

ГЛАЗНЫЕ СИМПТОМЫ В КЛИНИКЕ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

Учебно-методическое пособие для студентов 3 курса лечебного факультета.

Авторы-составители:

Доц. Лобанов М.Ю.

Доц. Кутуков А.Ю.

Доц. Реева С.В.

Асс. Хасанова С.И.

Под редакцией проф. Земцовского Э.В. и проф. Бржеского В.В.

Рецензент: Зав. кафедрой семейной медицины ФПК и ПП ГОУ ВПО
СПбГПМА Росздрава д.м.н. профессор Щеглова Л.В.

Утверждено Центральным учебно-методическим советом академии.

"26" ноября 2009 г.

Введение.

Совершенствование диагностики заболеваний внутренних органов в первую очередь базируется на клинической оценке выявляемых симптомов и синдромов. Любые частные проявления соматической патологии, которые порой трудно связать с терапевтическим заболеванием, при детальном анализе могут существенно улучшить качество диагностического поиска и значительно ускорить постановку правильного диагноза, тем самым повысить эффективность лечебного процесса. Данное положение достаточно ярко иллюстрируют глазные симптомы, спектр которых необычайно широк.

Большинство глазных заболеваний представляют собой проявления разнообразных общих патологических процессов, а некоторые изменения органа зрения позволяют судить о состоянии организма в целом, а также отдельных его систем.

Между тем, описание глазных симптомов, как в терапевтической, так и в офтальмологической практике основывается на выявлении изменений органа зрения при различных уже очерченных терапевтических нозологиях. Безусловно, это представляет фундаментальный интерес, однако с позиций клинической диагностики в работе терапевта наиболее эффективен синдромальный подход, позволяющий значительно сократить временные диагностические издержки, а главное – повысить эффективность диагностического поиска.

Краткие анатомо-физиологические сведения.

Задачи и объем настоящего учебного клинического пособия не предусматривают подробное рассмотрение анатомо-физиологических особенностей органа зрения, его эволюцию и значение для познания окружающего мира. Однако ряд "опорных учебных точек", относящихся к данной тематике, представляются нам крайне важными.

Зрительный анализатор состоит из трех отделов: периферического, проводящих путей, а также подкорковых и корковых центров.

Периферический отдел зрительного анализатора - глазное яблоко, собственно анализаторные структуры в котором представляет сетчатка – специфично устроенная и организованная нервная ткань, в которой световая энергия преобразуется в нервное возбуждение, передаваемое далее по проводящим путям в затылочную долю (центральный отдел зрительного анализатора), где и формируется зрительный образ.

Глазное яблоко и вспомогательные органы глаза обеспечивают восприятие формы, величины, направления движения и пространственного соотношения окружающих предметов.

Глаз – важная составная часть т.н. оптико-вегетативной системы организма: глаз – гипоталамус – гипофиз. Благодаря стимулирующему действию света через глаз на структуры нервной системы (гипофиз) происходит активация гормональной активности большинства периферических эндокринных желез (щитовидная железа, надпочечники и др.). Помимо этого, окуловегетативная система является самым коротким связующим звеном центрального регуляторного аппарата вегетативной нервной системы с внешней средой.

Таким образом, многие патологические процессы, затрагивающие зрительный анализатор, могут приводить к соматической симптоматике, и наоборот, изменения внутренних органов часто меняют структурно-функциональные характеристики органа зрения.

Методика выявления (диагностики) глазных симптомов в терапевтической практике.

Схема (порядок) исследования больного терапевтом в подобных случаях не отличается от общепринятой. Она включает расспрос пациента, осмотр (в данном случае локальный) с последующим продолжением физикальной и лабораторно-инструментальной диагностики, находящейся уже в компетенции врача-офтальмолога.

Симптоматика поражения органов зрения при терапевтическом исследовании может быть разделена на субъективные и объективные глазные симптомы.

К первой группе относятся прежде всего жалобы, с которыми пациенты первично чаще всего обращаются не к офтальмологу, а к врачу общей практики - терапевту. В данной ситуации глазные симптомы упоминаются вместе с другими жалобами, порой отступая на второй план за более яркую соматическую патологию, что требует от врача уже на этапе расспроса, проведения дифференциальной диагностики с учетом преобладания того или иного клинического симптомокомплекса.

Схема расспроса предусматривает определенную очередность выявления субъективной симптоматики. Предпочтительнее начинать с вопроса: "Жалуетесь ли Вы на зрение?". Если пациент отмечает ухудшение зрения, выясняется, появилось ли оно внезапно или постепенно, при работе на близком расстоянии или при взгляде вдаль. Уточняется, затрагивают ли указанные изменения все поле зрения или его часть, выпадают ли участки из поля зрения, и как это ощущает пациент - замечает ли он пятна, туман, "завесу", бывают ли световые вспышки в полях зрения, двоение в глазах, мелькание "мушек" перед глазами, боль в глазах, слезотечение. Выявление подобных жалоб необходимо сопоставлять с другими субъективными и объективными признаками заболевания, отражающими поражение

различных органов и систем, что в итоге позволяет более четко формулировать диагностическую гипотезу.

Вторая группа патологических признаков может быть выявлена непосредственно при осмотре пациента и поэтому носит название объективных глазных симптомов.

Для определения состояния глаз оценивают их расположение, выражение и блеск, форму глазных щелей, состояние век, роговицы, склер, форму и размеры зрачков, их реакцию на свет, способность глазных яблок к конвергенции. Описание данного алгоритма приводится в разделе "Объективные глазные симптомы". При этом применения специального офтальмологического инструментария врачом – терапевтом не предусматривается.

Своеобразным "промежуточным звеном" в процессе обследования является уточнение анамнестических сведений.

