

ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ ПРИ БОЛЕЗНЯХ ЛОР-ОРГАНОВ И ПОЛОСТИ РТА

КРАТКИЕ СВЕДЕНИЯ ОБ АНАТОМИЧЕСКИХ СВЯЗЯХ ОРГАНОВ ЗРЕНИЯ, ЛОР И ПОЛОСТИ РТА

Возникновению офтальмологических симптомов при заболеваниях ЛОР-органов и полости рта или их внутричерепных осложнениях способствуют тесные анатомо-физиологические связи с органом зрения. Прежде всего, это соседство орбиты с носом и придаточными пазухами из-за общности костных стенок, причем тонкие верхняя и внутренняя не препятствуют непосредственному переходу процесса (травмы, воспаления, опухоли и др.) в орбиту. Такому переходу процесса особенно содействуют отверстия и щели в решетчатой кости, нижне-передней стенке лобной, верхней гайморовой, передне-боковой основной пазухи, через которые проходят сосуды и нервы.

Большие возможности создаются для общих заболеваний ЛОР-органов и зрения при разных вариантах нормы, свойственных строению придаточных пазух. Так, при значительном распространении клеток решетчатого лабиринта создается более тесное их соприкосновение с полостью черепа, орбитой, слезным мешком и зрительным нервом, чему способствует и малая резистентность бумажной пластинки решетчатой кости. В случаях большого размера лобной пазухи она захватывает всю поверхность крыши орбиты, граничит с малыми крыльями основной кости, ее пазухой, каналом зрительного нерва, образуя его верхнюю стенку. Это может предрасполагать в случаях фронтитов к одновременным заболеваниям орбиты, глаза, мозговой ткани. Каналы зрительного нерва и хиазмы могут близко располагаться к верхней стенке основной пазухи и в зависимости от степени ее пневматизации отделяться от нее очень тонкой костной пластинкой, что вовлекает зрительные нервы в общий процесс с поражением основной пазухи.

Возможно распространение инфекции с пораженных зубов в орбиту через верхнюю стенку гайморовой полости, в месте луночек 1—2-го моляра, где кость очень тонка и пориста. Между альвеолами клыков и премоляров есть костные каналы, ведущие к внутреннему углу глазницы (Hensen, 1924). Особенно опасны для заболевания глаз премоляры и 1-й коренной зуб, реже клыки и почти никогда — резцы и зубы мудрости.

Главное — это обширные артериальные и особенно венозные связи. Артериальная система орбиты широко анастомозирует с сосудами лица, носа, придаточных пазух, зубов и головного мозга. К примеру глазница и придаточные полости носа снабжаются от *art. ethmoidales anterior et posterior*, веточек *art. carotis interna* и от *art. maxillaris externa*, ветвей *art. carotis externa*. Они анастомозируют между собой через *art. dorsalis nasi*. Связаны с артериями глазницы и артерии зубной системы, в основном ветви *art. maxillaris externa*.

Большое количество венозных сплетений носовой полости, зубов, лица и глотки связано с венозной системой глазницы и полости черепа, что обуславливает возможность орбитальных и внутричерепных осложнений.

В этом большое значение имеют связь *v. v. ethmoidales anterior et posterior* с венами решетчатого лабиринта, а *v. ophthalmica* — с венами твердой мозговой оболочки и с *sinus cavernosus*.

Одна из ветвей передней решетчатой вены через *lamina cribrosa* проникает в полость черепа к сплетению мягкой мозговой оболочки, тем самым образуется связь между венозной системой полости носа, черепа и глазницы. Венозная система лобной пазухи имеет связь с венозной системой твердой мозговой оболочки. Наконец, венозная система *sinus maxillaris* имеет анастомозы с *v. ophthalmica* через *v. angularis* с *v. facialis* и *sinus sphenoidal*. Мелкая венозная сеть гайморовой пазухи, более выраженная на верхней или внутренней ее стенках, несет кровь в *v. ophthalmica - facialis* или *v. infraorbitalis*.

Носовая полость, ее придаточные пазухи и глазница имеют общую симпатическую, парасимпатическую и чувствительную иннервацию от I и II ветвей V нерва через *ganglion cervicale superior*, *Gasseri*, *cilliare*, *sphenopalatinum*, что определяет возможность совместных рефлекторных воздействий.

Лимфатическая система глазницы, начинаясь со щелей в ее клетчатке, связана с лимфатической системой носа через сосуды решетчатого лабиринта и слезно-носового канала. Из придаточных полостей носа и зубной системы лимфатические пути ведут к лимфатическим сосудам лица, подчелюстным и глубоким шейным лимфатическим узлам.

Возможность общих заболеваний ЛОР-органов, полости рта, черепа и органа зрения определяет близкое соседство задней стенки верхнечелюстной пазухи с *ganglion sphenopalatinum* и его ветвями, *plexus pterygoideus*, *art. maxillaris* с ее ветвями, что создает условия к переходу процесса из этой пазухи на задние клетки решетчатого лабиринта, основную пазуху и через вены *plexus pterygoideus* на вены глазницы и *sinus cavernosus*.

Распространение инфекции из ЛОР-органов и полости рта в орбиту и полость черепа возможно контактным путем, гематогенным (вследствие тромбофлебита мелких вен), лимфогенным. Кроме того, известно одновременное вовлечение этих органов (метастатическим путем) в случаях общих инфекционных заболеваний, рефлекторных воздействий, синдромов дефектов развития, наследственных поражений.

Наконец, установлена роль фокальной инфекции в патогенезе некоторых глазных процессов.

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПРИДАТОЧНЫХ ПАЗУХ НОСА

Воспаление придаточных пазух носа — синусит — частое заболевание в ЛОР-клинике — до 29% стационарных больных и до 12% из числа амбулаторных (А. Г. Лихачев, 1963). Наиболее часты гаймориты из-за неблагоприятных условий оттока жидкости из пазухи и нередкой одонтогенной инфекции. В связи с тем, что выводные протоки других пазух находятся рядом, они часто одновременно или последовательно вовлекаются в процесс, и тогда развивается пансинусит.

Острые синуситы наиболее часто осложняют грипп, катар верхних дыхательных путей, реже—травмы, хирургические вмешательства в полости носа, зубов и др. У детей синуситы нередко сопутствуют скарлатине, кори, дифтерии, пневмонии и реже другим инфекционным заболеваниям.

Типично для синусита повышение температуры тела, нарушение общего состояния как следствие расстройства носового дыхания и мозгового кровообращения, боль в половине головы, лба, носа (от тупого давления, распирающего до резкой интенсивности), усиливающаяся при надавливании в области соответственной пазухи и иррадиирующая в глаз, висок, односторонние обильные серозные или гнойные выделения из носа. Ринологи обнаруживают гной в носовых ходах, набухлость и гиперемию слизистой носовых раковин, иногда нарушение обоняния. Рентгенологически обнаруживаются признаки синусита в виде затемнения полости различной интенсивности в зависимости от выраженности процесса. Офтальмологические симптомы постоянно зависят от его локализации.

