**Заболевания глаз**

Амблиопия - понижение зрения без видимой анатомической или рефракционной основы.

Амблиопия дисбинокулярная. Этиология. Расстройство бинокулярного зрения при содружественном косоглазии.

Патогенез. Стойкое торможение зрительных восприятий постоянно косящего глаза.

Симптомы. Понижение остроты центрального зрения, обычно значительное, частое нарушение зрительной фиксации. Очки зрения не улучшают. Указанные нарушения постепенно приобретают все более стойкий, в ряде случаев необратимый характер. Объективно каких-либо изменений преломляющих сред и дна глаза нет.

Диагноз основывается на исключении других причин понижения остроты зрения.

Лечение. Постоянное и длительное (не менее 4 мес) выключение ведущего глаза. Упражнения для тренировки ам-блиопического глаза (вышивание, рисование, игра в мозаику и др.)- При отсутствии успеха, а также при нецентральной фиксации у детей 6 лет и старше - комплексное лечение в специальных кабинетах.

Прогноз. При центральной фиксации своевременное лечение, как правило, приводит к повышению остроты зрения. При нецентральной фиксации это удается не всегда.

Профилактика. Раннее выключение из акта зрения ведущего глаза при монолатеральном косоглазии.

Амблиопия истерическая. Этиология.Торможение зрительного восприятия в коре головного мозга.

Симптомы, течение. Внезапное понижение остроты зрения, как правило, двустороннее; может сопровождаться концентрическим сужением поля зрения, появлением скотом, гемианопсии. Зрение остается пониженным в течение от нескольких часов до многих месяцев. Нелегко отличить от симуляции.

Лечение. Психотерапия, седативные средства.

Амблиопияобскурационная. Этиология.Врожденное или рано приобретенное помутнение роговицы хрусталика.

Патогенез. Играют роль функциональная недеятельность глаза и связанная с ней задержка развития зрительного анализатора. Характерна низкая острота зрения, несмотря на устранение помутнений и отсутствие выраженных анатомических изменений глазного дна.

Лечение, профилактика. Операция кератопластики или экстракции катаракты в раннем возрасте. Для улучшения зрения -раздражение сетчатки светом, упражнения для тренировки амблиопичного глаза.

Прогноз. На значительное улучшение зрения рассчитывать нельзя, так как его понижение обусловлено не только функциональными, но и анатомическими причинами.

АСТЕНОПИЯ - быстро наступающее утомление глаз во время зрительной работы.

Астенопияаккомодативная. Этиология, па тоге-н е з. Некорригированная гиперметропия, пресбиопия, астигматизм; слабость цилиарной мышцы. Вследствие чрезмерного напряжения наступает утомление цилиарной мышцы; ослаблению ее способствуют общие заболевания и интоксикации.

Симптомы: чувство утомления и тяжести в глазах; головная боль и боль в глазах после длительной работы на близком расстоянии; смазывание контуров рассматриваемых деталей или букв текста. У лиц старше 40 лет явления астенопии обычно усиливаются из-за возрастного ослабления аккомодации.

Диагноз основывается на характерных жалобах, результатах определения рефракции и состояния аккомодации. Выявление гиперметропии средней и высокой степени, астигматизма или слабости цилиарной мышцы делает диагноз несомненным.

Лечение, профилактика. Раннее назначение корригирующих очков при гиперметропии, пресбиопии и астигматизме. Дети должны носить очки постоянно, взрослые - во время чтения или письма. Хорошее, равномерное освещение во время зрительной работы на близком расстоянии, частый отдых для глаз. Общеукрепляющее лечение. При слабости цилиарной мышцы-ее тренировка.

Прогноз. Лечение приводит, как правило, к устранению астенопических явлений.

Астенопия мышечная. Этиология, патогенез. Миопия, гетерофория, слабость конвергенции, недостаточность фузионных резервов; нередко сочетание этих причин. При некорригированной миопии работа на близком расстоянии совершается почти без напряжения цилиарной мышцы, но требует конвергенции. В результате диссоциации между аккомодацией и конвергенцией появляются слабость, быстрое утомление внутренних прямых мышц. При гетерофории и ослабленной фузионной способности астенопические явления возникают вследствие нервно-мышечного перенапряжения для преодоления тенденции к отклонению одного глаза.

Симптомы, течение. Утомление глаз, боль в глазах и головная боль, преходящая диплопия при зрительной работе на близком расстоянии. Эти явления быстро устраняются, если прикрыть один глаз.

Диагноз основывается на характерных жалобах, выявлении миопии или гетерофории. Необходимо также исследовать фузионные резервы.

Лечение, профилактика. Ранняя оптическая коррекция миопии. Создание благоприятных гигиенических условий зрительной работы. Упражнения (на синоптофоре или с помощью призм) для развития конвергенции и нормальной амплитуды фузии. При высоких степенях гетерофории - ношение очков с призмами, направленными вершиной в сторону отклонения глаза. Если своевременно не принять лечебные меры, то бинокулярное зрение нарушается и может появиться косоглазие.

Прогноз при своевременном лечении благоприятный.

АСТИГМАТИЗМ - сочетание в одном глазу различных видов аметропии или различных степеней одного вида аметропии.

Этиология, патогенез. Аномалия строения глаз- радиус кривизны роговицы (редко хрусталика) в различных меридианах оказывается неодинаковым. На двух главных взаимно перпендикулярных меридианах наиболее сильная и наиболее слабая преломляющая способность. В результате этого изображения предметов на сетчатке всегда бывают нечеткими, искаженными. Иногда астигматизм развивается после операций, болезней роговицы, ранений глаз. Различают следующие его виды: простой астигматизм - в одном из главных меридианов эмметропия, в другом - миопия или гипер-метропия; сложный астигматизм - в обоих главных меридианах аметропия одинакового вида, но различной степени; смешанный астигматизм - в одном из главных меридианов наблюдается миопия, в другом - гиперметропия.

Симптомы: понижение зрения, иногда видение предметов искривленными, быстрое утомление глаз при работе, головная боль. При исследовании отмечается разница в преломляющей силе глаза в разных меридианах. Диагноз основывается на определении рефракции в главных преломляющих меридианах.

Лечение. Постоянное ношение очков с астигматическими линзами.

Прогноз. При правильной коррекции сохраняются высокая острота зрения и хорошая работоспособность.

АТРОФИЯ ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА. Этиология. Заболевания зрительного нерва и сетчатки, заболевания головного мозга, его оболочек и сосудов, общие интоксикации, наследственные причины.

Патогенез. Деструкция нервных волокон, замещение их глиозной и соединительной тканью.

Симптомы, течение. Различают первичную и вторичную, частичную и полную, стационарную и прогрессирующую атрофию зрительного нерва. При первичной атрофии диск зрительного нерва бледный с четкими границами, отмечаются образование плоской экскавации, сужение артериальных сосудов сетчатки. Зрение снижено. Поле зрения концентрически сужено, выявляются скотомы. В ранней стадии вторичной атрофии, которая возникает после воспаления или застойных явлений, бледный диск зрительного нерва имеет нечеткие границы, несколько проминирует (выступает), вены сетчатки расширены; в поздней стадии картина напоминает первичную атрофию. При частичной атрофии функциональные и офтальмоскопические изменения менее выражены, чем при полной атрофии. Прогрессирующая атрофия характеризуется неуклонным снижением зрения, стационарная - стабилизацией зрительных функций. Диагноз основывается на характерной офтальмоскопической картине и нарушении зрительных функций.

Лечение. Общая терапия в зависимости от основного заболевания. Для улучшения питания зрительного нерва назначают никотиновую кислоту -1 мл 1 % раствора в/в (вместе с глюкозой) ежедневно в течение 10-15 дней или внутрь по 0,05 г 3 раза в день после еды. Используют также никош-пан (1 таблетка 3 раза в день), но-шпу внутрь по 0,04 г или в/м в виде 2% раствора по 1 -2 мл, дибазол внутрь по 0,02 г или в виде в/м инъекций 0,5-1 % раствора по 1-2 мл ежедневно, нигексин по 0,25 г 2-3 раза в день, нитрат натрия п/к в растворах восходящей концентрации от 2% до 10% по 0,2- 0,5-1 мл. Концентрацию раствора повышают через каждые 3 инъекции (на курс лечения 30 инъекций). Применяют 0,1% раствор нитрата стрихнина по 1 мл в виде инъекций под кожу виска по 0,5 мл (всего 20-25 инъекций); биогенные стимуляторы (алоэ, ФиБС и др.) по 1 мл п/к, 30 инъекций на курс; в/в вливания 10% раствора йодида натрия; витамины В, и В12 в обычных дозах внутрь или в/м; глутаминовую кислоту по 0,5 г2-4 раза в день перед едой в течение 2 мес; липоце-ребрин по 0,5 г 2-3 раза в день. Полезны оксигенотерапия, ультразвуковая терапия.

Прогноз серьезный. На сохранение зрения можно рассчитывать при стабилизации частичной атрофии.

БЛЕФАРИТ - воспаление краев век. Этиология многообразна: хронические инфекционные и инфекционно-аплерги-ческие заболевания, гиповитаминозы, анемии, глистные инвазии, болезни желудочно-кишечного тракта, зубов, носоглотки. Предрасполагающими факторами являются некорригированные аметропии, хронические конъюнктивиты, заболевания слезных путей, воздействие ветра, пыли, дыма.

Симптомы, течение. Различают блефарит простой, или чешуйчатый, язвенный и мейбомиевый. При простом блефарите края век незначительно гиперемированы, иногда несколько утолщены, покрыты мелкими серовато-белыми чешуйками. Ощущается зуд в веках. Для язвенного блефарита характерно образование на краю века гнойных корочек, после удаления которых обнажаются кровоточащие язвочки. Их рубцевание ведет к выпадению ресниц, неправильному их росту. При мейбомиевом блефарите края век гиперемированы, утолщены, кажутся промасленными. При надавливании на хрящ выделяется маслянистый секрет. Течение заболевания хроническое.

Лечение. Общеоздоровительные меры после тщательного обследования больного. Богатая витаминами пища. Создание гигиенических условий труда и быта. Правильная коррекция аметропии. При простом блефарите после удаления чешуек ватным тампоном смазывают край века 1% раствором бриллиантового зеленого или втирают 1% желтую ртутную мазь, 30% мазь сульфацил-натрия. Для снятия корочек при язвенном блефарите предварительно накладывают на глаза компресс с рыбьим жиром, маслом или мазью. Обнажившиеся язвочки в течение 3-5 дней ежедневно смазывают 1% раствором бриллиантового зеленого, 5% раствором нитрата серебра, а в последующем - 30% мазью сульфацил-натрия и другими мазями с сульфаниламидами и антибиотиками. В упорных случаях язвенного блефарита проводят аутогемотерапию, физиотерапевтическое лечение, облучение лучами Букки. При мейбомиевом блефарите выдавливают секрет мейбомиевых желез через кожу века, подложив под него после местной анестезии стеклянную палочку (процедуры через 1-2 дня, на курс 15-20 сеансов массажа). Непосредственно после массажа и обезжиривания эфиром или спиртом края век смазывают 30% раствором сульфацил-натрия или 1 % раствором бриллиантового зеленого.