Для выяснения этиопатогенеза "глазной симптоматики" очень важно, какие общесоматические заболевания перенес пациент. К подобным "диагностическим ключам" относятся: артериальная гипертензия (как эссенциальная, так и симптоматическая), эндокринные заболевания (прежде всего сахарный диабет и патология щитовидной железы), системные заболевания соединительной ткани, патология ЛОР-органов, состояние нервной системы и психики больного, инфекционные болезни. Классические неблагоприятные профессиональные факторы, вредные привычки и привычные интоксикации, аллергические реакции, а также отягощенная наследственность обязательно должны учитываться при выявлении анамнестических данных.

Все эти сведения могут указать наиболее рациональное направление дальнейшего клинико-инструментального исследования, а иногда дают возможность сразу же составить определенную рабочую гипотезу о характере основного заболевания, маскирующегося за патологией органа зрения.

Субъективные глазные симптомы.

Наиболее компактным вариантом классификации субъективных глазных симптомов является их разделение на болевой синдром и различные нарушения (расстройства) зрения.

Болевой синдром.

Глазная боль в жалобах пациентов чаще всего фигурирует как головная боль, так как больные не всегда умеют правильно локализовать ее. Описание изолированной глазной болевой симптоматики, исключая травматические повреждения органа зрения, при расспросе пациентов практически не встречается. Именно вследствие этого врач во многих случаях может не учитывать возможности такой серьезной причины болевого синдрома как глаукома. Тем более, что при глаукоме боли, возникающие в глазном яблоке, как правило, довольно быстро и интенсивно начинают иррадиировать в соответствующую половину головы, и ощущаются больным преимущественно как головная боль.

Глаукома – это заболевание, характеризующееся повышением внутриглазного давления, а также ухудшением зрительных функций и развитием краевой экскавации диска зрительного нерва. Глаукома может возникать в любом возрасте (даже у новорожденных), но значительно чаще встречается у пожилых лиц. Она может развиваться как постепенно, исподволь, без каких-либо ярких проявлений, так и проявлять себя в виде так называемых острых приступов. Такой приступ начинается внезапно, чаще ночью или в ранние утренние часы. Возникают резкие боли в глазу, орбите, иррадиирующие в соответствующее надбровье или половину головы. Болевой синдром часто сопровождается рвотой, общей слабостью. Больные лишаются сна и аппетита. Такие общие симптомы могут быть поводом для диагностических ошибок. По этой причине данное клиническое состояние ошибочно может быть расценено как гипертонический криз, динамическое нарушение мозгового кровообращения или пищевое отравление. Изменения

со стороны органа зрения при остром приступе глаукомы резко выражены: глаз красный, усилен сосудистый рисунок на конъюнктиве и склере, отек век, часто появляется слезотечение. Отмечается расширение зрачка, отсутствие реакции его на свет. Зрение резко снижено. Пальпация такого глаза болезненна. Кроме того, ощущается "каменистая" плотность глазного яблока. Больному кажется, что перед глазом густой туман, вокруг источников света видны радужные круги. В особенно тяжелых случаях зрение снижается до светоощущения.

Помимо глаукомы на область глаз могут распространяться боли, возникающие при невралгии тройничного нерва или при опоясывающем лишае. Боль в глазах может быть и следствием собственно головной боли. Так, мигрень, менингеальные боли, головная боль при риносинуситах, могут ощущаться как боль за глазным яблоком, выдавливающая его вперед.

Воспалительные заболевания глаз также вызывают болевой синдром. Из инфекционных заболеваний преимущественно детского возраста наличие конъюнктивита, который сопровождается сильными болями и слезотечением, особенно характерно для кори, но его можно обнаружить при краснухе, бруцеллезе, скарлатине, коклюше и др. заболеваниях. Туберкулез, сифилис, дифтерия глаз, рожистое воспаление век также могут вызвать боли в глазах.

Многоформная экссудативная эритема часто сопровождается не только кожными проявлениями, но и поражением слизистых оболочек и конъюнктивитом, который вызывает боль в глазах. Синоним многоформной экссудативной эритемы - острый слизисто-кожно-глазной синдром – болезнь Фукса.

Для синдромов Рейтера, Стивенса-Джонсона и Бехчета характерны комбинация стоматита, уретрита, баланита, полиартрита, кератита и слизисто-гнойного конъюнктивита – изменений, имеющих аутоиммунно-аллергическое происхождение.

Сочетание воспалительной инфильтрации на границе склеры и роговицы, а также слезотечение позволяют заподозрить кератит, характерный

для синдрома Мелькерссона – Розенталя. При этом обращает на себя внимание одутловатость лица, бороздчатость языка и утолщение губ, которые сопровождаются различной степенью выраженности паралича лицевого нерва.

Токсоплазмоз вызывает образование безболезненных пигментированных рубцовых очагов на внутренних оболочках глаза. Однако при этом боли могут быть вызваны и развивающимся энцефалитом.

Нарушения (расстройства) зрения.

Причины ухудшения зрения могут быть разделены на острые и хронические.

К острым относятся в первую очередь нарушения кровообращения в центральной артерии или вене сетчатки, в сосудах зрительного нерва, отслойка сетчатки, острый приступ закрытоугольной глаукомы.

Хронические процессы, приводящие к ухудшению зрения, включают катаракту, склеротическую дегенерацию желтого пятна (макулодистрофию), диабетическую ретинопатию, открытоугольную глаукому и др.

Наиболее тяжелым нарушением зрения является внезапное наступление слепоты на оба глаза. Примером такого нарушения зрения может служить кортикальный амавроз при эклампсии.

Опухоли мозга вследствие внезапного, возможно, преходящего повышения субарахноидального давления могут также привести к полной слепоте.

Внезапное развитие слепоты на один глаз может быть первым признаком полиинсулярного склероза.

Временная слепота может быть связана с приступом гипертонической энцефалопатии, а также с гипогликемией.