Острый гайморит может вызвать сдавление или закупорку слезно-носового канала, что проявляется светобоязнью рефлекторного типа и слезотечением. В случаях одонтогенного гайморита, сопровождающегося периоститом альвеолярного отростка верхней челюсти, наблюдается еще отек щеки, век, преимущественно нижнего, и хемоз конъюнктивы.

Примером может служить следующее наблюдение.

Больная Г., 12 лет, заболела гриппом 8/11 1969 г., а 11/11 пошла в школу. 13/11 поднялась температура до $39,2^{\circ}$, появилась головная боль, а 17/11—отек век левого глаза и птоз (рис. 1, а). 20/11 поступила в ЛОР-клинику с диагнозом: острый левосторонний гайморит, но рентгенологически (рис. 1, б) был установлен паисинусит. При поступлении: резкий отек век, умеренная светобоязнь. Левое глазное яблоко без изменений. Отек левой щеки, уплотнение кожи в области гайморовой пазухи. Носовые ходы свободные, в носу слизь. Невропатолог высказал предположение о левостороннем тромбозе кавернозного синуса. 22/11 произведен прокол гайморовой пазухи, при этом вышло большое количество густого гноя с гнилостным запахом. В исходе полное выздоровление (рис. 1, в).

Острый фронтит имеет сравнительно более тяжелое течение, чем другие синуситы, и часто комбинируется с этмоидитом. Для начала процесса характерны:

отек кожи лба и век, больше в верхне-внутреннем углу как проявление местного расстройства кровообращения и коллатерального отека, невралгическая боль в зоне I ветви тройничного нерва в области лба и корня носа, глаза, усиливающаяся при надавливании в месте foramen supraorbitalis, слезотечение, диплопия при взгляде вверх. Прогрессирование заболевания опасно возможностью развития орбитальных и внутричерепных осложнений.

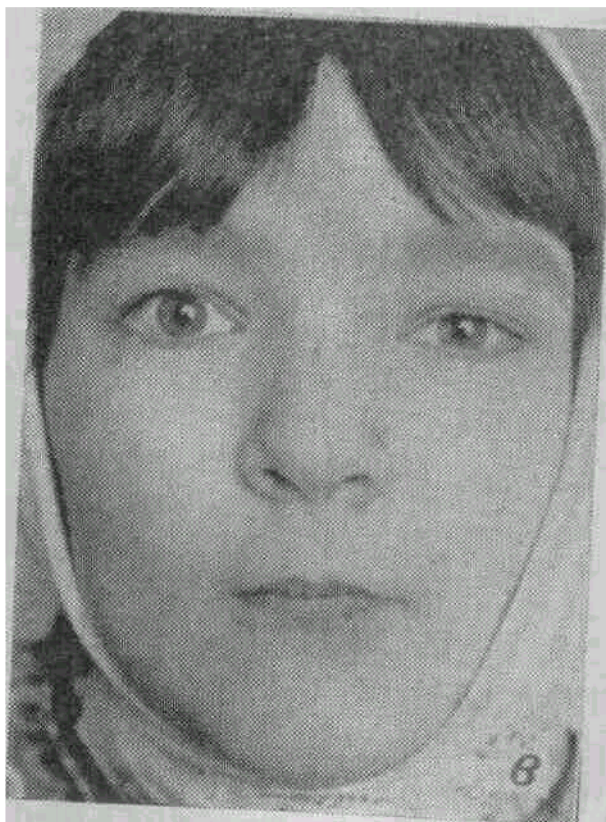




Рис. 1. Острый левосторонний гайморит:

а — отек век и конъюнктивы, небольшой экзофтальм до лечения;

б — рентгенограмма орбиты и придаточных полостей — затемнение левой гайморовой полости; в — общий вид после излечения.

Острый этмоидит имеет сходные симптомы с другими синуситами, но с небольшим отличием — давящая боль локализуется больше в области корня носа, у внутреннего угла глаза и переносицы и в зоне разветвления II ветви (г. maxillaris) V нерва. У больных возникает интенсивное слезотечение и отек обоих век во внутреннем отделе, которые сопровождаются гиперемией конъюнктивы. В случаях затрудненного оттока гноя в нос, а тем более при закрытых эмпиемах задних клеток решетчатого лабиринта, что чаще бывает у детей, больных скарлатиной, возможны орбитальные осложнения. Острые этмоидиты могут осложняться и внутричерепными процессами.

Острый сфеноидит часто комбинируется с поражением задних клеток решетчатого лабиринта и вместе именуется задним синуситом, в отличие от переднего при заболеваниях лобной пазухи и передних клеток решетчатой кости. Для заднего синусита характерна боль в глубине головы, затылке, темени, висках, нередко типа мигрени, в орбите позади глаза и при отдавливании его кзади. Выделения скопляются в задних отделах носа и носоглотке. Близость этих синусов к каналу зрительного нерва, связь между венозными сплетениями клиновидного синуса и оболочек зрительного нерва может быть причиной риногенного ретробульбарного неврита. Вследствие

тесного анатомического взаимоотношения между основными пазухами и глазодвигательными нервами возможны их изолированные параличи в случаях воспаления пазух или синдром верхней глазничной щели и другие орбитальные осложнения. Для последних типично несоответствие между относительно небольшими клиническими симптомами и резким понижением остроты зрения из-за раннего вовлечения в процесс зрительного нерва. Ф. М. Мексина и И. М. Хаютина (1933) указывают на более редкую возможность развития хориоидитов или хориоретинитов.

Хронические синуситы возникают вследствие незаконченного острого процесса, а отсюда продолжающегося затрудненного оттока секрета из пазух, особенно в случаях неблагоприятных анатомических особенностей (сужение носовых ходов и выводного протока, утолщение слизистой носа, гипертрофия раковин, искривление носовой перегородки, полипы в носу, остеомиелит костных стенок и др.) и в зависимости от общего состояния организма (А. Г. Лихачев, 1968). Кроме того, ряд авторов подчеркивает преобладающее значение аллергии (до 70% — Э. Л. Нейфах, 1960).

Заболевание проявляется слабо выраженными изменениями в носу и, в основном, диагностируется рентгенологическими данными. Офтальмологические симптомы связаны с воздействием синуситов как хронических очагов инфекции либо с прогрессирующими изменениями, приводящими к развитию мукоцеле, орбитальными и внутричерепными риногенными осложнениями, в том числе и риногенной гидроцефалией.