Прогноз. Систематическое лечение блефарита дает лишь временное улучшение.

БЛИЗОРУКОСТЬ (миопия) - вид аметропии, при котором параллельные лучи, идущие от расположенных вдали предметов, соединяются впереди сетчатки.

Этиология, патогенез. Миопия чаще всего обусловлена удлинением переднезадней оси глаза, реже - чрезмерной преломляющей силой его оптических сред. Развитию близорукости способствуют напряженная зрительная работа на близком расстоянии при ослабленной аккомодации и наследственное предрасположение. При слабости склеры происходит прогрессирующее растяжение глазного яблока, которое ведет к изменениям в сосудистой и сетчатой оболочках. Ослабление аккомодации и растяжение склеры могут возникать под влиянием общих инфекций и интоксикаций, эндокринных сдвигов и нарушений обмена веществ.

Симптомы, течение. Понижение остроты зрения, особенно вдаль. Зрение улучшается от приставления к глазам отрицательных линз. При работе на близком расстоянии можетвозникать боль в глазах, в области лба и висков. Обычно близорукость начинает развиваться в начальных классах школы. Степень ее в дальнейшем нередко постепенно увеличивается до 18-20-летнего возраста. В ряде случаев удлинение глазного яблока может принимать патологический характер, вызывая дегенерацию и повторные кровоизлияния в области желтого пятна, разрывы сетчатой оболочки и ее отслойку, помутнение стекловидного тела. При своевременно не корригированной очками близорукости вследствие чрезмерной работы внутренних прямых мышц и отсутствия импульса к аккомодации бинокулярное зрение может расстроиться и появиться расходящееся косоглазие.

Диагноз основывается на определении рефракции после закапывания в конъюнктивальный мешок 0,5-1 % раствора сульфата атропина 2 раза в день (утром и вечером) на протяжении 3 дней.

Лечение. При слабой и средней степени близорукости, как правило, - полная или почти полная оптическая коррекция для дали и более слабые (на 1- 2 дптр) линзы для работы на близком расстоянии. При высокой степени близорукости- постоянная коррекция, величина которой для дали и для близи определяется по переносимости. Если очки недостаточно повышают остроту зрения, рекомендуется контактная коррекция. Упражнения для цилиарной мышцы с целью улучшения аккомодационной способности. Тщательное соблюдение гигиены зрения в школе и дома (достаточное освещение рабочего места, правильная посадка при чтении и письме и др.), систематические занятия физической культурой и спортом (по назначению врача!), правильный режим дня, частое чередование зрительной нагрузки с отдыхом для глаз (через каждые 30- 40 мин занятий 10-15 мин отдыха, лучше на свежем воздухе). При прогрессировании близорукости назначают медикаментозное лечение: глюконат кальция по 0,5 г 3-6 раз в день в течение 10 дней, аскорбиновую кислоту по 0,05- 0,1 г 2-3 раза в день в течение 3-4 нед, никотиновую кислоту по 0,005-0,05 г 3 раза в день на протяжении 20 дней, галидор по 0,05-0,1 г 2 раза в день в течение 2-3 нед. При хориоретинальных осложнениях - нигексин по 0,125-0,25 гЗ раза вдень на протяжении месяца, трен-тал по 0,05-0,1 г 3 раза в день после еды в течение месяца, рибофлавин по 0,002-0,005 г 2-3 раза в день в течение 1-1,5 мес, подконъюнктивальные инъекции 0,2% раствора АТФ по 0,2 мл ежедневно или через день, 10-12 инъекций; теофиллин по 0,05-0,1 гс никотиновой кислотой по 0,02-0,1 г 2-3 раза в день 2-3 дня подряд с перерывом на 2-3 дня, всего на протяжении 10-15 дней; тканевые препараты, лучше взвесь плаценты по 1 мл п/к 1 раз в 7-10 дней, на курс 3-4 инъекции (тканевые препараты не следует назначать в период полового созревания).

Для профилактики и лечения геморрагии - рутин по 0,02 г с аскорбиновой кислотой по 0,05-0,1 г 2-3 раза в день или аскорутин по 0,05 г 2-3 раза в день в течение 3-4 нед; аминокапроновая кислота по 0,5 г 2-3 раза в день на протяжении 3-5 дней, викасол по 0,01-0,02 г 2 раза в день в течение 3-4 дней. При появлении помутнений в стекловидном теле внутривенные вливания 20 мл 40% раствора глюкозы с 2 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты (20 вливаний), после этого йодид натрия по 0,3-1 г 3-4 раза в день на протяжении 10-15 дней. При быстром прогрессировании миопии - склероукрепляющие операции или ИСУ (инъекция склероукрепляющая). При миопи-ческом астигматизме, анизометропии (когда не переносится оптическая коррекция) возможны рефракционные операции на роговице.

Прогноз. При стационарной неосложненной миопии зрение хорошо корригируется очками. Визуальный прогноз ухудшается при прогрессировании миопии и возникновении осложнений.

Профилактика. Общее укрепление организма. Ограничение зрительной работы на близком расстоянии. Соблюдение всех требований гигиены зрения. Тренировка цилиарной мышцы при ослабленной аккомодации. Устранение псевдомиопии.

ВЕСЕННИЙ КАТАР (весенний конъюнктивит)-хроническое воспаление конъюнктивы веки глазного яблока, обостряющееся в весенне-летний период. Полагают, что в происхождении заболевания основную роль играют аллергические факторы, эндокринные расстройства и ультрафиолетовая радиация.

Симптомы, течение. Светобоязнь,слезотечение, зуд в глазах. Различают конъюнктивальную, роговичную и смешанную формы заболевания. При конъюнктивальной форме соединительная оболочка хряща верхнего века имеет молочный оттенок и покрыта крупными уплощенными бледно-розовыми сосочковыми разрастаниями, напоминающими «булыжную мостовую». На конъюнктиве переходной складки и нижнего века они очень редки. Роговичная форма заболевания характеризуется появлением серовато-бледных стекловидных утолщений лимба, кнутри от которых изредка встречаются нежные помутнения роговицы. Отделяемое незначительное или отсутствует. Течение длительное с периодическими обострениями, преимущественно весной и летом. Заболевание, как правило, возникает в юношеском возрасте и спустя много лет затихает.

Лечение. Субъективное облегчение приносят инсталляции в конъюнктивальный мешок слабого раствора уксусной кислоты (2-3 капли разведенной уксусной кислоты на 10 мл дистиллированной воды несколько раз в день), 0,25% раствора сульфата цинка с добавлением 10 капель раствора адреналина 1:1000,0,25% раствора дикаина по 1-2 капли 3-6 раз в день. Эффективно местное применение слабых растворов кортикостероидов в виде глазных капель: 0,5-1- 1,5-2,5% растворов гидрокортизона, 0,5% раствора предни-золона, 0,01-0,05-1 % раствора дексаметазона 3-4 раза в день; гидрокортизоновой мази (без хлорамфеникола!) на ночь. Рекомендуется принимать внутрь 10% раствор хлорида кальция по 1 столовой ложке 3 раза в день или глюконат кальция по 0,5 г 3 раза в день перед едой, рибофлавин по 0,02 г 2-3 раза в день, димедрол по 0,05 г 2 раза в день, фенкарол по 0,025 г 2-3 раза в день. С целью общей неспецифической десенсибилизации гистаглобулин п/к 2 раза в неделю (детям по 1 мл -6 инъекций на курс, взрослым по 2 мл-8 инъекций). В некоторых случаях наблюдается улучшение от рентгенотерапии. Прижигающие средства противопоказаны. Целесообразно ношение светозащитных очков. Иногда приносит пользу перемена климата.

ВЫВИХ ХРУСТАЛИКА - полное (вывих) или частичное (подвывих) смещение хрусталика.

Этиология, патогенез: врожденное недоразвитие, слабость или частичное отсутствие цинновых связок; разрыв их вследствие травмы или дегенерации.

Симптомы, течение. При подвывихе хрусталика - неравномерная передняя камера, более мелкая в стороне смещения, дрожание радужки, сдвиг рефракции в сторону миопии, понижение зрения. При офтальмоскопии видны край хрусталика и удвоенное изображение глазного дна. Вывих хрусталика в стекловидное тело сопровождается признаками афа-кии и может быть причиной иридоциклита или вторичной глаукомы. При вывихе хрусталика в переднюю камеру после травмы он виден в очень глубокой передней камере в виде золотисто-маслянистой капли. Как правило, развивается вторичная глаукома.

Лечение. При подвывихе и неосложненном вывихе - назначение корригирующих линз, если они улучшают зрение. При осложненном вывихе-удаление хрусталика.

Прогноз. При смещении хрусталика без осложнений коррекция значительно и стойко улучшает зрение. При осложненном вывихе прогноз определяется успешностью лечения и степенью изменений в глазу.

ВЫВОРОТ ВЕК. Этиология, патогенез. Рубцовый выворот образуется вследствие стягивания кожи век после ранений, ожогов, системной красной волчанки и других патологических процессов. Спастический выворот возникает в результате сокращения орбитальной части круговой мышцы глаза. Старческий выворот-следствие слабости этой мышцы. Паралитический выворот бывает только на нижнем веке и возникает при параличе лицевого нерва.

Симптомы, течение. Край века отстает от глаза или отвернут вниз, вследствие чего слизистая оболочка вывернута наружу. Она постепенно сохнет и гипертрофируется. Вместе с веком от таза отходит слезная точка, что ведет к слезотечению и мацерации кожи. От несмыкания глазной щели может развиться кератит с последующим помутнением роговицы.

Лечение. При спастическом вывороте-терапия, направленная на устранение его причины. При других видах выворота век-операция.

Прогноз в отношении зрения благоприятный. Косметический эффект и восстановление слезоотведения зависят от вида и степени выворота, а также своевременности и правильности операции.

ГЕМЕРАЛОПИЯ (ночная слепота, куриная слепота) - расстройство сумеречного зрения.

Этиология врожденной гемералопии недостаточно выяснена. Причиной эссенциалыюй гемералопии является авитаминоз или гиповитаминоз А, а также В, и PP. Симптоматическая гемералопия наблюдается при заболеваниях сетчатки и зрительного нерва.

Патогенез: нарушается процесс восстановления зрительного пурпура.