Тем не менее, гораздо чаще к внезапной слепоте приводят сосудистые нарушения. Наиболее ярким примером может служить развитие окклюзии центральной артерии сетчатки в результате эмболии или (реже) резкого спазма. Попадание эмбола в центральную артерию сетчатки может быть

следствием инфекционного эндокардита, порока сердца, ассоциированного с фибрилляцией предсердий, тромбоза и атеросклероза (последний приводит к нарушению зрения у пожилых больных, когда фрагменты разрушившихся атеросклеротических бляшек вызывают эмболию различных сосудов, в том числе и сетчатки). При этом зрение на пораженной стороне исчезает мгновенно и практически полностью. Пациент часто описывает эти ощущения словами "как погасили свет".

При нарушении кровообращения в венах сетчатки изменения зрения нарастают постепенно, в течение нескольких часов или дней, вызывая вначале ощущение "тумана" или "завесы", и лишь потом сгущаясь до непроницаемых "пятен".

Воспалительные и дегенеративные процессы, возникающие в сетчатке вследствие ряда хронически протекающих заболеваний внутренних органов (в первую очередь нефрита, атеросклероза, гипертонии, сахарного диабета), могут приводить к постепенному, однако значительному, и часто - безвозвратному нарушению зрения.

Отек диска зрительного нерва развивается вследствие увеличения внутричерепного давления, чаще всего при опухолях мозга. При длительном существовании такого отека он может приводить к гибели нервных клеток, то есть к атрофии зрительного нерва. Вышеупомянутый процесс, а также папиллит (воспаление диска зрительного нерва) и ретробульбарный неврит могут вызвать тяжелое нарушение зрения. Папиллит является воспалением собственно диска зрительного нерва, и, поскольку в процесс вовлекается нервная ткань зрительного нерва, довольно быстро приводит к снижению зрительных функций – снижению остроты зрения (в виде "тумана", "мути") и нарушению полей зрения (расширению слепого пятна, что приводит к его восприятию пациентом в виде "точки", "темного круга" в поле зрения). Ретробульбарный неврит характеризуется вовлечением в процесс той части зрительного нерва, которая расположена вне глазного яблока. В отличие от папиллита, при этом в процесс вовлекаются и нервные оболочки, что

приводит к появлению характерных болей при движении глазного яблока, тогда как папиллит никаких болей не вызывает. Нарушения зрения при этом сходны с таковыми при папиллите. Одной из весьма нередких, и самых грозных причин ретробульбарного неврита является рассеянный склероз. Кроме того, ретробульбарный неврит, как и папиллит, может возникать в результате воспалительных процессов в околоносовых пазухах, неумеренного курения и потребления алкоголя, различных пищевых интоксикаций и т.д.. Полиинсулярный склероз сначала вызывает развитие острого неврита, а позднее приводит к атрофическим изменениям. Атрофия зрительного нерва может возникнуть как на почве его воспаления, так и вследствие застойного диска зрительного нерва, а также опухоли гипофиза.

Катаракта (помутнение вещества хрусталика) в значительной мере ухудшает зрение и в конце концов может приводить к слепоте. Она развивается при некоторых заболеваниях внутренних органов: при сахарном диабете (в пожилом возрасте) и при столбняке (в молодом возрасте), при различных пороках развития (кретинизме, болезни Дауна, синдроме Вернера, синдроме Ротмунда: сочетание катаракты, телеангиоэктазии и отдельных видов пороков развития), при галактоземии. Образование катаракт отмечается у больных бронхиальной астмой и полиартритом на фоне продолжительного лечения стероидными препаратами.

Ухудшение зрения может быть и следствием простого нарушения преломления света (при близорукости и дальнозоркости). Поэтому прежде чем дифференцировать заболевание внутренних органов, приведшее к ухудшению зрения, следует направить больного к офтальмологу. У больных сахарным диабетом временное изменение рефракции глаза может быть вызвано отеком хрусталика, а также отеками сетчатки в результате резких колебаний уровня гликемии.

Приступ истерии, кроме других тяжелых состояний, может вызвать также амавроз. И в этом случае нужно исключить органическое поражение органа зрения.

Ухудшение зрения в темноте – гемералопия, "куриная слепота" – возникает прежде всего в результате дефицита витамина А, но может наблюдаться и при поражении самих глаз (например, при атрофии сетчатки) или быть семейной, доминантно наследуемой аномалией. "Куриная слепота" отмечается и при альбинизме. Недостаток витамина А часто возникает при заболеваниях печени, в первую очередь при циррозе печени, а также при механической желтухе, хроническом энтероколите, синдроме спру, хроническом панкреатите и при алиментарных расстройствах.

Больной не всегда может заметить сужение полей зрения, оно чаще обнаруживается при объективных методах исследования. Оценка нарушений полей зрения является важным моментом при обследовании больного с жалобами на снижение зрения.

По характеру нарушения полей зрения врач может установить локализацию поражения и сформулировать клинический диагноз или же назначить дополнительные диагностические манипуляции, которые помогут его уточнить.

Концентрическое сужение поля зрения вызывается в первую очередь атрофией зрительного нерва. Гемиянопсия – дефект одной половины поля зрения в обоих глазах. Поражение зрительного перекреста (хиазмы) в результате гипофизарной опухоли, супраселлярной менингиомы, например, при акромегалии, вызывает битемпоральную гемиянопсию. Латеральное поражение зрительного перекреста может быть следствием аневризмы или атеросклероза внутренней сонной артерии. В этом случае возникает гемиянопсия на противоположной стороне, а при двустороннем поражении – биназальная гемиянопсия.

Двоение (диплопия) в одном глазу в большинстве случаев имеет функциональное происхождение. Оно возможно вследствие истерии, а также при аномалиях преломления, при подвывихе хрусталика (синдром Марфана) и при пороках развития радужки и роговицы.