Аллергические острые и хронические риносинуситы. Это системные заболевания дыхательных путей, начинающиеся с риносинусального синдрома, к которому затем присоединяются приступы удушья и затрудненного дыхания. В их этиологии имеют значение различные аллергены: пыльца растений (сезонная аллергия — «сенной насморк»), домашняя пыль (с перины, подушки, матраца), косметические средства, вдыхание спор грибов (смешанная ингаляционная аллергия), воздействие пищевых продуктов — клубники, земляники, яиц, грибов (алиментарная аллергия) и лекарственных веществ (особенно антибиотики и сульфаниламиды), бактериальные аллергены (по А. Г. Лихачеву и И. И. Гольдману, 1967). Нередко риносинуситы сочетаются с другими аллергическими проявлениями — кожный зуд, крапивница, экзема, ангионевротический отек, головная боль типа мигрени, и возникают после перенесенных инфекционных заболеваний.

Аллергический риносинусит проявляется разной длительности рецидивирующими пароксизмами мучительного, безудержного чиханья, на фоне резко затрудненного носового дыхания, чувства жжения и зуда в носу, твердом небе, глотке, ушах, глазах, сопровождающихся потоками выделений из носа, слезотечением, блефароспазмом, гиперемией конъюнктивы. В этот момент ринолог видит резкий отек и синюшность слизистой носа, сужение носовых ходов. Вначале все симптомы после приступа полностью исчезают. В дальнейшем эти функциональные сосудистые нарушения завершаются, особенно в тяжелых случаях, стойкой гиперемией и гиперплазией слизистой носа, придаточных пазух и полипозом, который нередко не удается устранить повторными операциями, и сопровождаются постоянным нарушением носового дыхания. Становятся стойкими и глазные симптомы: зуд в области век и слизистой, ощущение сухости или слезотечение, светобоязнь, хронический блефароконъюнктивит.

Иллюстрацией к этому служит личное наблюдение.

Больная М., 32 лет, медсестра, несколько лет страдает хроническим аллергическим риносинуситом и приступами удушья

под влиянием повышенной чувствительности к стрептомицину. Несколько раз безрезультатно подвергалась эндоназальным операциям (удалению искривленной носовой перегородки, полипов слизистой носа, вскрытию пазух с удалением полипов). Страдает упорным небактериальным блефароконъюнктивитом, не поддающимся излечению и резко усиливающимся в момент приступа и после него.

Р. И. Шатилова, Л. К. Волкова, М. А. Серова (1968) при аллергических увеитах отмечают среди прочих причин этиологическое значение заболеваний верхних дыхательных путей и гайморита.

Орбитальные осложнения у больных синуситами и заболеваниями полости рта

Частота названных осложнений различно освещена в литературе. Так, Schroder (1964), по сводным данным зарубежных авторов на протяжении 1953—1958 гг., указывает цифры 0,5—4%, Fabian (1961)—3%, Marx—10%, Pfeiffer, Wirth (1962)—1%, а Rossberg (1966, на больничном материале у 812 больных)—8,25%. По данным отечественных авторов (П. Е. Тихомиров, 1960; С. И. Тальковский, 1962; А. Б. Сливко и Б. А. Шапоренко, 1964; Ф. И. Добромьельский и И. И. Щербатов, 1961)—2-4%.

Значительно чаще при анализе глазной заболеваемости в патологии орбиты установлено этиологическое значение синуситов, преимущественно гнойных, острых или подострых. Так, Birch-Hirschfeld наблюдал это у 60% больных, З. Б. Дегеллер — у 59,8%, С. И. Тальковский — у 38,7%. И. М. Соболев считает синуситы одной из основных причин воспалительных заболеваний орбиты и указывает, что тяжелые формы ее — флегмоны связаны с гнойными синуситами, особенно возникающими после гриппа.

Авторы на I место по частоте орбитальных осложнений ставят фронтит (Wirth и др.), на II—гайморит (Birch-Hirschfeld) или этмоидит (Schroder, Schwarz, Wirth), особенно у детей, на III — сфеноидит. Часто возникает комбинированное поражение, особенно лобной и решетчатой пазух, что затрудняет определение первичной локализации процесса. Наиболее тяжелыми поражениями Birch-Hirschfeld считает одонтогенный гайморит.

По современным данным (Herrmann, по Schroder, З. И. Курдова, Ф. И. Добромьельский и др.), орбитальные осложнения если не уменьшаются в числе, то имеют более благоприятное течение в связи с ранним и эффективным лечением синуситов сульфаниламидами и антибиотиками. Так, в прошлом С. В. Очаповский (1904) описал смертельный исход у 29% больных флегмоной орбиты, С. И. Тальковский, по материалам института Гельмгольца, за 35 лет—у 17%, Birch-Hirschfeld (1930)—у 12,7% больных и слепоту — у 19%, Pfeiffer (1936—1946) в период лечения сульфаниламидами—у 7% и позже, после применения антибиотиков—у 1%, а Herrmann (1958), применяя те и другие лечебные средства, не наблюдал смертельных исходов у больных.

Распространение воспалительного процесса на глазницу возможно контактным путем, особенно тогда, когда закрывается соустье пазухи полипами или гипертрофированной слизистой носа. Ее воспаление приводит к такому же процессу вначале в поверхностных, а затем в глубоких слоях кости (остеопериоститы), к тромбо- и перифлебам мелких венозных стволов (*v. v. perforantes*), проникающих в глазницу и впадающих в глазничные вены. Еще большие возможности перехода процесса на орбиту возникают в случаях деструкции кости.

Клиника орбитальных осложнений имеет свои особенности в зависимости от очагового поражения глубоких, а затем поверхностных слоев кости и надкостницы — остеопериостит, скопления гноя под надкостницей субпериостальный абсцесс, негнойного или гнойного воспаления мягких тканей век или глазницы.

Остеопериостит может быть простым и гнойным. Из них простой чаще имеет характер местного процесса и возникает преимущественно при острых эмпиемах лобной или решетчатой пазух как осложнение инфекционного заболевания (скарлатина, грипп и др.). У больных определяется отек кожи и локальная болезненность в верхне-внутреннем углу глазницы, лбу, инъекция и хемоз конъюнктивы. В раннем периоде заболевания может быть птоз и ограничение подвижности глаза, а также диплопия из-за преходящего паралича соответствующих мышц.

Гайморит редко бывает причиной остеопериостита, но если он возникает в пределах орбитального края, тогда появляется припухлость щеки, гиперемия и отек нижнего века и конъюнктивы глаза в нижнем отделе. В случаях локализации процесса в средних и задних отделах пазухи и очага в нижней стенке орбиты появляется еще смещение глаза кпереди и кверху и ограничение подвижности глаза книзу. Возможно снижение остроты зрения вплоть до амавроза из-за отека ретробульбарной клетчатки и неврита зрительного нерва. Еще в большей степени и рано страдает зрительный нерв в случаях редкого простого остеопериостита основной пазухи и задних клеток решетчатого лабиринта.

Гнойный остеопериостит характеризуется общими симптомами: острым началом процесса, повышением температуры тела, головной болью, общей слабостью. Большая интенсивность вышеописанных симптомов отмечается при поражениях лобной, гайморовой и переднего решетчатого лабиринта или их пансинусита.