Симптомы. Ослабление зрения и пространственной ориентации в сумерках. Понижение световой чувствительности, нарушение процесса темновой адаптации, изменения электроретинограммы, сужение полей зрения, особенно на цвета. Диагноз ставят на основании жалоб, клинической картины, исследования темновой адаптации и электро-ретинографии.

Лечение. Врожденная гемералопия лечению не поддается. При симптоматической гемералопии-лечение основного заболевания. При эссенциальной гемералопии-внутрь витамин А: взрослым по 50 000-100 000 МЕ/сут, детям от 1000 до 5000 МЕ/сут; одновременно рибофлавин до 0,02 г/сут.

Прогноз. При врожденной гемералопии стойкое понижение зрения. В случае эссенциальной гемералопии прогноз благоприятный, при симптоматической гемералопии он зависит от течения и исхода основного заболевания.

ГЛАУКОМА - хроническое заболевание глаз с постоянным или периодическим повышением внутриглазного давления, атрофией зрительного нерва (глаукоматозная экскавация) и изменениями поля зрения. Различают глаукому первичную, вторичную и врожденную.

Этиология, патогенез. Развитию первичной глаукомы предшествуют трофические расстройства в тканях переднего отдела глаза, особенно в его дренажной системе, обусловленные изменениями сосудистой системы и гемоди-намики глаза, а также общими патологическими сдвигами. Это вызывает нарушение циркуляции водянистой влаги и ведет к повышению офтальмотонуса. Его высокий уровень служит причиной вторичных трофических изменений в тканях глаза. Снижение зрения связано с гибелью функциональных элементов сетчатки и зрительного нерва. Заболевание обычно развивается улиц старше 40 лет. При вторичной глаукоме изменения в путях оттока внутриглазной жидкости, ведущие к повышению офтальмотонуса, вызваны различными заболеваниями глаза (воспалительные и дегенеративные заболевания оболочек глаза, патология хрусталика, последствия травм глаза и др.). При врожденной глаукоме повышение внутриглазного давления возникает главным образом из-за нарушения оттока внутриглазной жидкости вследствие закрытия угла передней камеры мезодермальной тканью. '.;

Симптомы, течение. Различают две основные формы первичной глаукомы-открытоугольную и закрыто-гольную.

Открытоугольная глаукома связана с прогрессирующими дегенеративными изменениями в дренажной системе глаза. Заболевание обычно развивается незаметно для больного. Субъективные ощущения у большинства больных отсутствуют. Иногда бывают жалобы на чувство полноты в глазах, головную боль, затуманивание зрения, появление радужных кругов при взгляде на свет. Очень скудны и видимые изменения в глазу. Могут обнаруживаться расширение передних цилиарных артерий (симптом кобры), при биомикроскопии - дистрофия радужной оболочки и нарушение целости пигментной каймы по краю зрачка. При гониоскопии угол открыт. Повышение внутриглазного давления в начальной стадии болезни непостоянно и часто выявляется только при суточной тонометрии, компрессионно-тонометрических и топографических исследованиях. Экскавация зрительного нерва и изменения поля зрения возникают спустя несколько лет. Зрение постепенно ухудшается вплоть до слепоты.

Закрытоугольная глаукома обусловлена блокадой угла передней камеры корнем радужной оболочки. Для нее характерны жалобы больного на боль в глазу и головную боль, затуманивание зрения, появление радужных кругов вокруг источника света и застойные явления в переднем отрезке глаза. Нередко заболевание начинается с острого или подострого приступа, который сопровождается острой болью в области глаза и головы, общим недомоганием, нередко тошнотой и рвотой. Отмечается выраженная инъекция передних цилиарных артерий. Роговая оболочка отечна, камера мелкая, зрачок расширен. Возможны отек радужки, образование задних синехий и гонио-синехий. Глазное дно видно втумане, диск зрительного нерва отечный, с нечеткими контурами. При гониоскопии угол камеры полностью закрыт. Внутриглазное давление повышается до 60-80 мм рт. ст. Зрение резко понижается.

При вторичной глаукоме повышение внутриглазного давления и связанные с ним изменения сочетаются с разнообразной клинической картиной основного заболевания. При врожденной глаукоме вначале отмечаются светобоязнь, слезотечение, тусклость роговицы, а затем растяжение оболочек глазного яблока и связанные с ним изменения (увеличение диаметра роговицы, полосчатые помутнения на ее задней поверхности, углубление передней камеры, атрофия радужной оболочки, расширение зрачка). В развитой стадии болезни наступает экскавация зрительного нерва и его атрофия.

В начальной стадии диагноз глаукомы основывается на данных суточной тонометрии, эластотонометрии, нагрузочных и разгрузочных проб. Острый приступ дифференцируют от ирита. Основное отличие: при ирите узость зрачка, нормальные роговицы и глубина передней камеры, значительная цилиарная инъекция, нормальное, пониженное, редко слегка повышенное внутриглазное давление.

Лечение. При закрытоугольной глаукоме основная задача- понижение внутриглазного давления. При остром приступе применяют (в условиях стационара) литическую смесь, состоящую из аминазина (контроль за артериальным давлением!), димедрола и промедола, вводимых в/м в одном шприце. Одновременно дают 0,25 г фонурита или диамокса (если нет заболевания почек), 50% раствор глицерина (последний из расчета 1,5 г/кг массы тела больного). Пиявки на область виска, солевое слабительное, горячие ножные ванны. В глаз-частые инстилляции 2% раствора пилокарпина, 0,02% раствора фосфакола, 0,005% и 0,01% раствора армина. На ночь 2% пилокарпиновая мазь за веки. Дальнейшее лечение хирургическое. При хроническом течении закрытоугольной глаукомы показано хирургическое лечение.

Лечение открытоугольной глаукомы начинают с применения местных гипотензивных средств (инстилляции 1-2% раствора пилокарпина, адренопилокарпина, 0,125%, 0,25% или 0,5% раствора клофелина, 0,25%, 0,5% раствора оптимола (тимо-лола малеата). Частота инстилляции определяется уровнем ВГД. При отсутствии нормализации показано лазерное или хирургическое деление. Параллельно с местным гипотензив-ным лечением рекомендуется применять общее лечение: сосудорасширяющие средства (но-шпа, кавинтон, никошпан), антисклеротические препараты и средства метаболической терапии (аминалон, рибофлавин, рибоксин). При вторичной глаукоме помимо этого проводят лечение основного заболевания и его осложнений.

Большую роль играют соблюдение общего щадящего режима, диета с ограничением жидкости (5-6 стаканов в день), поваренной соли и экстрактивных веществ, исключение из рациона крепкого чая, кофе, спиртных напитков; отказ от курения. Показано курортное лечение в условиях кардиологического санатория. Общие бальнеологические процедуры назначают лишь при начальной компенсированной глаукоме. Лечение врожденной глаукомы-хирургическое. Медикаментозное лечение имеет вспомогательное значение.

Прогноз при первичной глаукоме в случае своевременного и правильного лечения благоприятный, при вторичной глаукоме зависит от своевременного устранения причины повышения офтальмотонуса и успешности лечения основного заболевания. Ранняя и правильно проведенная операция позволяет надолго сохранить зрение при врожденной глаукоме.

Профилактика. Тщательные профилактические осмотры глаз у лиц в возрасте 40 лет и старше. Индивидуальная профилактика: избегать излишних волнений. Для предупреждения вторичной глаукомы - своевременное и правильное лечение заболеваний глаз, которые могут привести к повышению офтальмотонуса.

ДАКРИОЦИСТИТ - воспаление слезного мешка, обычно хроническое. В отдельную форму выделяют дакриоцистит новорожденных.

Этиология, патогенез. Сужение или закупорка слезно-носового канала вследствие воспалительных процессов в полости носа, его придаточных пазухах, в костях, окружающих слезный мешок, что способствует задержке и развитию в нем патогенных микробов и приводит к воспалению его слизистой оболочки. Дакриоцистит у новорожденных обычно возникает из-за сохранения зародышевой пленки, закрывающей нижний отдел слезно-носового канала.

Симптомы, течение. В области слезного мешка припухлость без воспалительных явлений. При надавливании на нее из слезных точек появляется слизисто-гнойное или гнойное отделяемое. Промывная жидкость в нос не проходит. Длительно текущий дакриоцистит может привести к растяжению (эктазии) слезного мешка, хронический дакриоцистит иногда осложняется острым воспалением слезного мешка в виде абсцесса или флегмоны. При остром дакриоцистите имеется болезненный инфильтрат в области слезного мешка.

Лечение хронического дакриоцистита хирургическое - дакриоцисториностомия. При остром дакриоцистите - противовоспалительная терапия, после стихания воспалительных процессов-операция. При дакриоцистите новорожденных показаны нисходящий массаж, промывание слезных путей, при отсутствии эффекта - зондирование слезно-носового канала. Прогноз, как правило, благоприятный.

ДАЛЬНОЗОРКОСТЬ(гиперметропия) - вид аметропии, при котором параллельные лучи, идущие от расположенных вдали предметов, соединяются позади сетчатки. Дальнозоркость слабой степени (до 3 дптр) является нормальной рефракцией. Дальнозоркость средней (3,5-6 дптр) и высокой (более 6 дптр) степени следует рассматривать как следствие задержки роста глазного яблока, причина которой еще недостаточно ясна.

Понижение зрения обычно отмечается только при дальнозоркости средней и особенно высокой степени. Зрение улучшается от приставления к глазу положительных линз. У взрослых степень гиперметропии обычно не меняется, но зрение, особенно вблизи, с возрастом ухудшается в связи с ослаблением аккомодации (см. Пресбиопия). Диагноз у детей основывается на определении рефракции после закапывания в конъюнктивальный мешок 0,5-1 % раствора сульфата атропина 2 раза в день в течение 3 дней. У взрослых, как правило, рефракцию определяют субъективно.

Лечение. В дошкольном возрасте необходима постоянная коррекция положительными линзами даже небольшой степени гиперметропии. Школьникам и взрослым при средней степени гиперметропии назначают очки для работы на близком расстоянии, а при высокой степени -для постоянного ношения. При правильной оптической коррекции сохраняются хорошее зрение и трудоспособность.

ЗАСТОЙНЫЙ ДИСК ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА - невоспалительный отек диска зрительного нерва.

Этиология: заболевания ЦНС, сопровождающиеся повышением внутричерепного давления.

Патогенез: затруднение оттока жидкости в полость черепа по межоболочечным пространствам зрительного нерва.

Симптомы: диск зрительного нерва увеличен, выбухает в стекловидное тело, его границы не определяются; вены в области диска расширены, извиты, артерии сужены. Слепое пятно увеличено. Острота зрения и поле зрения долго остаются нормальными. Их прогрессивное ухудшение отмечается по мере перехода процесса в атрофию зрительного нерва. Диагноз основывается на результатах офтальмо-, не-вро- и рентгенологического исследований, в спорных случаях- на данных флюоресцентной ангиографии.