Спазм ресничной мышцы также может быть причиной диплопии, но чаще он приводит к макропсии: больные видят предметы увеличенными. Двоение при зрении обоими глазами чаще является признаком паралича какой-либо глазодвигательной мышцы. У больных молодого возраста причинами этого паралича могут быть ревматическое заболевание или сифилис, у больных пожилого возраста – атеросклероз, сахарный диабет и артериальная гипертензия. Временный паралич глазодвигательной мышцы или группы мышц может возникнуть при гипертонической энцефалопатии, в результате спазма сосудов. Также он может быть вызван аневризмой внутренней сонной артерии, воспалительными процессами в верхушке пирамиды височной кости (паралич отводящего нерва, синдром Градениго), базальным менингитом и другими процессами. Обнаружение причин поражения глазодвигательного, блокового или отводящего нерва, вызвавших паралич глазодвигательных мышц, является задачей невролога.

У части женщин с патологическим течением климактерического периода также могут появляться глазные симптомы. Чаще всего у таких больных развивается «сухой» кератоконъюнктивит, обусловленный дисфункцией конъюнктивальных желез Бехера, которые вырабатывают муцин. Клинически заболевание проявляет себя упорными жалобами на ощущение сухости, чувства "жжения", "песка", какого-то неудобства в глазах, а объективно – устойчивой мелкоточечной эрозией эпителия роговицы и конъюнктивы, существующей чаще на фоне повышенного количества вырабатываемой слезы - гиперлакримии. Такие симптомы являются одним из частных проявлений так называемого синдрома "сухого глаза".

Объективные глазные симптомы.

Объективная глазная симптоматика объединяет патологические проявления, выявляемые в процессе непосредственного осмотра - экзофтальм, изменения (аномалии) зрачка и нистагм. Однако прежде чем приступать к осмотру, необходимо помнить об основных принципах и правилах самого осмотра.

Зрительные функции и состояние глаз всегда в той или иной мере отражаются на поведении человека, поэтому некоторые признаки заболевания органа зрения можно обнаружить уже в тот момент, когда больной входит в кабинет врача.

При пониженной остроте зрения (поражение зрительного нерва, сетчатки) пациент входит, откинув голову назад, протянув руки вперед. Поражение роговицы часто сопровождается светобоязнью, и поэтому больной идет, несколько наклонив голову и прикрыв глаза рукой. При этом пациент избегает яркого света, а при поражении световоспринимающего аппарата старается держать глаза широко открытыми и искать взглядом источник света. При значимых ограничениях полей зрения больной идет, опустив голову, непрерывно двигая головой и глазами, как бы контролируя взглядом свой путь.

В начале осмотра визуально определяют ширину и равномерность глазных щелей, положение глазных яблок в глазницах. Обращают внимание на форму и подвижность (частоту мигания) век, состояние покрывающей их кожи, сохранность ресниц и бровей. Затем осматривают конъюнктиву и глазные яблоки. Для этого врач большими пальцами оттягивает книзу нижние веки и просит больного смотреть вверх. Отмечают цвет слизистой оболочки, степень ее увлажненности (блеск), выраженность сосудистого рисунка, наличие высыпаний и патологического отделяемого. При осмотре глазных яблок определяют состояние склеры, роговицы, радужки, форму, размеры и равномерность зрачков. Для обозначения локализации очаговых изменений глазное яблоко условно делят на четыре квадранта, которые образуются от пересечения проходящих через зрачок сагиттальной и горизонтальной

плоскостей. Можно использовать также обозначения часового циферблата с указанием расстояния до края роговицы (лимба), граничащего со склерой.

Для определения объема движений глазных яблок врач помещает какой-либо небольшой предмет (неврологический молоток или авторучку) на расстоянии 20-25 см от глаз больного. Предложив больному фиксировать взгляд на этом предмете (не поворачивая головы), его перемещают вправо, влево, вверх и вниз, наблюдая за амплитудой движений обоих глазных яблок. Постепенно удаляя предмет от глаз больного, а затем, вновь приближая его, определяют способность глазных яблок к конвергенции. Чтобы получить представление об объеме движений каждого глазного яблока в отдельности, закрывают один глаз ладонью или заслонкой и вновь просят больного посмотреть максимально вверх, вниз и в стороны. В норме при взгляде вверх и вниз не менее половины роговицы скрывается за веком, при взгляде кнаружи – лимб достигает наружной спайки век, а при взгляде кнутри – зрачки доходят до слезных точек. Для определения офталмотонуса и выявления болезненности глазных яблок каждое из них по отдельности пальпируют указательными пальцами обеих рук через верхнее веко. При необходимости исследуют роговичный мигательный рефлекс и реакцию зрачков на свет. Для этого, придерживая веки, касаются увлажненным ватным фитильком роговицы и отмечают наличие и интенсивность мигательного рефлекса. Затем, предварительно отметив размеры зрачков, закрывают оба глаза ладонями на несколько секунд, после чего поочередно открывают глаза и определяют изменения размеров зрачков.

Существует много методик оценки полей зрения, однако у постели больного или во время амбулаторного приема врач обычно использует упрощенную пробу типа "лицом к лицу", чувствительность которой ниже, чем стандартной периметрии. Достоинством упрощенного метода "лицом к лицу" является быстрота и отсутствие потребности в аппаратуре. При этом точность исследования позволяет выявить большую часть дефектов полей зрения неврологического происхождения, особенно если симптоматика

зрительных расстройств имеет место в момент исследования уже при расспросе, что было представлено в разделе "Субъективные глазные симптомы".

Двустороннее сужение глазных щелей может быть вызвано отеком век, что характерно, прежде всего, для болезней почек. При этом веки набухают, становятся "водянистыми", кожа их истончается. Сужение глазных щелей вследствие отека век, хотя и менее выраженное, иногда наблюдается также при микседеме и трихинеллезе. Так называемый монголоидный тип глаз (глазницы мелкие, глазные щели сужены) наблюдается при анемии Минковского – Шоффара. Припухлость и цианоз век характерны для тромбоза кавернозного синуса, тогда как отечность и своеобразная лиловая окраска век ("гелиотропные очки") – типичное проявление дерматомиозита. Одностороннее сужение глазной щели наблюдается при отеке век, обусловленном воспалительным, травматическим либо опухолевым поражением самих век или глазницы, а также при стойком опущении верхнего века (птоз) вследствие нарушения его иннервации или заболевания мышц. В некоторых случаях нарушение иннервации век приводит к тому, что больной, напротив, не может полностью сомкнуть глазную щель (лагофтальм).