В случаях эмпием задних синусов развивается отек век, гиперемия конъюнктивы, экзофтальм со смещением глаза в сторону, противоположную локализации процесса, и ограничением подвижности в его направлении, диплопия, неврит или застойный сосок, снижение остроты зрения, часто не соответствующие небольшой степени экзофтальма из-за раннего вовлечения в процесс зрительного нерва. Особенно это наблюдается в случаях поражения вершины орбиты. При этом снижение остроты зрения может сочетаться с центральной или парацентральной скотомой, заканчивающейся восстановлением функции, но в особо тяжелых случаях процесс завершается вторичной атрофией зрительного нерва и слепотой. Резко выраженный экзофтальм может осложниться кератитом (*keratitis e. lagophthaimo*). Гнойный остеопериостит в области лобной пазухи и вовлечение в процесс верхней стенки орбиты проявляются отеком верхнего века, гиперемией и хемозом конъюнктивы глаза в верхнем отделе, небольшим экзофтальмом, смещением глаза книзу и нарушением его подвижности кверху. Особенно возникает при этом опасность внутричерепных осложнений, которые могут быть причиной смерти (15% больных, по С. И. Тальковскому).

Субпериостальный абсцесс возникает с развитием остеопериостита вследствие проникания гноя из пазухи под периост из-за разрушения кости, тонкой фистулы слизистой оболочки у кости, воспаления надкостницы, тромбоза вен и распада инфицированного тромба и проявляется еще более выраженными общими и локальными, описанными выше симптомами. К этому присоединяется флюктуирующее выпячивание (в случаях передних синуситов) через гиперемизированную и лоснящуюся кожу, у больных фронтитом — в верхне-внутреннем углу, а у больных этмоидитом — несколько ниже, над

внутренней спайкой век или соответственно положению слезного мешка и ниже. Обычно субпериостальному абсцессу сопутствует отек ретробульбарной клетчатки, и поэтому возникает экзофтальм, некоторое ограничение подвижности глаза и смещение его в сторону, противоположную локализации абсцесса. Иногда бывает диплопия. У больных с эмпиемой лобной пазухи возможен прорыв абсцесса в веко или в верхне-внутренний угол глазницы.

Ярким примером образования субпериостального абсцесса у больной фронтитом может быть следующее наше наблюдение.

Больная К., 55 лет, в конце 1966 г. после переохлаждения почувствовала боль в левой половине лба, затем наступил отек века, который быстро исчез. Через месяц появилась инфильтрация верхнего века. В 1967 г. была направлена в онкологический институт с диагнозом опухоль левой лобной пазухи. На операции выявлен гнойный фронтит. Пазуху опорожнили от гноя. До 6/III 1969 г. чувствовала себя хорошо, а затем вновь появилась инфильтрация, гиперемия, отек и птоз верхнего века (рис. 2, а) без ринологических изменений. На рентгенограмме (рис. 2, б) выявлена деструкция верхней стенки орбиты и фронтит. С диагнозом: хронический гнойный фронтит, субпериостальный абсцесс была госпитализирована в ЛОР-отделение. При осмотре офтальмологом обнаружено: рубец кожи в надбровной области, инфильтрация верхнего века распространяется до пальпебральной складки и по корню носа на лоб. Флюктуация в области века ниже верхней стенки орбиты. Глазное яблоко смещено книзу, подвижность его кверху ограничена, глазное дно в пределах нормы, острота зрения=1,0. 1 I/III больная оперирована ларингологом. Во время разреза мягких тканей в области надбровной дуги и спинки носа выделился гной. В латеральном углу глазницы был обнаружен дефект кости, продолжающийся на лобную пазуху. Обнаруженный гной в глазнице и правой лобной пазухе, попавший туда из дефекта перегородки, был удален вместе с полипозно утолщенной слизистой. Подобные изменения оказались и в решетчатой пазухе. Через неделю после операции резко улучшилось состояние больной (рис. 2, в).

Лишь в случаях глубокого расположения пазухи прорыв гнойника возможен в сторону орбиты с образованием ретробульбарного абсцесса. У больных этмоидитом фистула может возникнуть в несколько иной локализации, в соответствии с вышеуказанным локальным поражением.