Лечение направлено на устранение причины, вызвавшей застойный диск. Для уменьшения отека проводят осмотера-пию и дегидратационную терапию. При развитии атрофии зрительного нерва-соответствующее лечение.

Прогноз всегда серьезный и определяется возможностями своевременного устранения основной причины заболевания.

ИРИТ - воспаление радужной оболочки или радужной оболочки и цилиарного тела (иридоциклит).

Этиология: туберкулез, токсоплазмоз, ревматизм, грипп, сифилис, лептоспироз, бруцеллез, гонококковая инфекция, болезни обмена веществ, фокальные инфекции, ранения глаз, операции на глазном яблоке, гнойные процессы в роговой оболочке.

Патогенез: воздействие возбудителя или его токсинов на передний отдел увеального тракта; реакция радужной оболочки и цилиарного тела, находящихся в состоянии сенсибилизации, на действие микробного или аутоиммунного антигена. Заболевание, как правило, протекает в виде иридоцик-лита. Изолированное поражение радужной оболочки встречается крайне редко.

Симптомы. Боль, усиливающаяся при пальпации глаза; перикорнеальная или смешанная инъекция глазного яблока. Радужная оболочка отечна, зеленоватого или ржавого цвета, ее рисунок нечеткий. Зрачок сужен, реакция на свет замедлена. На поверхности радужной оболочки и на задней поверхности роговицы отложения экссудата - преципитаты. Влага передней камеры нередко мутнеет, на ее дне образуется скопление гнойных клеток (гипопион-ирит). Иногда бывают кровоизлияния на поверхности радужной оболочки и осаждение крови на дно камеры в виде гифемы. Между зрачковым краем радужной оболочки и передней капсулой хрусталика образуются спайки-синехии. Течение иридоциклита может быть острым и хроническим. Продолжительность острых форм обычно 3-6 нед, хронических-несколько месяцев со склонностью к рецидивам, особенно в холодное время года. При изменениях в преломляющих средах глаза острота зрения снижается.

Дифференциальный диагноз. Острый иридоциклит отличается от острого конъюнктивита отсутствием отделяемого, наличием перикорнеальной инъекции глазного яблока, изменением радужной оболочки, зрачка. Важно отличать острый иридоциклит от острого приступа глаукомы, при котором внутриглазное давление повышено, роговица мутна, отечна, имеется застойная, а не воспалительная, инъекция сосудов, зрачок (до применения мистических средств) расширен, передняя камера мелковата, боль локализуется не в самом глазу, а в соответствующей половине головы.

Лечение направлено на основное заболевание, вызвавшее иридоциклит. Раннее назначение мидриатических средств - инсталляции 1 % раствора сульфата атропина 4- 6 раз в день, на ночь 1 % атропиновая мазь. Для лучшего расширения зрачка за нижнее веко закладывают тампон, смоченный 0,1% раствором адреналина гидрохлорида и 1% раствором кокаина гидрохлорида, на 15-20 мин, 1-2 раза в день; применяют электрофорез атропина или закладывают за нижнее веко 1-2 кристаллика(!) сухого атропина. На глаз рекомендуется тепло, на кожу виска ставят пиявки. В остром периоде-инсталляции 1 % эмульсии гидрокортизона 4-5 раз в день, закладывание 0,5% гидрокортизоновой мази 3-4 раза в день, субконъюнктивальные инъекции 0,2 мл 0,5-1% эмульсии кортизона или гидрокортизона 1-2 раза в неделю. Для уменьшения воспалительных явлений, рассасывания экссудата, устранения свежих синехий - папаин в виде суб-конъюнктивальных инъекций (1-2 мг препарата в изотоническом растворе хлорида натрия, от 2 до 15 инъекций) или электрофореза.

Проводят общее противоаллергическое и противовоспалительное лечение. Внутрь бутадион по 0,15 г или рео-пирин по 0,25 г 3 раза в день в течение 10 дней с исследованием крови через 5 дней, салициламид по 0,5-1 г 6-8 раз в день после еды; препараты кальция внутрь, в/м и в/в; димедрол по 0,03 г 2-3 раза в день, пипольфен по 0,025 г 2-3 раза в день. При токсико-аллергических процессах внутрь кортикостероиды. В случаях острых гнойных иридо-циклитов - антибиотики и сульфаниламиды, витамины С, В,, В2, В6, PR При иридоциклитах туберкулезной, токсоп-лазмозной, сифилитической, ревматической этиологии - специфическое лечение.

Прогноз. Острые формы заканчиваются обычно в течение 3-6 нед, хронические продолжаются несколько месяцев, склонны к рецидивам, особенно в холодное время года. Степень понижения зрения зависит от тяжести процесса и изменений в преломляющих средах глаза.

КАТАРАКТА - помутнение вещества или капсулы хрусталика.

Этиология: обменные нарушения, токсические и радиационные воздействия, наследственный фактор, травма, заболевания внутренних оболочек глаза.

Симптомы, течение разнообразны. Различают врожденные и приобретенные катаракты, непрогрессирующие (стационарные) и прогрессирующие. Врожденные катаркты обычно не прогрессируют. По локализации помутнения различают капсулярные, кортикальные, околоядерные, или слоистые, ядерные и полные катаракты. Нежные помутнения в начальных стадиях катаракты можно обнаружить только при исследовании в проходящем свете или с помощью биомикроскопии. При развитой катаракте область зрачка сероватая, серовато-белая, молочно-белая. Степень понижения остроты зрения зависит от интенсивности помутнения и при полной катаракте достигает светоощущения. Для прогноза важ-

но определение функциональной способности сетчатки и зрительного нерва.

Лечение в основном хирургическое. Для задержки развития старческой катаракты применяют медикаменты - вицеин, витайодурол, витафакол, каталин, катахром.

Прогноз при приобретенных катарактах и сохранности функции нервно-рецепторного аппарата благоприятный. Стационарные катаракты, существенно не влияющие на остроту зрения, лечения не требуют. Визуальный исход при врожденной катаракте, которая обычно сочетается с изменениями в нервно-рецепторном аппарате, значительно хуже, чем при приобретенной катаракте.

КЕРАТИТ - воспаление роговой оболочки глаза.

Этиология, патогенез. Возникает под влиянием экзогенных (пневмококк, гонококк, стафилококк, стрептококк, вирус герпеса, аденовирус, грибы и др.) или эндогенных (туберкулез, сифилис и др.) инфекционных факторов. Экзогенные кератиты могут развиваться при конъюнктивитах вследствие нарушения питания роговицы из-за сдавления краевой сосудистой сети отечной конъюнктивой, токсического действия конъюнктивального секрета на роговицу и проникновения в ее ткань возбудителя заболевания. При мелких дефектах роговицы возбудителем кератита могут быть микробы, выделяющиеся из слезного мешка при дакриоциститах, или микробы нормальной конъюнктивы. Особую и редкую форму экзогенного кератита представляет высыхание и вторичное инфицирование роговицы в случае лагофтальма. Эндогенные кератиты обусловлены попаданием в глаз гематогенным путем самого возбудителя, токсических продуктов его жизнедеятельности и распада или возникают вследствие аллергических реакций, нарушения обмена и трофики роговицы при поражении тройничного (гассерова) узла или первой ветви тройничного нерва и при авитаминозах.

Симптомы. Светобоязнь, слезотечение, блефароспазм, выраженная перикорнеальная или смешанная инъекция, нарушение прозрачности роговицы. В ней возникают инфильтраты: точечные, узелковые, линейные, полиморфные, изолированные или слившиеся, ограниченные или диффузные, поверхностные или глубокие. Роговица становится тусклой, матовой, шероховатой. В ее ткани часто развиваются сосуды-поверхностные, идущие из конъюнктивы, и глубокие, эписклерального или склерального происхождения. Чувствительность роговицы снижена либо отсутствует. Инфильтраты бесследно рассасываются или на их месте формируются стойкие помутнения различной интенсивности. Возможно образование язвы роговицы. При нейропаралитическом кератите раздражения глаза нет, или оно слабо выражено. Отмечается резкое понижение, иногда полная потеря тактильной чувствительности роговицы. Нередко присоединяются невралгические боли.

Туберкулезно-аллергическое воспаление роговицы обычно протекает в виде фликтенулезного кератита: у лимба появляются сероватые, полупрозрачные возвышения-фликтены, к которым подходит пучок сосудов. При диссеминации туберкулезной инспекции наблюдается глубокий диффузный кератит-на фоне распространенного гомогенного помутнения в глубоких слоях роговицы имеются желтовато-серые небольшие очаги густой инфильтрации, глубокие сосуды. Часты явления ирита. Клиническим многообразием отличаются герпетические заболевания роговицы. Они разделяются на поверхностные и глубокие и могут протекать в виде точечного, везикулезного, древовидного, краевого, язвенного, дисковид-ного, буллезного и полиморфного кератита. Нередко процесс имеет вид тяжелого вялотекущего кератоиридоциклита. Регенерация роговицы замедлена.

При паренхиматозном сифилитическом кератите на периферии роговой оболочки в средних и глубоких слоях образуется серовато-белый диффузный инфильтрат, который медленно распространяется и захватывает всю роговицу или большую ее часть. В ткань роговицы врастают глубокие сосуды.

Лечение. При экзогенных кератитах-местное применение сульфаниламидов и антибиотиков в виде капель и мази (20-30% раствор или 10% мазь сульфацил-натрия: 0,25% раствор, 1% эмульсия или 5% мазь синтомицина; 0,5% раствор и 0,5% мазь левомицетина, раствор пенициллина 20 000 ЕД/мл и др.). При тяжелом течении процесса и отсутствии эффекта - частые инстилляции 10-20% раствора сульфапиридазина натрия и использование антибиотиков широкого спектра действия-1 % мази или 1 % раствора тетрациклина, олететрина, неомицина, эритромицина. Показано общее применение антибиотиков и сульфаниламидов. При туберкулезных и сифилитических поражениях роговицы - специфическая терапия. По показаниям-мидриатики, ми-отики, в период заживления-рассасывающие препараты: 0,05-0,1 % раствор дексаметазона в виде капель 2-3 раза в день, кортизоновая мазь, желтая ртутная мазь, раствор рибофлавина, физиотерапевтические процедуры, ультразвук и др., рентгенотерапия.

Прогноз. При своевременном и правильном лечении поверхностные инфильтраты, как правило, рассасываются полностью или оставляют легкие помутнения. Глубокие кератиты приводят к более или менее интенсивным помутнениям роговицы и снижению зрения, особенно значительному при центральном расположении очага.

КОНЪЮНКТИВИТ - воспаление соединительной оболочки глаза.

Конъюнктивит аденовирусный (фарингококъюнктивальная лихорадка). Вирус передается воздушно-капельным путем. Заболевание возникает спорадически и в виде эпидемических вспышек, преимущественно в детских коллективах.