Исследуя положение глазных яблок в глазницах, можно выявить стойкое отклонение одного или обоих глазных яблок в ту или иную сторону (косоглазие), их выпячивание (экзофтальм) или западение вглубь глазницы (энофтальм), самопроизвольные периодические колебательные движения (нистагм) либо, напротив, полную неподвижность (офтальмоплегия).

Косоглазие - это состояние, которое характеризуется отклонением одного или обоих глаз от зрительной оси, то есть глаза человека смотрят не в одном направлении, а в разных. И, в итоге, взгляд не может фокусироваться на рассматриваемом предмете. Косоглазие, в зависимости от направления отклонения глаза, может быть: сходящимся (часто сочетается с дальнозоркостью), когда зрительная ось одного из глаз отклоняется к носу;

расходящимся (часто сочетается с близорукостью), когда зрительная ось отклоняется к виску; вертикальным, когда глаз косит вверх или вниз. Косоглазие бывает врожденным, либо возникает в процессе заболевания, например, при поражении головного мозга (инсульт, опухоль, энцефалит, нейросифилис, менингит), ботулизме, дифтерии, отравлении свинцом и др.

Различают две формы косоглазия - содружественное и паралитическое. В случае содружественного косоглазия подвижность каждого глазного яблока пациента имеет нормальный объем, без ограничений в ту или иную сторону, при этом может косить то левый, то правый глаз, или оба глаза одновременно, при этом величина отклонения от прямого положения примерно одинаковая. Этот вид косоглазия связан чаще всего с особенностями строения глаза, передается по наследству и проявляется в основном у детей. Паралитическое косоглазие чаще возникает из-за нарушения работы нервов, отвечающих за работу глазодвигательных мышц, или вследствие прямого повреждения этих мышц. При этом, кроме отклонения одного или обоих глаз, выявляется нарушение движений одного или обоих глаз в том или ином направлении. Когда человек рассматривает предмет, его больной глаз плохо или совсем не движется, а здоровый отклоняется на больший угол.

При опухолях глазницы глазное яблоко смещается в ту или иную сторону, в сочетании с его выпячиванием кнаружи (экзофтальмом). Выпячивание обоих глазных яблок вперед (двухсторонний экзофтальм) характерно для больных диффузным токсическим зобом. Однако двусторонний экзофтальм может быть вызван и другими причинами, например, опухолью гипофиза. Иногда пучеглазие выступает как семейный признак. К одностороннему экзофтальму обычно приводит увеличение объема ретробульбарной ткани, вызванное патологическими процессами воспалительного, опухолевого или травматического (кровоизлияние) происхождения, тромбозом или артериовенозной аневризмой кавернозного синуса.

Двустороннее западение глазных яблок (энофтальм) встречается при гипотиреозе, истощении, шоке, обезвоживании организма, а одностороннее – при поражении шейного симпатического нерва.

Значительное повышение тонуса глазных яблок наблюдается при нарушении оттока водянистой влаги глаза (глаукома), а снижение офтальмотонуса (мягкие глазные яблоки) является важным диагностическим признаком диабетической (гипергликемической) комы. Постоянные маятникообразные движения глазных яблок ("плавающие" глазные яблоки) можно наблюдать у больных, находящихся в коматозном состоянии.

Исследование защитного роговичного мигательного рефлекса имеет важное значение для определения степени угнетения сознания, поскольку данный рефлекс при терминальных состояниях угасает одним из последних.

Вокруг глаз, в области век, чаще верхних, а иногда вокруг роговицы, в слизистой оболочке можно увидеть липидные (холестериновые) отложения (ксантелазмы) – яркий признак т.н. злокачественных гиперлипидемий и атеросклероза, длительного холестаза, наблюдаемых достаточно часто. Аналогичные бляшки (ксантомы) бывают на коже кистей, стоп, локтевых и коленных суставов.

Помимо указанных выше объективных глазных симптомов, в терапевтической практике довольно часто встречаются и другие патологические маркеры.

Бледность склер и конъюнктивы – обычный признак анемического синдрома. Желтушность указанной зоны – признак нарушения пигментного обмена гепатобилиарной системы. Голубые или синие склеры часто бывают при дефиците железа в организме.

Кровоизлияние в конъюнктиву наблюдается при некоторых видах острого конъюнктивита, а также геморрагических диатезах, инфекционном эндокардите (симптом Лукина-Либмана – точечные геморрагии – пятна Ослера-Лукина).

Иммунное поражение слезных желез приводит к выраженной сухости конъюнктивы (ксерофтальмия) – синдром Сьегрена.

Коричневые пятнышки на склерах и конъюнктиве появляются при хронической недостаточности надпочечников.

Зеленовато-бурое кольцо по периферии роговицы вследствие отложения в ней меди (кольцо Кайзера – Флейшера) наблюдается при врожденном дефекте образования церулоплазмينا – болезни Вильсона-Коновалова.

У пожилых роговица постепенно теряет свою прозрачность, по краю ее нередко появляются отложения холестерина в виде белесовато-серой дуги или кольца шириной 1-2 мм ("старческая липоидная дуга" – arcus cornealis senilis- геронтоксон).

Помутнение роговицы, утрата ею гладкости и блеска, появление дефектов на поверхности в сочетании с инъекцией перикорнеальных сосудов и прорастанием их в роговицу свидетельствует о наличии кератита. Последствием перенесенного кератита могут быть стойкие рубцовые изменения роговицы в виде белесовато-мутного пятна (бельмо или лейкома).

Пульсаторные колебания наружного края радужки и зрачков (в виде их сужения и расширения) иногда наблюдаются при недостаточности аортального клапана – симптом Ландольфи.