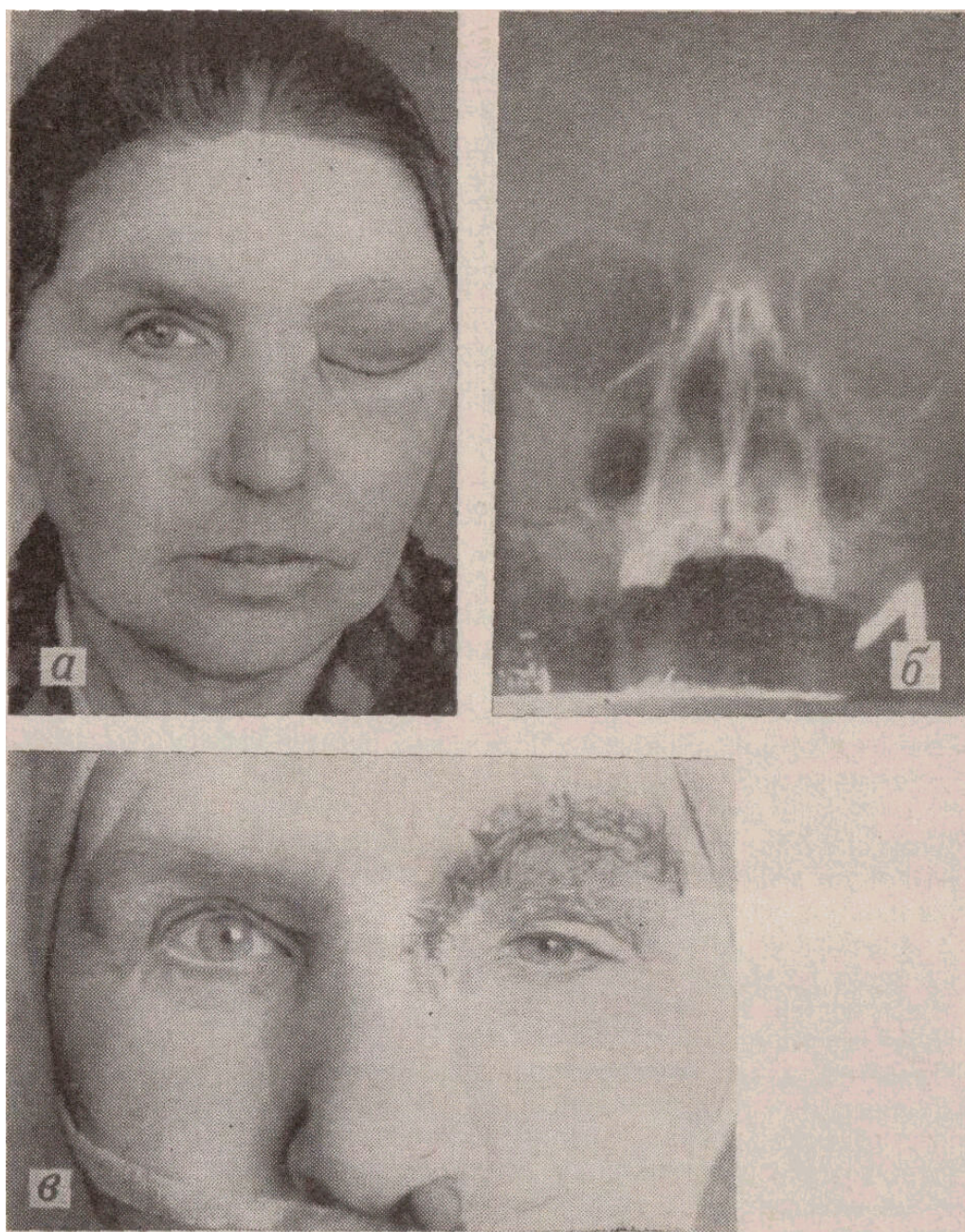


Рис. 2. Субпериостальный абсцесс вследствие рецидивирующего левостороннего гнойного фронтита:

а — общий вид больной до операции; *б* — рентгенограмма орбиты, дефект верхней стенки левой орбиты; *в* — общий вид больной после радикальной операции, вскрытия лобных и решетчатых пазух.

Диагностика субпериостального абсцесса при передних синуситах в типичных случаях при сочетании определенных клинических, ринологических, офтальмологических и рентгенологических данных не представляет особых затруднений.

Примером тяжелого и атипичного течения субпериостального абсцесса с внутричерепным осложнением может быть личное наблюдение.

Больной В., 17 лет, в январе 1962 г. был направлен в нашу клинику из республиканского онкологического диспансера для экзантерации правой орбиты по поводу предполагаемой саркомы. В анамнезе: 3/XI 1961 г. на нижнем веке правого глаза возник ячмень, который исчез 10/XI, но появились головная боль, рвота, обильные гнойные выделения из правой ноздри, отек век, слезотечение, экзофтальм, снизилась острота зрения. С 12/XI по 21/XII 1961 г. лечился в глазном и ушном отделениях районной больницы, а с 25/XII по 11/1 1962 г. — с диагнозом: ретробульбарный абсцесс — в глазном отделении областной больницы различными противовоспалительными средствами и антибиотиками. Ввиду безуспешности лечения был направлен в глазное отделение республиканской больницы, откуда с диагнозом опухоль орбиты и из-за отказа от экзантерации был переведен в онкологическое учреждение. Аспирационная биопсия показала в пунктате атипичные клетки незрелой злокачественной опухоли, возможно саркомы. Рентгенографией орбиты и придаточных полостей не выявлено патологии. Анализ крови: РОЭ — 5 мм, Э. 5050000, Л.—4700, н—49, л.—39, м.—8, э.—4. Температура тела нормальная. Тем самым диагноз опухоли был подтвержден, и больной дал согласие на операцию. При поступлении: острота зрения правого глаза =0,1. Веки растянуты вследствие резко выраженного экзофтальма, глаз смещен кнаружи и книзу, конъюнктива его гиперемирована и инфильтрирована. В верхне-внутреннем углу орбиты видно и прощупывается плотное новообразование размером с грецкий орех. Подвижность глаза в его сторону отсутствует. Роговица отечна, чувствительность ее снижена, в нижнем отделе гнойно инфильтрирована, сетчатка отечна.

Данные анамнеза свидетельствовали в пользу синусита или гематогенной инфекции орбиты, однако отсутствие изменений: ринологических и рентгенологических, температурной и общей реакции крови и безуспешность противовоспалительного лечения, а тем более заключение онколога дали основание согласиться с этим диагнозом. Во время операции, в момент поднадкостничного разреза по верхнему краю орбиты (под веком), в ее внутреннем отделе оказался густой гной и выдвинулось его до 10 мл. Там же обнаружился дефект верхневнутренней стенки орбиты, ведущий в лобную пазуху. Тогда стало очевидным, что это субпериостальный абсцесс, который был опорожнен. В послеоперационном периоде уменьшился экзофтальм, улучшилась подвижность глаза кверху и книзу, но стал нарастать хемоз конъюнктивы снизу, туда же ограничилась подвижность глаза. Продолжала прогрессировать гнойная язва роговицы. С подозрением на ретробульбарный абсцесс была сделана орбитотомия снизу, гной не был обнаружен, однако уменьшился отек слизистой и улучшилась подвижность глаза. Через 2 недели после операции появился птоз, нарушение конвергенции, диплопия. По заключению невропатолога, у больного: менингоэнцефалит с преимущественной заинтересованностью основания и левосторонней микроорганикой (синдром Вебера) как проявление внутричерепного осложнения. Энергичное применение комплекса средств, в том числе и антикоагулянтов, привело к исчезновению всех симптомов, выздоровлению больного (19/III 1962 г.) и восстановлению остроты зрения до 0,7.

Субпериостальный абсцесс в случаях задних синуситов проявляется болью позади глаза и при отдавливании его кзади более резким, чем в случаях передних синуситов, экзофтальмом, нарушением подвижности глаза и его смещением, диплопией, амврозом или снижением остроты зрения вследствие центральной скотомы из-за неврита или отека зрительного нерва. Значительно реже возникает нейротрофическая язва роговицы или паноптальмит. При такой локализации субпериостального абсцесса возможен прорыв гноя в орбиту, и тогда развивается ретробульбарный абсцесс.

Редки субпериостальные абсцессы при эмпиемах гайморовой пазухи. Однако чаще это проявляется у детей в связи с поражением зубов или остеомиелитом верхней челюсти. При локализации абсцесса в переднем отделе пазухи могут интенсивнее проявиться симптомы, характерные для остеоperiостита, в случаях более глубокого процесса отмечается экзофтальм, смещение глаза кверху и ограничение его подвижности книзу. При этом возможно поражение зрительного нерва (неврит, застойный сосок) и резкое снижение остроты зрения или слепота.

Воспаление мягких тканей век и глазницы может быть негнойным (простым) и гнойным.

Негнойное воспаление век. Это скорее отек век, больше верхнего, чем нижнего или обоих, и гиперемия кожи, распространяющаяся на боковую поверхность носа. Наблюдается чаще у детей раннего возраста из-за катарального этмоидита или фронтита (реже) и может сопутствовать скарлатине или гриппу. Глаз не страдает. Изредка у больных бывает субфебрильная температура.