Симптомы. Начало заболевания острое. Поражению глаз, как правило, предшествуют и сопутствуют поражения верхних дыхательных путей, повышение температуры тела, увеличение предушных лимфатических узлов (чаще у детей). Отмечаются слезотечение, светобоязнь, отек и покраснение кожи век, умеренный блефароспазм, гиперемия конъюнктивы, скудное негнойное отделяемое (катаральная форма). Нередко заболевание сопровождается появлением фолликулов (фолликулярная форма) или пленок. Пленчатая форма наблюдается главным образом у детей. Поражение роговицы встречается редко, в виде эпителиального точечного кератита, который вскоре бесследно рассасывается. Диагноз ставят на основании сочетания конъюнктивита с катаром верхних дыхательных путей и регионарной аденопатией, а также данных цитологических, серологических и вирусологических исследований.

Лечение. Гамма-глобулин в/м по 2-3 мл или под конъюнктиву по 0,5 мл - 3-5 инъекций через 2- 3 дня, местно инстилляции 0,1-0,5% раствора ДНК-азы, интерферона и его индуцентов, 0,1% раствора амантадина по4-6 раз в день, закладывание за веки 0,5% теброфеновой мази 3-4 раза в день.

Прогноз благоприятный: через 2-4 нед наступает полное выздоровление.

Профилактика заключается в своевременном выявлении и изоляции больных, тщательном соблюдении больными и окружающими их лицами правил личной гигиены и асептики.

Конъюнктивит острый. Возбудители: палочка Коха-Уик-са, пневмо-, гоно-, стрепто- и стафилококки и др. Как правило, происходит экзогенное заражение конъюнктивы. Возможна аутоинфекция. Предрасполагающие факторы-охлаждение или перегревание организма, общее ослабление, микротравмы конъюнктивы. Конъюнктивит Коха-Уикса (острый эпидемический конъюнктивит) передается через загрязненные руки больного и инфицированные предметы, обусловливает эпидемические вспышки и наблюдается в основном летом среди детей в странах жаркого климата. Конъюнктивит бленнорейный, вызываемый гонококком, возникает у новорожденных при прохождении головки через родовые пути матери, страдающей гонореей.

Симптомы, течение. Острое начало: резь в глазах, светобоязнь, слезотечение, отек век, отеки гиперемия конъюнктивы, слизисто-гнойное или гнойное отделяемое. Для бленнорейного конъюнктивита характерно вначале серозно-кровянистое, а спустя 3-4 дня обильное гнойное отделяемое. Возможно образование инфильтратов, язв роговицы. При конъюнктивите Коха-Уикса часты множественные мелкие кровоизлияния в конъюнктиве склеры и ее отек в виде треугольных возвышений в пределах глазной щели. В отличие от острых конъюнктивитов конъюнктивит, вызываемый палочкой Моракса-Аксенфельда, отличается подострым или хроническим течением и преимущественной локализацией в углах глазной щели. Для выяснения этиологии заболевания необходимо бактериологическое исследование конъюнкти-вального отделяемого.

Лечение. Частые промывания конъюнктивального мешка раствором оксицианида ртути 1:3000-1:5000. Впускание капель 30% раствора сульфацил-натрия, 10% раствора сульфапиридазина натрия, раствора пенициллина или эритромицина (5000-10 000 ЕД/мл) через каждые 2-3 ч, закладывание за веки 30-50% этазоловой мази или 30% мази сульфацил-натрия 4-6 раз в сутки. При тяжелых формах заболевания прием сульфаниламидов внутрь. При конъюнктивите, вызванном палочкой Моракса-Аксенфельда, 0,3-0,5-1% раствор сульфата цинка в виде капель 4-6 раз в день в конъ-юнктивальный мешок. В случае развития роговичных осложнений -лечение, как при кератитах.

Прогноз при своевременном лечении благоприятный.

Профилактика. Для предупреждения эпидемических вспышек конъюнктивита Коха-Уикса-борьба с бациллоносительством путем санации конъюнктивы детей в детских учреждениях в апреле - мае. Надежным методом предупреждения бленнореи у новорожденных является закапывание в глаза по одной капле 2% раствора нитрата серебра, у взрослых-соблюдение больными гонореей правил личной гигиены.

Конъюнктивит хронический. Этиология, патогенез: длительно действующие раздражения конъюнктивы (пыль, дым, химические примеси в воздухе и др.), авитаминоз, расстройства обмена веществ, хронические поражения носа и слезных путей, аметропии.

Симптомы: зуд, жжение, ощущение «песка за веками», светобоязнь, усталость глаз. Разрыхленность, легкая отечность, гиперемия конъюнктивы, скудное слизистое или слизисто-гнойное отделяемое. Течение очень длительное.

Лечение. Устранение вредностей, которые могли обусловить заболевание. Общеукрепляющее лечение. Местно- вяжущие препараты в виде капель: 0,25-0,33% раствор сульфата цинка с адреналином и дикаином, 1 % раствор резорцина. При обострении процесса - 30% раствор сульфацил-натрия, 0,3% раствор синтомицина, 10% раствор сульфапиридазина натрия.

КОСОГЛАЗИЕ - отклонение зрительной оси одного из глаз от общей точки фиксации. Различают паралитическое косоглазие, вызванное поражением нервов, иннервирующих мышцы глаза, и содружественное косоглазие, причинами которого могут быть заболевания ЦНС, общие инфекции и интоксикации, психические травмы, аметропии, резкое понижение зрения или слепота на один глаз. В результате действия указанных факторов поражаются различные отделы и сенсорно-двигательные связи зрительного анализатора, от которых зависит бинокулярное зрение, что приводит к его расстройству или препятствует его формированию.

Содружественное косоглазие обычно развивается в раннем детстве. Зрительная ось одного глаза отклонена от предмета, фиксируемого другим глазом. Двоения, как правило, не бывает. Бинокулярное зрение отсутствует. В поле зрения косящего глаза возникает функциональная скотома. Оба глаза (косящий и фиксирующий) совершают движения приблизительно в одинаковом объеме. Эти движения во все стороны не ограничены или мало ограничены. Острота зрения постоянно косящего глаза значительно снижена (см.Амб-лиопия дисбинокулярная). Паралитическое косоглазие отличается от содружественного диплопией, отсутствием или резким ограничением движений глаза в сторону парализованной мышцы.

Лечение. Назначение очков при аметропии. При пониженном зрении на один глаз - лечение амблиопии. Если при содружественном косоглазии постоянное ношение очков в течение 6-12 мес не устраняет отклонения глаза, показана операция с пред- и послеоперационными ортопти-ческими упражнениями (развитие подвижности глаз, их способности сливать фовеальные изображения предметов, фузионных резервов). При симметричном положении глаз для восстановления бинокулярного зрения-диплоптичес-кие упражнения. Лечение паралитического косоглазия хирургическое.

Прогноз. Лечение, как правило, приводит к симметричному положению глаз. Бинокулярное зрение восстанавливается значительно реже.

Профилактика возможна в отношении содружественного косоглазия. Запрещение зрительной работы на слишком близком расстоянии, чтения при плохом освещении. При аметропии у детей-своевременное назначение и постоянное ношение очков.

КРЫЛОВИДНАЯ ПЛЕВА - складка конъюнктивы, сращенная с краем роговицы. Предрасполагающий фактор - длительное раздражение конъюнктивы ветром, пылью, сухим воздухом с вредными примесями. В области глазной щели, чаще с внутренней стороны, имеется треугольная складка конъюнктивы, вершина которой сращена с роговицей, при прогрессировании процесса может достигать области зрачка. В результате этого понижается острота зрения. Следует дифференцировать от ложного птеригия, образующегося после изъязвлений, ожогов и повреждений конъюнктивы и роговицы и локализующегося на любой стороне глазнога яблока.

Лечение хирургическое. Для предупреждения рецидивов -инсталляции раствора Тио-ТЭФ в разведении 1:1000- 1:2000 3-4 раза в день в течение 5-6 нед.

Прогноз при своевременной операции, как правило, благоприятный. Возможны рецидивы заболевания.

НЕВРИТ ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА. Этиология: общие острые и хронические инфекции (грипп, ангина, сыпной тиф, сифилис, туберкулез, бруцеллез и др.) и интоксикации (метиловый спирт и др.), диабет, подагра, болезни крови, нефрит, фокальная инфекция (тонзиллит, синусит, отит и др.), воспалительные заболевания головного мозга и его оболочек и т. д.

Патогенез: непосредственное распространение воспалительного процесса на зрительный нерв из придаточных пазух носа или оболочек головного мозга, метастазирование инфекта при бактериемии, реакция нервной ткани на сенсибилизацию при общих инфекциях и интоксикациях.

Симптомы. Понижение зрения, концентрическое, иногда неравномерное сужение поля зрения, в первую очередь на цвета, центральные и парацентральные скотомы в поле зрения. Диск зрительного нерва гиперемирован, не промини-рует (исключение составляет форма неврита с отеком), его границы нечетки. Артерии сетчатки обычно несколько сужены, вены расширены и извиты. Возможны кровоизлияния на диске и около него. От застойного диска зрительного нерва и псевдоневрита отличается быстро наступающим и значительным падением зрительных функций.

Лечение прежде всего основного заболевания; применение антибиотиков (лучше широкого спектра действия) и кортикостероидов; при явлениях отека - 50% раствор глицерина внутрь (из расчета 1,5 г/кг) в течение недели, диа-карб по 0,25 г 2-3 раза в день, 40% раствор глюкозы по 20 мл в/в -15-20 вливаний, 40% раствор гексаметилентет-рамина (уротропин) в/в по 10 мл-10 вливаний; витамины В1 и В12 в/м по 1 мл ежедневно -15-20 инъекций. В периоде стихания воспалительных явлений - общестимулиру-ющие и сосудорасширяющие препараты (никотиновая кислота по 0,05 г, нигексин по 0,25 г 2 раза в день, папаверин по 0,02 г 3 раза в день, экстракт алоэ, ФиБС и др.), аутогемоте-рапия.

Прогноз. Своевременное лечение способствует сохранению достаточно высокого зрения. При позднем лечении обычно наступает атрофия зрительного нерва. Прогноз хуже при токсических поражениях зрительного нерва.

НЕПРОХОДИМОСТЬ ЦЕНТРАЛЬНОЙ АРТЕРИИ СЕТЧАТКИ - закупорка ствола центральной артерии сетчатки вследствие спазма, эмболии или тромбоза.