У альбиносов ввиду отсутствия пигмента радужка имеет выраженный красный оттенок – за счет просвечивающего сосудистого сплетения.

Тремор опущенных век – возможный признак неврастении или истерии ("порхающие веки").

Глаза могут отражать душевное беспокойство, волнение, позволяют предположить, что человек страдает бессонницей, нервным расстройством. В этих случаях глаза "ввалившиеся", окруженные темными кругами. Подобная картина наблюдается при тяжелой неврастении, истерии, хронических заболеваниях печени, гипертиреозе.

При длительно текущих истощающих, нелихорадочных заболеваниях (например, онкологических) глаза делаются тусклыми, с гаснущим ("потухшим") взором. Однако эти признаки, в целом относящиеся к объективной симптоматике, во многом зависят от субъективного восприятия конкретного пациента конкретным врачом.

Более детальное и систематизированное описание основных объективных глазных симптомов приводится ниже.

Экзофтальм.

Экзофтальм характеризуется своеобразным внешним видом больного и тем, что над верхним краем роговицы становится видимой полоска склеры. Объективно экзофтальм определяется большим, чем в норме, выстоянием глазного яблока из глазницы. Степень выстояния можно точно измерить с помощью экзофтальмометра (нормальный размер – до 18мм; отклонение в 1мм, а также разница в 1мм между двумя глазами допустимы).

Экзофтальм может быть односторонним и двухсторонним. Местные патологические процессы всегда вызывают развитие одностороннего экзофтальма, однако его причиной могут быть и общие эндокринные нарушения. Двухсторонний экзофтальм, если не является семейным, наследственным, как правило, имеет эндокринное происхождение.

Односторонний экзофтальм может быть вызван увеличением объема тканей глазницы – вследствие отека, кровоизлияния, опухолевого процесса. Отек чаще имеет воспалительное происхождение, и в этом случае, как правило, является осложнением синуситов. Также отек может развиваться в результате поднадкостничного абсцесса в области глазницы, флегмоны, тромбоза, тромбоза, глазного миозита, туберкулезного, сифилитического, актиномикозного, саркоидозного, паразитарного заболевания глазницы. Кроме того, отек может быть аллергическим, токсическим, нефритическим. Грозным состоянием, которое также характеризуется односторонним экзофтальмом, является тромбоз пещеристого (кавернозного) синуса, который сопровождается отеком век и глазницы, экзофтальмом,

покраснением кожи лица. У пожилых больных такой тромбоз обычно связан с распространенными тромботическими проявлениями. Он может возникнуть и у людей молодого возраста в результате различных септических флебитов, а также на почве нагноения тканей в области глазницы, воспаления придаточных пазух носа, фурункулеза, ран лица. У больных, страдающих геморрагическим диатезом, возможно образование гематомы в глазнице. Гематому может вызвать также разрыв аневризмы сосуда глазницы. Обычно резко нарастающие по объему ретробульбарные кровоизлияния вызывают рвоту из-за раздражения кровью оболочек зрительного нерва, а также вследствие его натяжения. Однако, медленно развивающиеся процессы, приводящие к сужению ретроорбитального пространства, рвотой могут не сопровождаться.

Экзофтальм возникает также при варикозном расширении вен глазницы. Изменения в наполнении этих вен могут определять и изменения в размерах экзофтальма. Артериовенозная аневризма сосудов глазницы или головного мозга может быть причиной пульсирующего экзофтальма. Наиболее частой причиной пульсирующего экзофтальма является каротидно-кавернозное соустье. При этом существенные объемы крови, забрасываемые из сонной артерии в пещеристый синус, вызывают резкое расширение вен глазницы и глазного яблока, выпячивание последнего. При осторожной пальпации глазного яблока через веки ощущается его пульсация (совпадающая с ритмом пульса на каротидной зоне), а также, при аускультации через веки, на глазном яблоке выслушивается ритмичный пульсовой шум.

Наиболее частой причиной одностороннего экзофтальма является ретробульбарная опухоль. Опухоль приводит к развитию отека, а в результате затруднения подвижности глаза рано появляются жалобы на двоение. Кроме нарушения зрения, больной жалуется и на боли в области глаза.

При постановке диагноза опухоли помощь могут оказать лучевые методы диагностики (рентгеновская компьютерная томография,

магниторезонансная томография). Кроме первичных опухолей глазницы могут быть обнаружены окологлазничные и внутричерепные опухоли, а также очаги метастазирования.

Односторонний или даже двухсторонний экзофтальм может наблюдаться при ретикулезе, лейкозах, фиброзно-кистозном отите, при некоторых заболеваниях костей.

Односторонний экзофтальм также порой имеет эндокринную причину, обычно в тех случаях, когда никаких местных причин выявить не удастся. Однако в большинстве случаев отмечается симметричный двухсторонний экзофтальм. Эндокринная офтальмопатия может протекать в сочетании с гипертиреозом, витилиго, пернициозной анемией, болезнью Аддисона, системной красной волчанкой.

Экзофтальм может являться сопутствующим симптомом гипертиреоза. В этом случае глазные проявления заболеваний щитовидной железы отличаются большим разнообразием. Так, например, у больных, страдающих диффузным токсическим зобом, в дебюте заболевания достаточно часто диагностируют наличие (в различных сочетаниях) таких симптомов как Клаусса (Klauss E.A., 1830) - усиленный блеск глаз, Грефе (Graefe A., 1856) - отставание верхнего века при движении глазного яблока при взгляде вниз, Дальримпля (Dalrymple J., 1852) ретракция верхнего века, приводящая к расширению глазной щели и обнажению у верхнего лимба узкой полоски склеры, Кохера (Kocher Th.) - усиление ретракции верхнего века при быстрой смене направления взгляда, Штельвага (Stellwag C.K., 1869) - урежение мигательных движений век с их неполным смыканием, Мебиуса (Moebius P.S., 1892) - ослабление конвергенции, Розенбаха (Rosenbach O.) – мелкое и быстрое дрожание век при их смыкании, Еллинека (Jellinek S.) - пигментация кожи век и С.П. Боткина (1863) - периодическое расширение глазной щели при достаточно длительной фиксации взглядом какого-либо объекта. Всего же описано около 40 глазных симптомов тиреотоксикоза. Большая их часть связана, как правило, с повышенной активностью симпатoadренальной

системы, в результате чего усиливается тонус гладких мышечных волокон, поднимающих верхнее веко.