Отек ретробульбарной клетчатки, преимущественно типа коллатерального, чаще возникает в случаях задних синуситов, особенно гнойных. При этом у детей повышается температура тела, появляется головная боль, рвота, отек век, хемоз конъюнктивы, экзофтальм прямо вперед или кнутри с неподвижностью кнаружи из-за паралича VI нерва и диплопией. Глазное дно не изменяется. У взрослых отсутствуют или незначительны общие симптомы, но возможно временное снижение остроты зрения и паралитическое косоглазие. Отек клетчатки орбиты быстро исчезает под влиянием назальной терапии (С. И. Тальковский). Как редкое наблюдение А. Г. Сливко и Б. А. Шапоренко (1964) описали больного с одонтогенным острым гайморитом и отеком клетчатки в единственном глазу при тяжелом общем состоянии. Быстрое развитие и регрессирование описанных изменений отличает коллатеральный отек орбиты от воспалительных изменений в ней.

Гнойное воспаление мягких тканей век и глазницы. Гнойный процесс в подкожной клетчатке век — абсцесс, флегмона могут развиваться у больных с эмпиемой чаще решетчатой или гайморовой пазух вследствие прорыва гноя в клетчатку. Вначале возникает резкий ограниченный (абсцесс) или разлитой (флегмона) плотный отек и гиперемия кожи век, птоз, позже — флюктуация в месте будущего прорыва гноя, гиперемия и хемоз конъюнктивы глаза. После самопроизвольного вскрытия абсцесса может образоваться кожный свищ, иногда сообщающийся с пазухой, или опорожнение гнойного очага завершается рубцеванием века, его спаянием с костным краем орбиты, деформацией глазной щели. Отсюда возможен лагофтальм и кератит. Рентгенологически устанавливают диагноз: синусит.

Ретробульбарный абсцесс возникает вследствие прорыва в орбиту глубоко расположенного субпериостального абсцесса у больных синуситами или гематогенным путем из другого очага в организме, особенно на лице (фурункул носа, верхней губы и др.). У больных наблюдается выраженная общая реакция, соответствующая септическому процессу, экзофтальм, смещение глаза в сторону, противоположную локализации абсцесса, и ограничение подвижности в его направлении, постоянное снижение остроты зрения вследствие неврита зрительного нерва. Рентгенологически кроме синусита определяется затемнение орбиты, а в случае перехода процесса контактным путем — дефект ее костной стенки, иногда обнаруживаемый и пальпацией. Дифференциации ретробульбарного с субпериостальным абсцессом способствует динамика процесса — прогрессирование общих и очаговых симптомов, рентгенологические данные.

Флегмона орбиты — острое гнойное воспаление с инфильтрацией, некрозом и гнойным расплавлением орбитальной клетчатки. Процесс начинается с тромбоваскулита сосудов орбиты и образований вокруг них вначале небольших, затем сливающихся абсцессов. Чаще всего развивается у больных с эмпиемами придаточных полостей, преимущественно перед другими лобной и гайморовой, или как следствие метастатических процессов (пневмония, сепсис, болезни зубов, фурункул носа, кожи лица и др.). У грудных детей может быть осложнением остеомиелита носового отростка верхней челюсти. Особенно опасна флегмона орбиты из-за возможных внутричерепных осложнений.

Заболевание проявляется тяжелой общей реакцией: высокой температурой тела и несоответственным ей замедлением пульса, головной болью, ознобом, тупой болью во лбу, глазнице, усиливающейся при надавливании на глаз или его движении. Веки плотные, кожа гиперемирована, видна тромбозированная венозная сеть их и лица. Глазная щель сомкнута (рис. 3,а), глаз резко выпячен вперед (рис. 3,б), за исключением тех случаев, когда флегмоне предшествует остеопериостит или субпериостальный абсцесс. При этом глаз может быть смещен в противоположную ему сторону и неподвижен. Такое состояние связано с инфильтрацией клетчатки, мышц и двигательных нервов. Редко возникает диплопия. Слизистая глаза отечна и иногда ущемляется между веками.

Часто острота зрения снижается вплоть до амавроза, но не всегда в соответствии с тяжестью процесса, а в зависимости от причины поражения зрительного нерва. Частота этого отмечена у 28—29% (Birch-Hirschfeld, С. И. Тальковский). Мгновенная слепота связана с сосудистыми нарушениями в зрительном нерве из-за тромбоза или тромбоза глазничной вены, или тромбоза центральной вены сетчатки, эмболии артерии. Нарастающее снижение зрительной функции связано сдавлением или токсическим воздействием на зрительный нерв (С. И. Тальковский, 1962). Офтальмоскопически обнаруживают: неврит или застойный сосок у 19—22% больных с исходом в атрофию зрительного нерва, преимущественно при задних синуситах, кровоизлиянии в сетчатку, редко ее отслойку, тромбоз вен сетчатки. На рентгенограмме определяется диффузное затемнение орбиты, редко деформация костных стенок и синусит. В дальнейшем течении процесса средней тяжести появляется флюктуация, чаще в нижнем отделе орбиты, и прорыв гноя через ткани век и конъюнктивы. Это может привести к полному регрессированию процесса (так же, как и после вскрытия флегмоны простой орбитотомией) или образуется свищ, через который выделяется гной. В тяжелых случаях у части больных (21% у взрослых и 10% у детей, по данным института Гельмгольца, С. И. Тальковский) развивается потеря чувствительности роговицы, а затем нейротрофический кератит, гнойная язва. В исходе их возможен паноптальмит.



Рис. 8. Флегмона правой орбиты:

Флегмона орбиты опасна внутричерепными осложнениями, возникновением тромбоза поперечного, продольного и пещеристого синусов, менингита, абсцесса мозга и др. Эти осложнения так же, как и возможный сепсис, могут быть причиной смертельного исхода (по Birch-Hirschfeld—у 12,7% больных, С. И. Тальковскому—у 17,6%). Особенно опасны сфеноидиты, при которых Birch-Hirschfeld наблюдал гибель 28% больных.

Личное наблюдение демонстрирует благоприятный исход такого очень тяжелого состояния больного.

Больной А., 22 лет, за 3 дня до обращения в клинику выдавил у себя фурункул в правой ноздре. На следующий день появился отек правой половины носа, а еще через день — век правого глаза. На 3-й день утром больной сам явился на прием с жалобами на гнойные выделения из носа и отек век. Острота зрения =1,0, глаз—без отклонений от нормы, температура — 37,2°. Ринолог диагностировал гнойный этмоидит, госпитализировал больного в ЛОР-клинику. К вечеру состояние больного резко ухудшилось, температура повысилась до 39,3°, сознание его стало неясным, усилился отек век и появился экзофтальм с легким смещением глаза кнаружи. Сделана экстренная операция — вскрытие решетчатого лабиринта с удалением гноя. Через 3 часа после операции больной пожаловался, что не видит глазом. При осмотре оказалось, что острота зрения у больного == движению руки, резкий экзофтальм, неподвижность глаза, чувствительность роговицы снижена, сосок зрительного нерва гиперемирован, отечен. Больной тут же был переведен в глазную клинику с диагнозом флегмона орбиты, и ввиду тяжести процесса решено произвести орбитотомию. За короткий срок, который прошел для подготовки больного к операции, появился отек левого глаза, небольшой экзофтальм, стали видны расширенные вены век, лба, состояние больного стало еще

более тяжелым, он потерял сознание. Стал очевидным и был подкреплён невропатологом диагноз: тромбоз кавернозного синуса. Во время орбитотомии правой орбиты выделилось небольшое количество крови и гноя, экзофтальм почти не изменился. Утром следующего дня температура у больного до 40°, сознание спутанное, острота зрения левого глаза в пределах 0,05, на глазном дне — отек диска и сетчатки, расширенные и извитые вены. Невропатолог на основании клинической картины и данных спинномозговой пункции поставил диагноз: гнойный менингит и тромбоз кавернозного синуса. Лечение больного проводилось с помощью интравеннозного и интратекарального (art. carotis) введения комплекса антибиотиков, дегидратирующих средств, антикоагулянтов, витаминов и др. В результате больной выздоровел, левый глаз сохранил остроту зрения =1,0, правый ослеп вследствие развившейся атрофии зрительного нерва.