Симптомы: Внезапное резкое ухудшение или потеря зрения. Глазное дно имеет молочно-белую окраску, на фоне которой желтое пятно кажется темно-красным (так называемый симптом вишневой косточки). Артерии сетчатки резко сужены, вены сужены меньше. При надавливании на глазное яблоко пульсации сосудов на диске зрительного нерва не наблюдается. Диск бледен, его границы нечетки из-за перипа-пиллярного отека. Исходом процесса обычно является атрофия зрительного нерва и дегенерация желтого пятна. Сохраняется небольшое периферическое зрение. При закупорке ветвей центральной артерии выпадает соответствующий участок поля зрения. При наличии цилиоретинальной артерии папилломакулярная область имеет нормальную окраску и острота зрения может восстановиться даже до 1,0.

Лечение. Применяют сосудорасширяющие и противоотечные средства. В течение первой недели заболевания- ежедневные ретробульбарные инъекции 0,1% раствора сульфата атропина по 0,5 мл. Никотиновая кислота внутрь по 0,05-0,1 г 3 раза в день или в/в по 5 мл 1% раствора, вдыхание амилнитрита, нитроглицерин по 0,001 г под язык. Инъекции 10% раствора кофеина по 1 мл п/к через день чередовать с инъекциями от 3% до 7% раствора нитрата натрия в дозах 0,3; 0,6; 0,9 мл для каждой концентрации. Эуфиллин, папаверин, дибазол, нигексин по 2-3 раза в день в течение 10-15 дней. Инъекции глюкозы, сульфата магния. При острой непроходимости на почве тромбоза-антикоагулянты (гепарин, фенилин, пелентан), а также фибринолизин под контролем протромбинового индекса крови. Лечение общего заболевания. В поздних стадиях для улучшения обменных процессов сетчатки - витаминотерапия (А, В,, В5, В12,С).

Прогноз при спазме центральной артерии сетчатки благоприятный, при других видах закупорки (тромбоз, эмболия) -серьезный, зрение резко снижается.

НЕПРОХОДИМОСТЬ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ВЕНЫ СЕТЧАТКИ - закрытие просвета центральной вены сетчатки или ее ветвей вследствие тромбоза или утолщения интимы сосуда.

Симптомы. Вены сетчатки расширены и извиты, артерии сужены, на фоне отечной ткани сетчатки множество кровоизлияний, распространяющихся радиально по ходу вен. Диск зрительного нерва отечен, его границы нечетки. Острота зрения постепенно снижается. При тромбозе ветвей центральной вены изменения выражены меньше и на участке поражения. Со временем кровоизлияния рассасываются, в макулярной области появляются глыбки пигмента. Возможно развитие вторичной глаукомы. Диагноз ставят на основании характерной офтальмоскопической картины.

Лечение. Ретробульбарно введение стрептодеказы; трентал по 0,5 мл ретробульбарно, в/м или в/в капельно, аце-тилсалициловая кислота по 0,1-0,2 г 3 раза в день в течение 2-3 мес, токоферол по 0,2 г 1 раз в день в течение месяца, после месячного перерыва - повторение курса. Для уменьшения проницаемости стенок капилляров назначают рутин (по 0,02 г 3 раза в день), рассасывающие средства.

Прогноз: улучшение периферического зрения почти во всех случаях, центрального - в большей части случаев, за исключением полного тромбоза центральной вены сетчатки.

ОЖОГИ ГЛАЗ возникают при воздействии высокой температуры (термические ожоги) или химических веществ (химические ожоги).

Симптомы. Различают 4 степени ожога век, конъюнктивы и роговицы. При ожогах I степени (легкие ожоги) - гиперемия век и конъюнктивы, поверхностное помутнение или эрозия роговицы. Для ожогов II степени (ожоги средней тяжести) характерно образование пузырей на коже век, поверхно-стных легко снимающихся пленок на конъюнктиве и поверхностного помутнения роговицы. При ожогах III степени (тяжелые ожоги) - некроз кожи век, глубокие, не снимающиеся пленки на конъюнктиве и глубокое помутнение на роговице, напоминающее «матовое стекло». Ожоги IV степени (очень тяжелые ожоги) отличаются распространенным некрозом кожи, конъюнктивы и склеры и очень глубоким помутнением роговицы, которая напоминает «фарфоровую пластинку». После отторжения некротических участков обнажается язвенная поверхность, которая заживает с образованием рубцов, укорачивающих слизистую оболочку. В роговице остаются помутнения различной интенсивности. При тяжелых ожогах образуются сращения между конъюнктивой склеры и век (симблефарон). Ожоги могут осложняться притом, иридоцик-литом, вторичной глаукомой, а при инфицировании -эндо-фтальмитом.

Лечение. Первая помощь при химических ожогах глаз заключается в обильном промывании конъюнктивального мешка водой или слабым (1:5000) раствором перманганата калия. Если есть возможность, то при ожогах щелочью поврежденный глаз лучше промыть 2--4% раствором борной кислоты или 0,1% раствором уксусной кислоты, а в случае ожогов анилиновым карандашом-3-5% раствором танина или 5% раствором аскорбиновой кислоты. Оставшиеся в конъюнктивальном мешке частицы химического вещества после капельной анестезии 0,25-0,5% раствором дикаина удаляют при помощи влажного тампона, пинцета или иглы. Если удаление из поверхностных тканей глаза кусочков извести затруднено, целесообразны частые (через каждые 30- 60 мин) инстилляции в конъюнктивальный мешок ЭДТА, который образует с соединениями кальция растворимый, легко вымываемый комплекс. После освобождения от химического вещества в конъюнктивальную полость вводят дезинфицирующие растворы и мази. Их применяют при термических ожогах глаз. Вводят противостолбнячную сыворотку по Безредке (1500 АЕ). Дальнейшее лечение больного проводят в стационаре. Это лечение должно способствовать максимальному сохранению оптических свойств роговицы, подавлению аутоиммунных реакций, предупреждению избыточной васкуляризации, конъюнктивальных сращений, ири-тов, иридоциклитов, вторичной глаукомы и катаракты.

Прогноз при ожогах органа зрения I и II степени, как правило, благоприятный. Ожоги III и IV степени нередко приводят к изменениям положения края век, симблефарону, бельмам роговицы, резко снижающим зрение.

Профилактика: защита глаз на производстве от химических вредностей и высокой температуры.

ОПУЩЕНИЕ ВЕРХНЕГО ВЕКА (птоз). Различают птоз врожденный, приобретенный и симпатический.

Этиология, патогенез. Врожденный птоз часто бывает наследственным и возникает в результате недоразвития или отсутствия мышцы, поднимающей верхнее веко, а также аплазии боковых ядер глазодвигательного нерва. Причины приобретенного птоза-травма мышцы, поднимающей верхнее веко, а также поражения глазодвигательного нерва и его центров вследствие травмы, воспалительных процессов и опухолей. Симпатический птоз развивается у больных с параличом или парезом шейного симпатического нерва различной этиологии.

Симптомы: опущение верхнего века - от едва заметного до полного закрытия глазной щели. При выраженном птозе больные напрягают лобную мышцу и наклоняют голову назад, чтобы лучше видеть. При прикрытии веком роговицы может развиться амблиопия. При дифференциальной диагностике учитывают, что врожденный птоз нередко сочетается с парезом верхней прямой мышцы, иногда с эпикантусом; приобретенный птоз обычно является частью симптомоком-плекса, обусловленного соответствующими общими и местными расстройствами; симпатический птоз бывает, как правило, небольшим, односторонним и часто сопровождается сужением зрачка, а иногда и энофтальмом (синдром Горне-ра).

Лечение. При приобретенном и симпатическом птозе прежде всего лечение основного заболевания, местно-УВЧ-терапия, гальванизация, парафинотерапия. При отсутствии эффекта-операция. Лечение врожденного птоза только хирургическое. Результаты хирургического лечения обычно благоприятные.

ОТСЛОЙКА СЕТЧАТКИ. Различают первичную и вторичную отслойку сетчатки, которая развивается в результате травм, воспалительных процессов, опухолей глаза.

Отслойка сетчатки первичная - дегенерация сетчатки возрастного характера вследствие близорукости и т. д.

Патогенез. При резких движениях, физическом напряжении, ушибе глаза в дегенеративно измененной сетчатке могут возникать дефекты, через которые в субретинапьное пространство проникает жидкость из стекловидного тела. В результате этого, а также вследствие натяжения сетчатки, связанного в основном с изменениями стекловидного тела, наступает ее отслойка. Пигментный листок сетчатки остается на месте.

Симптомы. Внезапное ухудшение зрения, появление «темного облака» в связи с выпадением части поля зрения. При офтальмоскопии отслоенная часть сетчатки имеет сероватый или серовато-голубой цвет и выступает в стекловидное тело в виде относительно плоского или выпуклого образования. Ее поверхность, как правило, неровная, складчатая. Сосуды на этом участке извиты и имеют более темную окраску. В большинстве случаев в зоне отслойки виден разрыв в виде ярко-красного пятна различной величины и формы. Разрывы чаще всего локализуются в верхненаружном квадранте глазного дна. Нарушение питания в сетчатке ведет к ее дальнейшей дегенерации и стойкому понижению зрения вплоть до слепоты.

Лечение хирургическое. Операция в ранние сроки после первичной отслойки сетчатки нередко обеспечивает благоприятный исход.

ПАНОФТАЛЬМИТ - острое гнойное воспаление всех тканей и оболочек глаза.

Этиология, патогенез. Экзогенное инфицирова-ние глаза стафило-, пневмо- и стрептококками и другими микробами при проникающих ранениях глаза и при прободении язвы роговицы. Крайне редко - занос инфекта в глаз при сепсисе и других инфекционных заболеваниях. Может быть исходом эндофтальмита.

Симптомы. Сильная боль в глазу и в голове. Резкая гиперемия, отек век и конъюнктивы глазного яблока. Роговица отечная, мутная, в передней камере гной, частицы некро-тизированной ткани. В стекловидном теле гнойный экссудат. Характерно быстрое и значительное снижение зрения. При профессировании процесса происходит перфорация склеры, обычно у лимба. Нередки явления общей интоксикации, повышение температуры тела.

Лечение максимально интенсивное, принципы те же, что при эндофтальмите (см.). При раннем распознавании заболевания и своевременном активном лечении иногда удается сохранить глаз и остаточное зрение. Чаще, однако, приходится прибегать к эвисцерации глаза, так как наступает его гибель и последующая атрофия.

Профилактика: своевременное и правильное лечение проникающих ранений глаза и других заболеваний, которые могут вызвать панофтальмит.

ПРЕСБИОПИЯ - возрастное ослабление аккомодации: склерозирование не позволяет хрусталику принять максимально выпуклую форму и уменьшает его преломляющую силу.

Симптомы. Медленно прогрессирующее ухудшение зрения вблизи. При эмметропии пресбиопия наступает в возрасте 40-45 лет, при миопии - позже, при гиперметропии- раньше, нередко сопровождаясь ухудшением зрения вдаль. Разглядывание мелких предметов облегчается при их отодвигании от глаза.