Между истинным экзофтальмом, развивающимся в результате отека жировой клетчатки глазницы, и кажущимся экзофтальмом возможны различные промежуточные формы. Помимо тиреоидной офтальмопатии экзофтальм можно наблюдать у больных, обычно страдающих одышкой при хронической сердечной недостаточности. В этих случаях речь идет скорее о мнимом экзофтальме. Точный ответ в такой ситуации может дать экзофтальмометрия – если выстояние глазных яблок находится в рамках обычных величин, то речь идет именно о расширении глазной щели (симпатикотонии).

Экзофтальм может появиться после удаления щитовидной железы, после лечения антитиреоидными препаратами, а также после рентгенооблучения и после удаления какой-либо из периферических эндокринных желез (например, яичников).

О гипофизарной причине экзофтальма свидетельствуют следующие симптомы: орбитальный отек, конъюнктивит, слезоточивость, ограниченное движение глазами, диплопия и – особенно – отсутствие тиреотоксикоза.

Изменения зрачка.

Стойкое сужение (миоз) или расширение (мидриаз) обоих зрачков возникает при первичном поражении центральной нервной системы, коматозных состояниях или при воздействии нейротропных веществ. В частности, миоз может быть проявлением уремии, геморрагического инсульта, отравления морфином и др.

В том случае, когда диаметры зрачков неодинаковы (анизокория), прежде всего, необходимо исключить местные причины этого симптома: воспалительные и травматические поражения радужки, глаукому, а также дистрофические процессы, ведущие к деформации зрачка. Анизокория с нарушенной или парадоксальной реакцией зрачков на свет чаще всего

связана с органическим поражением головного мозга или его оболочек, туберкулезным менингитом и др.

Следует помнить и о врожденных аномалиях зрачка, которые вызваны неодинаковым тонусом мышц, приводящих в движение радужную оболочку глаза.

Анизокорию может также вызывать успешная блокада звездчатого нервного узла, мигрень, синдром Эди. Последний чаще встречается у молодых женщин. На первый взгляд кажется, что зрачок таких пациенток не реагирует на свет. В отличие от суженного зрачка (например, при сифилисе), при этом заболевании зрачок расширен. Под влиянием света он обычно медленно тонически сокращается. Данный наследственный синдром является серонегативным, что позволяет четко дифференцировать его с сифилисом.

Парез аккомодации, расширенный зрачок, двусторонний птоз верхних век могут быть признаками ботулизма.

Для триады Горнера (синдром Бернара – Горнера) характерно сочетание суженного зрачка, сужения глазной щели и птоза на одном глазу. Эта триада может быть вызвана опухолями мозга, нарушениями кровообращения, очагами энцефаломиелита и, особенно, процессами, которые затрагивают функцию цервикоспинального нервного узла, расположенного на границе шейной и грудной части спинного мозга (например, сирингомиелия, центральный симптом триады Горнера). Наиболее часто наблюдается “периферическая” триада Горнера, появление которой может быть обусловлено спайками плевры или опухолями (например, опухоль средостения), а также процессами, вызывающими симпатический шейный паралич: воспалительные процессы средостения, аневризма, зоб и иногда опухоли блуждающего нерва.

Нистагм.

Нистагм представляет собой произвольное ритмичное двустороннее и симметричное дрожание глазного яблока (интенционное дрожание). Он

может иметь мозжечковое, мостовое, медуллярное и лабиринтное происхождение. Спонтанный нистагм может быть врожденным, часто сочетается с альбинизмом, однако наиболее часто он является симптомом рассеянного склероза. Примером оптокинетического нистагма является железнодорожный нистагм, который возникает у лиц, часто фиксирующих глазами движущиеся предметы из быстро движущегося транспорта. Этот вид нистагма сходен с оперативным нистагмом и диагностического значения не имеет.

При обнаружении нистагма следует учитывать возможность следующих заболеваний: опухоль или абсцесс мозжечка, опухоль мостомозжечкового угла (опухоль слухового нерва), рассеянный склероз, атаксия Фридрейха, заболевания мозга (кровоизлияние, размягчение, воспаление, опухоли и т.д.), синдром Меньера, гепатолентикулярная дегенерация, отравления (например, бромом), гипервитаминоз А и др.

При жалобе больного на головокружение и появление ранее не выявлявшегося нистагма следует всегда предполагать органическое заболевание, в связи с чем требуется детальное неврологическое исследование.

Глазные симптомы при наследственных нарушениях соединительной ткани (ННСТ).

Соединительная ткань по своему значению занимает в организме особое место. Имея в своем составе клеточные компоненты, межклеточный матрикс и волокна, она составляет около 50% всей массы тела. Формируя внутреннюю среду организма, соединительная ткань представлена во всех его органах и системах, в том числе и органе зрения. Она выполняет не только биомеханическую, трофическую и др. важнейшие функции, но и несет наиболее значимую физиологическую миссию - регуляторную. Последнее

обстоятельство и определяет ее особую роль в клинической симптоматике большинства заболеваний внутренних органов.

Эктодермальные глазные аномалии крайне многочисленны. Однако в клинической практике имеет значение не столько их количество, сколько возможность использования данных диспластических маркеров в выявлении системной патологии. Все глазные признаки ННСТ принято делить на большие, указывающие на патологические изменения глаза, и малые, свидетельствующие о вовлечении зрительного анализатора.