Воспалительные заболевания придаточных пазух носа у детей

У детей школьного возраста обнаруживаются такие же симптомы и осложнения, как и у взрослых, иное у маленьких детей, в связи с анатомическими особенностями их пазух и реактивностью организма (А. Г. Лихачев, 1963). И. И. Меркулов (1966) считает, что уже в первые месяцы жизни у ребенка может развиваться гайморит, этмоидит или фронтит, осложненные субпериостальным абсцессом, ввиду уже имеющейся закладки пазух, могущих поражаться инфекционным процессом. Вообще же у детей бывают чаще хронические (93% больных, по Willemort), чем острые синуситы. Выявляются первые чаще с появлением субпериостальных или внутриглазничных осложнений (А. Г. Лихачев). Из всех больных флегмонами орбиты, по данным института им. Гельмгольца, была 1/3 детей и заболевание у них развилось преимущественно как осложнение этмоидита или гайморита, последний был значительно чаще, чем у взрослых (С. И. Тальковский). Rossberg из 812 больных с синуситами у 67 (8,25%) наблюдал орбитальные осложнения, особенно часто — у маленьких детей.

В этиологии синуситов имеют значение инфекционные заболевания (грипп, скарлатина, коклюш, краснуха, ветряная оспа), аденоиды носоглотки, аллергические заболевания. По Willemort (Нейфак, 1959), из 420 детей с синуситами у 26% заболевание развилось после гриппа, у 36% — в связи с аденоидными разращениями, у 20% было аллергической природы, а у остальных — инфекционной.

В симптоматологии острого гайморита отмечается: повышение температуры тела, гнойные выделения из носа, боль в области fossa canina и внутреннего угла глазницы, отек щеки, век, конъюнктивы. У детей самого младшего возраста чаще всего страдает гайморова пазуха с входными воротами для инфекции через нос, конъюнктиву, полость рта, слезный мешок, при этом возможность орбитальных осложнений, в частности флегмоны орбиты, больше, чем у взрослых, вследствие анатомических возрастных особенностей пазухи и отсутствия зубов. У грудных детей нужна дифференциация гайморита с остеомиелитом носового отростка верхней челюсти. Следует учесть, что у детей до 1 года жизни это может быть первичным процессом.

Острый этмоидит может быть у детей самого раннего детского возраста вследствие гематогенной инфекции при заболеваниях гриппом, корью, скарлатиной. Начинается припухлостью области щеки у внутреннего угла орбиты и носа и выделениями из него, повышением температуры тела. Одновременно развивается отек обоих век, слезотечение, гиперемия и хемоз конъюнктивы.

Наше наблюдение.

Больная А., 3 лет, заболела двусторонней гриппозной пневмонией. Спустя неделю возник резко выраженный отек век (рис. 4, а), экзофтальм прямо вперед правого глаза, без нарушения его подвижности. Глазное дно — в норме. Этому предшествовало появление за 3 дня обильных выделений из правой половины носа. Ринологически и рентгенологически поставлен диагноз: острый пансинусит с преимущественной заинтересованностью задних придаточных пазух. После консервативного лечения в ЛОР-клинике наступило выздоровление (рис. 4, б).



Рис. 4. Острый этмоидит после пневмонии:
 а — отек век, ретробульбарной клетчатки, экзофтальм; б — после выздоровления.

Уже через 12—24 часа возможно смещение глаза книзу и кнаружи с соответственным нарушением его подвижности, а через 1—2 суток развитие субпериостального абсцесса, отслаивающего слезный мешок. Этому сопутствуют более интенсивный отек век, экзофтальм, а затем прорыв абсцесса и образование стойкого свища, напоминающие флегмону слезного мешка.

И. А. Серов описывает наблюдение над ребенком 1 г. 8 мес., у которого на протяжении месяца были гнойные выделения из правой половины носа, затем после сморкания появилась гиперемия конъюнктивы, слезотечение, отек век правого глаза, обострение травматического иридоциклита и катаракта. Ринолог установил гнойный этмоидит.

Фронтит реже наблюдается у детей до 6 лет (С. И. Тальковский) и совсем редки у них задние синуситы (А. Г. Лихачев).

Катаральные синуситы могут иметь более легкие проявления в виде изолированного невоспалительного коллатерального отека век (П. Н. Глейberman).

Хронический гайморит или в сочетании с этмоидитом может быть продолжением острого синусита или следствием хронического ринита, аденоидных разражений, заболеваний зубов и др. Процесс нередко бывает двусторонним, проявляется общими симптомами: субфебрильной температурой, быстрой утомляемостью, шейным лимфаденитом, непостоянными выделениями из носа. Нередко ему сопутствует упорный или рецидивирующий конъюнктивит, кератит.

Редкое и интересное наблюдение приводят Е. Martin, P. Mendelsohn (1967) над 2-летним ребенком с большим и безболезненным торпидным абсцессом нижнего века, двусторонней аденопатией, частым насморком. Клинически и рентгенологически был выявлен гайморит. Кожные пробы на туберкулин оказались положительными. В культуре тканей из вскрытого абсцесса были обнаружены колонии *Mycobacterium tuberculosis hominis*. После курса специфического лечения состояние ребенка резко улучшилось.

Остеомиелит носового отростка верхней челюсти у грудных детей

Заболевание развивается вследствие инфекционных процессов слизистой рта—язвенного стоматита, чаще стафилококковой этиологии, в возникновении которого может иметь значение мастит у матерей (Leonhardt), реже конъюнктивитов и воспаления слизистой носа, распространяющихся на орбиту контактным или гематогенно-метастатическим путем. Острое начало заболевания возникает на фоне септического состояния у ребенка. Особенно выразителен плотный отек щеки, переходящий на кожу носа, век, больше во внутреннем углу, соответственно положению носового отростка верхней челюсти, гнойные выделения из носа. Одновременно обнаруживают отек твердого неба, позже появляются свищи и секвестры в верхней челюсти. Экзофтальм возникает в случаях отека ретробульбарной клетчатки или, редко, осложняющей течение процесса флегмоны орбиты (Leonhardt, Г. П. Попов, С. И. Тальковский). Переход процесса совершается через тонкую нижнюю стенку орбиты, чаще в местах прободения ее венами или через бумажную пластинку решетчатой кости, состоящую лишь из фиброзной ткани. Возможен смертельный исход из-за общего сепсиса, особенно в случаях нераспознанного остеомиелита, когда его ошибочно расценивают как дакриоцистит и не вскрывают очаг в челюсти (Hahlbrook). Подтверждением этому может быть и личное наблюдение.