Диагноз основывается на учете характера зрительных расстройств, возраста больного и данных о рефракции глаз.

Лечение. Корригирующие очки при зрительной работе на близком расстоянии. Лицам 40-45 лет с эмметропией назначают положительные линзы 1-1,5дптр. Каждые последующие 5 лет силу линз увеличивают на 0,5-1 дптр. При аметропии вносят соответствующие поправки (прибавляя при гиперметропии и вычитая при миопии степень рефракции). При правильной коррекции сохраняется высокое зрение и зрительная работоспособность.

РАНЕНИЯ ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА сопровождаются нарушением его целости.

Симптомы многообразны и определяются силой удара, местом и площадью его приложения, формой и величиной ранящего предмета. Общие симптомы - резь и боль в глазу, слезотечение, светобоязнь, блефароспазм. При небольшой силе удара рана не проникает через всю стенку глазного яблока (непрободное ранение). Повреждение конъюнктивы сопровождается хемозом и кровоизлиянием вокруг раны. При нарушении целости роговицы имеется смешанная инъекция глазного яблока, а на участке повреждения роговица матовая. В процесс иногда вовлекается радужная оболочка (см. Ирит). На поверхности конъюнктивы и роговицы или в их ткани может находиться инородное тело. При прободных ранениях глаза образуются раны различной величины, формы и локализации. При глубоких повреждениях выпадают внутренние оболочки, которые ущемляются в ране. Могут быть кровоизлияния в переднюю камеру, стекловидное тело, помутнение хрусталика. При повреждении его капсулы мутные массы хрусталика выходят в переднюю камеру. Глаз мягкий, зрение резко понижено. Возможно полное разрушение глазного яблока. Проникающее ранение может осложниться гнойной инфекцией, эн-дофтальмитом, травматическим иридоциклитом, заболеванием второго глаза (см. Симпатическая офтальмия). При проникающих ранениях глаз необходимо рентгенологическое исследование для определения или исключения инородного тела в глазу.

Первая помощь. Вводят противостолбнячную сыворотку по Безредке (1500 АЕ). Поверхностные инородные тела конъюнктивы и роговицы после капельной анестезии (0,25- 0,5% раствор дикаина) удаляют стерильным ватным тампоном, банничком, иглой или долотом. После этого закапывают в конъюнктивальный мешок20-30% раствор сульфацил-натрия или 0,25% раствор синтомицина, закладывают 10% сульфа-циловую или 5% синтомициновую мазь и на несколько часов накладывают на глаз повязку. При расположении инородного тела в глубоких слоях роговицы или проникновении его конца в переднюю камеру осколок удаляют в условиях стационара. При прободных ранениях глазного яблока в конъюнктивальный мешок впускают дезинфицирующий раствор, вводят в/м по 200 000 ЕД пенициллина и стрептомицина, накладывают асептическую бинокулярную повязку и срочно транспортируют пострадавшего в стационар на носилках. При небольших ранах с хорошо адаптированными краями проводят медикаментозное лечение. Зияющие раны требуют хирургической обработки.

Прогноз. Поверхностные повреждения роговицы заживают бесследно или оставляют легкие помутнения, которые при центральном расположении могут снижать зрение. При прободных ранениях прогноз в отношении сохранения зрения и самого глаза всегда серьезен.

Профилактика: строгое соблюдение правил техники безопасности на производстве, обязательное применение защитных средств (щитки и экраны на станках, защитные очки), рациональное размещение оборудования.

РЕТИНИТ - воспаление сетчатой оболочки глаза.

Этиология: инфекционные заболевания, интоксикации, аллергические состояния, эндокринные нарушения, расстройства обмена веществ, действие лучистой энергии, травма глаза.

Патогенез. Чаще всего воспаление сетчатой оболочки развивается вследствие метастазирования возбудителя при бактериемии и при сочетании с процессами аллергии, имму-ноагрессии.

Симптомы. На глазном дне - очаговые или диффузные помутнения белого, серого или желтого цвета, в которых как бы тонут сосуды сетчатой оболочки. При расположении очагов в макулярной зоне по ходу нервных волокон образуется фигура звезды. Нередки кровоизлияния. Сосуды сетчатой оболочки сужены или расширены, иногда с аневризма-тическими образованиями. Возможны перипапиллярный отек сетчатой оболочки, гиперемия диска зрительного нерва, стертость его границ. При расположении процесса в центральной области сетчатой оболочки - резкое понижение зрения, скотомы, «мерцание света» перед глазами (фотопсия), искажения предметов (метаморфопсия), нарушение цветоощущения. Поражение периферии сетчатой оболочки сопровождается концентрическим или секторообразным сужением поля зрения. В тяжелых случаях заболевания возможно появление экссудата в стекловидном теле с исходом в эн-дофтальмит и панофтальмит.

Лечение такое же, как при хориоидите и хориоретините (см.).

Прогноз серьезный.

СВЕТОВАЯ ОФТАЛЬМИЯ (фотоофтальмия)- ожог конъюнктивы, роговицы и сетчатой оболочки при воздействии на таза очень яркого света.

Симптомы. Через 6-8 ч после воздействия света появляются острая боль в глазах, блефароспазм, слезотечение. Конъюнктива гиперемирована и несколько отечна, иногда выявляется перикорнеальная инъекция. Роговица тускловата. Зрачки сужены, реакция на свет вялая. Поражения сетчатой оболочки локализуются обычно в области желтого пятна и приводят к значительному понижению зрения и появлению центральной скотомы. В свежих случаях при офтальмоскопии виден легкий отек сетчатой оболочки, в более поздних стадиях-точечные желтоватые очажки с пигментацией.

Лечение. Холодные примочки из воды, 0,5% раствора гидрокарбоната натрия или танина. Инсталляции 0,5% раствора дикаина и 0,1% раствора адреналина. При эрозиях роговицы-дезинфицирующие средства. Ношение очков со светофильтрами.

Прогноз обычно благоприятный. При тяжелом ожоге сетчатой оболочки стойкое понижение зрения.

Профилактика: защита глаз щитками или темными очками.

СИМПАТИЧЕСКАЯ ОФТАЛЬМИЯ (симпатическое воспаление)-заболевание второго глаза, возникающее вследствие хронического травматического иридоциклита первого глаза.

Этиология: проникающее ранение другого глаза, осложнившееся вялотекущим иридоциклитом, реже хирургическое вмешательство на глазном яблоке или прободная язва роговицы.

Патогенез: основную роль в воспалении второго глаза отводят аутоиммунным реакциям и действию антигенов тканей поврежденного глаза.

Симптомы возникают в различные сроки - от 12-14 дней до нескольких месяцев и даже лет после травмы первого глаза. Стертая форма заболевания имеет характер серозного иридоциклита и выявляется только при биомикроскопии в виде отека эндотелия роговицы и единичных преципитатов на ее задней поверхности.

При выраженном серозном или серозно-фибринозном ири-доциклите появляются слезотечение, светобоязнь, блефаро-спазм, смешанная инъекция глазного яблока, беловатые или пигментированные преципитаты на задней поверхности роговицы, отек и гиперемия радужки, единичные пигментные отложения на передней капсуле хрусталика, синехии, помутнения стекловидного тела. Процесс часто сочетается с ней-роретинитом (гиперемия диска зрительного нерва, нечеткость его границ, расширение вен), иногда - с очаговым хориоре-тинитом. Изменения в преломляющих средах и сетчатке вызывают понижение зрения.

Лечение. Местно - мидриатические средства в виде капель, мазей, порошка. Кортикостероиды-инсталляции 1% эмульсии гидрокортизона 4-5 раз в день, закладывание за веки 0,5% гидрокортизоновой мази 3-4 раза вдень, субконъ-юнктивальные инъекции 0,2-0,3 мл 0,5-1% эмульсии кортизона (гидрокортизона) или 0,4% раствора дексаметазона. В стадии стихания процесса рассасывающая терапия-электрофорез с папаином, фибринолизином и алоэ. Пиявки на висок. Антибиотики и сульфаниламиды; пенициллин по 150 000- 200 000 ЕД 2-4 раза в сутки, на курс 6 000 000-7 000 000 ЕД, стрептомицин по 250 000- 500 000 ЕД 1-2 раза в сутки, на курс 5 000 000- 8 000 000 ЕД, тетрациклин с нистатином по 100 000 ЕД 4 раза в день в течение 5-10 дней, левомицетин по 0,5 г 3-4 раза в день в течение 5-7 дней, эритромицин по 0,5 г 4 раза в течение 5-7 дней, сульфапиридазин по 0,5 г (в первый день 2-4 таблетки, в последующие дни 1-2 таблетки) и другие препараты. Внутрь-преднизолон или дексаме-тазон по схеме. Во время приема преднизолона рекомендуется бессолевая диета с увеличением количества белков, внутрь-раствор ацетата калия. Показаны также бутадиен по 0,15 г 4 раза в день в течение 2-3 нед, димедрол по 0,03 г и глюконат кальция по 0,5 г3 раза вдень (1 мес).

Прогноз серьезный и зависит от своевременности лечения. Он более благоприятен при нейроретините и серозном увейте. Профилактика: своевременное и правильное лечение проникающих ранений глаза, его энуклеация в первые 14 дней после ранения при обширном повреждении, а также при иридоциклите, гипотонии, болезненности при пальпации и понижении зрения до светоощущения.

СКЛЕРИТ, ЭПИСКЛЕРИТ - воспаление склеры и эписклеры при ревматизме, туберкулезе, реже сифилисе, острых инфекционных заболеваниях. На склеру воспаление распространяется обычно из сосудистого тракта, в первую очередь из цилиарного тела.

Симптомы. Передний склерит обычно двусторонний. Начало медленное или подострое. Между лимбом и экватором глаза появляются ограниченная припухлость и гиперемия с голубоватым оттенком. При пальпации отмечается резкая болезненность. В тяжелых случаях очаги воспаления охватывают всю перикорнеальную область (кольцевидный склерит).

Возможны распространение процесса на роговицу (склерозирующий кератит) и осложнения в виде иридоциклита, помутнения стекловидного тела, вторичной глаукомы. Течение процесса длительное - многие месяцы, иногда годы. По его завершении остаются атрофические участки склеры аспидного цвета, которые под влияниям внутриглазного давления могут растягиваться и выпячиваться (эктазии и стафиломы склеры). Разновидностью переднего склерита является студенистый склерокератит с инфильтрацией в области лимба красно-коричневого цвета и желатинознога вида и вовлечением в процесс роговицы. При заднем склерите отмечаются боль при движении глаза, ограничение подвижности, отек век и конъюнктивы, легкий экзофтальм.