ННСТ весьма распространены и традиционно делятся на моногенные, которые также называют "менделирующими", т.е. подчиняющимися наследованию по законам Менделя, и полигенно-мультифакториальные, которые следует называть дисплазиями соединительной ткани (ДСТ). Первые весьма многочисленны (более 250 вариантов), однако достаточно редки (доли процента), вторые не столь многочисленны, однако весьма распространены.

Среди моногенных ННСТ наиболее известными и изученными являются синдром Марфана (СМ), синдром Элерса-Данло (СЭД) и несовершенный остеогенез (НО). Наиболее распространенным и изученным является СМ и родственные ему синдромы, которые диагностируются согласно международным критериям на основании фенотипического обследования и могут быть подтверждены молекулярно-генетическими исследованиями, позволяющими верифицировать мутации гена фибриллина.

В перечне органов и систем, вовлекающихся в патологический процесс при СМ, основными являются костная, сердечно-сосудистая, дыхательная и зрительная системы. СМ и родственные ему синдромы можно заподозрить уже по внешнему виду пациента, который характеризуется высоким ростом, преобладанием длины тела над его массой, размахом рук, превышающим рост, воронкообразной или килевидной деформацией грудной клетки, арахнодактилией. При наличии этих признаков необходимо провести углубленное клиническое и инструментальное обследование, которое позволяет выявить вовлеченность сердечно-сосудистой и других систем в

патологический процесс. Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы являются важнейшими с клинической и прогностической точки зрения, поскольку причиной внезапной смерти больных с СМ является разрыв или расслоение аорты или нарастающая сердечная недостаточность, вызванная митральной регургитацией из-за гемодинамически значимого пролапса митрального клапана.

Изменения зрительной системы оказываются важнейшими в диагностике СМ. Достаточно сказать, что подвывих хрусталика расценивается как большой патологический признак, дающий в сочетании с каким-либо другим большим признаком, основание для постановки диагноза.

К малым критериям СМ со стороны зрительного анализатора отнесены аномально плоская роговица (по результатам кератометрических измерений), удлинение переднезадней оси глазного яблока (по данным ультразвукового исследования) с миопией и гипоплазия радужной оболочки и /или цилиарной мышцы с затруднением миоза.

СЭД характеризуется, прежде всего, повышенной растяжимостью кожи и гипермобильностью суставов и делится на 6 типов. Среди них особая роль с учетом глазной симптоматики отводится кифосколиотическому варианту, в большие критерии которого входят рецидивирующая самопроизвольная отслойка сетчатки, миопия и глаукома.

Для НО помимо нарушений со стороны костной системы характерны изменения со стороны глаз в виде голубых склер.

Что касается ДСТ, то все они сегодня сгруппированы на основании общности клинических и фенотипических проявлений в 7 синдромов и фенотипов (в порядке убывания их клинической значимости) - первичный пролапс митрального клапана, марфаноидная внешность, марфаноподобный фенотип, элерсоподобный фенотип, смешанный фенотип, синдром гипермобильности суставов и неклассифицируемый фенотип. Все ДСТ могут также проявляться многообразными изменениями зрительного анализатора.

Наиболее известными и изученными среди них являются такие признаки как эпикантус, миопия и антимонголоидный разрез глаз.

Таким образом, обратив внимание на, казалось бы чисто глазной клинический феномен, врач может успешно диагностировать системную патологию соединительной ткани.

Заключение

Клинический опыт показывает, что практически все патологические изменения органа зрения не травматического генеза тесно связаны с этиологически пестрым рядом общих заболеваний организма. Это и понятно, т.к. глаз является лишь составной его частью. Применение синдромального подхода к диагностике заболеваний внутренних органов с использованием глазных симптомов позволяет врачу-интернисту не только демонстрировать свою эрудицию в смежной медицинской дисциплине, но и значительно повысить точность диагностики.

Список рекомендуемой литературы

1. Земцовский Э.В. Диспластические фенотипы. Диспластическое сердце. Аналитический обзор. СПб.-«Ольга»,-2007.- 80с.
2. Наследственные нарушения соединительной ткани. Российские рекомендации Комитета экспертов Всероссийского научного общества кардиологов. //Москва, - 2009.- 24 с.
3. Непосредственное исследование больного : Учебное пособие / А.Л.Гребенев, А.А.Шептулин - М. : МЕДпресс-информ, 2005. – 176 с.
4. Основы семиотики заболеваний внутренних органов.: Учебн. пособ. / А.В.Струтынский и соавт. М. : МЕДпресс-информ, 2004.- 2-е изд., перераб. и доп. – 304 с., илл.
5. Пропедевтика внутренних болезней: ключевые моменты: Учебное пособие / Под ред. Ж..Д.Кобалава, В.С.Моисеева. – М. : ГЭОТАР – Медиа, 2008. 400 с.: илл.
6. Пропедевтика внутренних болезней: Практикум / В.Т.Ивашкин, В.К.Султанов, О.М.Драпкина. – М.: Литтерра, 2007. 3-е изд., перераб. и доп. – 560 с.
7. Сомов Е.Е. Введение в клиническую офтальмологию. – СПб., 1995. 198 с.
8. Сомов Е.Е. Глазные болезни и травмы. – СПб, Медицина, 2002г, 532 с.
9. Сомов Е.Е. Клиническая анатомия органа зрения человека. – Москва.: "МЕДпресс-информ", 2005г. 136 с.

СОДЕРЖАНИЕ

Введение.....	2
Краткие анатомо-физиологические сведения.....	3
Методика выявления (диагностики) глазных симптомов в терапевтической практике.....	4
Субъективные глазные симптомы.....	6
Болевой синдром.....	6
Нарушения (расстройства) зрения.....	8
Объективные глазные симптомы.....	13
Экзофтальм.....	19
Изменения зрачка.....	22
Нистагм.....	24
Глазные симптомы при наследственных нарушениях соединительной ткани.....	24
Заключение.....	27
Список рекомендуемой литературы.....	28