Эписклерит характеризуется появлением у лимба на новых местах гилеремированных узелков округлой формы (узелковый эписклерит) или плоских гиперемированных очажков, возникающих то на одном, то на другом глазу (мигрирующий эписклерит). Склерит отличается от эписклерита большей тяжестью процесса и вовлечением в него сосудистого тракта. Узелковый эписклерит напоминает фликтены и отличается от них длительностью течения и отсутствием подходящих к узелку сосудов.

Лечение основного заболевания, вызвавшего склерит или эписклерит. Устранение раздражителей, способных вызывать аллергическую реакцию (очаги хронической инфекции, расстройство питания и др.). Общее и местное применение десенсибилизирующих препаратов-кортизона, димедрола, хлорида кальция и др. При ревматической природе склерита показаны салицилаты, бутадион, реопирин, при инфекционных склеритах - антибиотики и сульфаниламиды. При туберкулезно-аллергических склеритах рекомендуется десенсибилизирующее и специфическое лечение (ПАСК, фти-вазид, сапюзид, метазид и др.). Местное лечение - тепло, физиотерапевтические процедуры, мидриатические средства (при нормальном внутриглазном давлении).

Прогноз при эписклерите благоприятный. У больных склеритом прогноз зависит от степени вовлечения в процесс роговицы и внутренних оболочек глаза, а также от своевременности лечения.

ТРАХОМА - хроническое инфекционное заболевание конъюнктивы.

Этиология, патогенез: атипичный вирус пситтакоза - лимфогранулемы трахомы. Заражение происходит путем переноса отделяемого с больной конъюнктивы на здоровую руками или через загрязненные предметы.

Симптомы. Заболевание двустороннее, обычно начинается незаметно, редко остро. Для I стадии характерны общая инфильтрация конъюнктивы, появление в ней, особенно в области переходной складки, множества фолликулов и со-сочковых разрастаний. Во II стадии происходит перерождение и распад фолликулов, образование в конъюнктиве мелких рубцов. В III стадии наблюдается распространенное рубцевание конъюнктивы при сохранении инфильтрации и фолликулов, в IV стадии - законченное рубцевание конъюнктивы. Одновременно с поражением конъюнктивы развивается паннус: у верхнего лимба появляются точечные инфильтраты, которые прорастают сосудами, сливаются и образуют продвигающееся книзу помутнение. Интенсивное руб-

цевание конъюнктивы и изменение хрящей векаедут к сужению конъюнктивальной полости, завороту век, неправильному росту ресниц - трихиазу, высыханию глаза - ксероф-тальму. Признаки трахомы, позволяющие отличить ее от других фолликулярных поражений конъюнктивы: преимущественное поражение верхней переходной складки, выраженная инфильтрация конъюнктивы, наличие паннуса, отсутствие ре-гионарной аденопатии.

Лечение. Местное применение 1% мази или 1 % раствора тетрациклина, эритромицина, олететрина, 10% раствора сульфапиридазина натрия, 5% мази или 30- 50% раствора зтазола 3-6 раз в день. При необходимости спустя 1-2 нед от начала лечения-экспрессия фолликулов. В случаях тяжелой трахомы общее применение тетрациклина, олететрина, этазола, сульфапиридазина, витаминотерапия, дегельминтизация, устранение аллергических проявлений. При осложнениях показано хирургическое лечение.

Прогноз. При своевременном и систематическом применении антибиотиков и сульфаниламидов удается, как правило, добиться излечения и предупредить осложнения.

Профилактика: своевременное выявление больных, их диспансеризация и регулярное лечение; соблюдение правил личной гигиены.

УВЕИТ - воспаление увеального тракта глаза. Увеиты подразделяются на передние (ирит, иридоциклит) и задние (хо-риоидит, хориоретинит), острые и хронические, серозные и пластические (см. Ирит, Хориоидит).

ХАЛАЗИОН (градина) - округлое образование в хряще века.

Этиология.патогенез: хроническое пролиферативное воспаление мейбомиевой железы и хряща век. Плотное безболезненное образование в толще век округлой формы величиной с небольшую горошину. Кожа над ним приподнята, подвижна, конъюнктива гиперемирована, несколько выступает. При диагностике следует иметь в виду возможность новообразования века.

Лечение хирургическое.

Прогноз благоприятный.

ХОРИОИДИТ - воспаление сосудистой оболочки, обычно в сочетании с воспалением сетчатки (хориоретинит).

Этиология: хронические и острые инфекционные заболевания, травмы глаз, осложненная близорукость.

Патогенез: экзогенный (при травме) или эндогенный занос возбудителя в сосуды сетчатки и затем в сосудистую оболочку; определенную роль играют токсины микробов, аллергия, иммуноафессия.

Симптомы. Понижение зрения, мерцание перед глазами (фотопсия), искажение предметов (метаморфопсия), скотомы в поле зрения, при периферической локализации процесса -гемералопия. На глазном дне сероватые или желтоватые очаги с нечеткими контурами, проминирующие в стекловидное тело. Сосуды сетчатой оболочки проходят над ними не прерываясь. В исходе заболевания, которое обычно отличается длительным рецидивирующим течением, наступает атрофия сосудистой оболочки-очаг приобретает белый или слегка желтоватый цвет, четкие контуры, в нем появляется пигментация.

Лечение. При выраженной воспалительной реакции - мидриатические средства (1 % раствор атропина сульфата, 0,2% раствор гидробромида скополамина и др.). В остром периоде - инсталляции 1% эмульсии гидрокортизона 4-5 раз в день, закладывание 0,5% гидрокортизоновой мази 3-4 раза вдень, субконъюнктивальные и ретробульбарные инъекции 0,2 мл 0,5-1 % эмульсии кортизона или гидрокортизона 1-2 раза в неделю. Общая противоаллергическая и противовоспалительная терапия-бутадион, салициламид, препараты кальция, димедрол, дипразин (пипольфен), антибиотики и сульфаниламиды.

Прогноз: при центральных хориоретинитах и атрофи-ческих изменениях в сетчатке острота зрения значительно снижается.

ЭКЗОФТАЛЬМ - выстояние глазного яблока кпереди.

Этиология, патогенез: увеличение объема тканей орбиты, прежде всего в ретробульбарном пространстве, вследствие различных воспалительных, нейродистрофических, травматических и опухолевых, местных и общих процессов (базедова болезнь, лимфаденозы, патологические процессы внутри черепа и др.).

Симптомы. Нередко боковое смещение глазного яблока, ограничивающее подвижность глаза и вызывающее дип-лопию. Возможны гиперемия век, их отек, отек конъюнктивы, изменение глазного дна (неврит, застойный диск и атрофия зрительного нерва, отек и кровоизлияния в сетчатку и др.), приводящие к понижению остроты зрения. Для распознавания различных видов экзофтальма используют лабораторные и рентгенологические методы исследования, изотопную и ультразвуковую диагностику.

Лечение определяется этиологией экзофтальма, характером и выраженностью процесса.

ЭНДОФТАЛЬМИТ - гнойное воспаление внутренних оболочек глаза с образованием абсцесса в стекловидном теле.

Этиология, патогенез: инфицированиевнутриглазных тканей после проникающего ранения глаза, полостных операций на глазном яблоке, при прободных язвах роговицы или вследствие метастазирования инфекта при гнойных септических процессах.

Симптомы. Боль в глазу, отек век и конъюнктивы, выраженная смешанная инъекция глазного яблока, резкое понижение остроты зрения. Роговица отечна. В передней камере нередко экссудат. При исследовании в проходящем свете выявляется желто-серый или желто-зеленоватый рефлекс либо его отсутствие.

Лечение. Инъекции бензилпенициллина под конъюнктиву ежедневно по 300 000 ЕД, стрептомицина по 200 000 ЕД или мономицина по 50 000 ЕД. Введение антибиотиков ретробульбарно (мономицин по 25 000 ЕД в 0,5 мл 0,5% раствора новокаина). Инсталляции трипсина 1:5000, ванночки с трипсином. В тяжелых случаях введение бензилпенициллина в стекловидное тело по 1500-2000 ЕД или трипсина по 0,2 мл в разведении 1:5000. Общее применение антибиотиков и сульфаниламидов. При начальных признаках эндо-фтальмита - парацентез с промыванием передней камеры растворами антибиотиков и трипсина.

Прогноз серьезный: только в части случаев удается сохранить глаз и зрение.

ЯЗВА РОГОВОЙ ОБОЛОЧКИ. Этиология, патогенез: инфицирование эрозированной после травмы роговой оболочки микробами конъюнктивального мешка, слезных путей (особенно при дакриоцистите), а также микробами, находящимися на ранящем предмете; распад инфильтрации и его отторжение при поверхностном кератите.

Симптомы, течение. Боль в глазу, слезотечение, светобоязнь. Перикорнеальная или смешанная инъекция глазного яблока, иногда хемоз конъюнктивы. Более или менее глубокий дефект ткани роговой оболочки с мутно-серым дном и краями. Роговая оболочка вокругязвы мутна и слегка отечна. Вначале небольшая, круглая или продолговатая язва может в дальнейшем распространиться на значительную часть роговицы и принять самые разнообразные очертания. Ползучая язва роговой оболочки отличается быстрым развитием. Прогрессирующий край подрыт, разрыхлен и окружен полоской гнойного инфильтрата, а противоположный край чистый. С лимба начинают развиваться сосуды, подходящие к ближайшему краю язвы. На месте язвы после заживления обычно остается стойкое помутнение с понижением зрения. Иногда язва проникаете глубину роговой оболочки, что может привести к ее прободению и ущемлению радужной оболочки в прободном отверстии. При рубцевании такой язвы формируется бельмо, спаянное с радужкой. Под влиянием внутриглазного давления бельмо может растягиваться-образуется стафилома роговой оболочки.

Лечение проводят по тем же принципам, что и при кератитах (см.). При язвах, вызванных синегнойной палочкой,- сочетание полимиксина с гентамицином в виде частых инстилляций (25 000 ЕД в 1 мл). При наклонности к прободению язвы - мистические средства (1% раствор пилокарпина 3-4 раза в день).

Профилактика: своевременное и правильное лечение кератитов; при наличии дакриоцистита (источника возможного инфицирования роговой оболочки)-операция.

ЯЧМЕНЬ - острое ограниченное гнойное воспаление края века.

Этиология, патогенез: инфицированиеволосяного фолликула или сальной железы.

Симптомы. Ограниченная резко болезненная припухлость по краю века. Через 2-4 дня на ее верхушке образуется желтоватая головка, при вскрытии которой выделяются гной и частицы некротизированной ткани. Иногда, особенно при выдавливании гноя, ячмень может послужить причиной флегмоны глазницы, тромбоза кавернозного синуса, менингита.

Лечение. Сухое тепло, УВЧ-терапия. Закладывание за веки мази, содержащей сульфаниламиды и антибиотики. При множественных ячменях и повышении температуры - общее применение этих препаратов. При рецидивирующих ячменях-аутогемотерапия.