Ребенок Н., в возрасте 2 месяцев, госпитализирован в педиатрическое отделение по поводу сепсиса с описанными выше симптомами. Консультант ларинголог поставил диагноз: флегмона слезного мешка. Консервативное лечение оказалось безуспешным. Спустя 3 дня в глазной клинике был установлен правильный диагноз, но вскрытие очага в верхней челюсти, произведенное стоматологом, оказалось запоздалым, ребенок погиб от сепсиса.



Рис. 5. Двусторонний остеомиелит носового отростка верхней челюсти у грудного ребенка.

Но мы и наблюдали редкий двусторонний остеомиелит носового отростка верхней челюсти у 3-месячного ребенка (рис. 5) с благоприятным исходом после хирургического вмешательства.

Редкое наблюдение описали Б. М. Вовси и Л. И. Кальштейн (1964) — позднее развитие вторичного гнойного остеомиелита верхней челюсти у ребенка 3 лет как осложнение врожденного дакриоцистита. В полуторагодовалом возрасте ребенок находился под наблюдением этих врачей по поводу флегмоны слезного мешка, а при повторном поступлении был обнаружен кариес 4—5-го зубов верхней челюсти, гайморит и этмоидит. После экстракции больных зубов был обнаружен свищевой ход из слезного мешка в верхнюю челюсть и ее секвестры.

Риногенный ретробульбарный неврит у больных синуситами

Риногенному невриту была посвящена обширная литература со времен Onodi (1907), показавшего на анатомических препаратах близкую связь канала зрительного нерва с задними придаточными пазухами: задние решетчатые клетки иногда доходят до оптического канала, или он свободно вдается в придаточную пазуху, проходит в ней, либо слизистая оболочка клиновидной пазухи переходит на оболочки зрительного нерва и др. На основании этого Herzog (1920) считал, что неврит возникает вследствие перехода инфекции из полости носа по мягким тканям, сосудистым путям или через кость на зрительный нерв, чему способствуют тонкие сосудистые веточки, проходящие через пограничную костную стенку канала, которая лишь изредка бывает компактной. Turner (1924), кроме того, придавал основное этиологическое значение еще интоксикации или сдавлению зрительного нерва, вызванного застоем лимфы, расстройством венозного кровообращения, нарушением обмена воздуха в пазухах, наступающих у больных, особенно с задними синуситами.

В последующие годы многие авторы (Gifford, MePeg, Hirsch, Elschmig, Birch-Hirschfeld, Van-der-Hoeve, П. А. Дыбан, Н. А. Христианова и другие), считая частой риногенную этиологию неврита, признавали показательными для диагноза такие клинические признаки: внезапное понижение остроты зрения, наличие центральной, парацентральной или кольцевидной скотомы, расстройство цветоощущения, увеличение размеров слепого пятна, особенно при исследовании красным или синим объектом (симптом Van-der-Hoeve), уменьшение скотомы под влиянием кокаин-адреналиновой тампонады носа (Wessely и Guist), наличие рентгенологических данных, свидетельствующих о поражении пазух (Bartolloti, 1950; Dorello и Svardory, 1959, по Schroder).

Еще в 1920 г. Bruckner и Eicken высказались в пользу вскрытия придаточных пазух в случаях явной или предположительной риногенной этиологии неврита, так как наступало улучшение глазного процесса в случаях обнаружения в пазухах минимального воспалительного процесса и даже без него. Поэтому в 30-х годах Meller, Hirsch, Elschmig считали показанным в случаях ретробульбарного неврита даже неясной этиологии вскрытие пазух (в том числе и здоровых — Escat) для уменьшения кровенаполнения в зрительном нерве, учитывая венозные анастомозы между ним и слизистой придаточных пазух. Позже поддерживали эти взгляды Meissner (1943), Wes-sely и Guist, Vogel (1955) и др. Schroder (1964) до сих пор

придерживается такого мнения и считает, что в случаях безуспешного лечения ретробульбарного неврита, если обнаруживается положительный симптом Van-der-Hoeve и центральная скотома, даже если ринолог не диагностирует заболевания задних придаточных пазух, нужно рекомендовать их вскрытие. Напротив, Hippel был убежденным противником операции и еще в 1928 г. опубликовал данные 14-летних наблюдений над 70 больными с ретробульбарным невритом, из которых 48 были излечены без операции, и из 22 неизлеченных 10 были оперированы. М. А. Дворжец, М. И. Вольфович (1937), Marx (1949, по Schroder) и в последние годы Е. Ж. Трон (1955, 1962), Е. Живков, В. Денев и Р. Големинова, Д. М. Рутенберг, А. Г. Лихачев и другие считают редкой риногенную этиологию ретробульбарного неврита, указывая на ведущее значение рассеянного склероза, поэтому определяют показания к операции лишь в случаях установленных эмпием задних придаточных пазух при условии нарастающих изменений зрительного нерва и исключения процесса другой этиологии.

Клиническая картина риногенного неврита мало отличается от ретробульбарного иной этиологии. Для острого процесса типичны: анамнестические данные о перенесенной остром рините и инфекционном заболевании, быстрое падение остроты зрения и ее улучшение после кокаин-адреналиновой тампонады носовых ходов, боль при движении (чаще бывает односторонний процесс) и отдавливании глаза кзади, иногда возникает светобоязнь, небольшой экзофтальм, отек век, боль при надавливании в области лобной и решетчатой пазух, особенно в месте выхода *ramus supraorbitalis n. trigemini*. Глазное дно бывает нормальным или могут быть признаки папиллита разной интенсивности, вплоть до отека, напоминающего застойный сосок. В поле зрения, чаще на стороне пораженной придаточной пазухи (хотя может быть и на противоположной), определяется абсолютная или относительная центральная скотома, иногда сужение периферических границ.

Увеличение размеров слепого пятна и его динамика под влиянием лечения, чему придавал ведущее диагностическое значение Van-der-Hoeve, не может считаться дифференцирующим признаком, так как это наблюдается при многих глазных заболеваниях, особенно зрительного нерва. М. И. Вольфович (1933) предлагал учитывать следующие данные в пользу риногенного неврита: еще большее увеличение слепого пятна во время тампонады носа и уменьшение его размеров после извлечения тампона, особенно резкое после кокаин-адреналиновой анемизации слизистой, носового кровотечения или после операции вскрытия пазухи, как следствие изменения кровообращения в сосудах зрительного нерва и его анемизации.

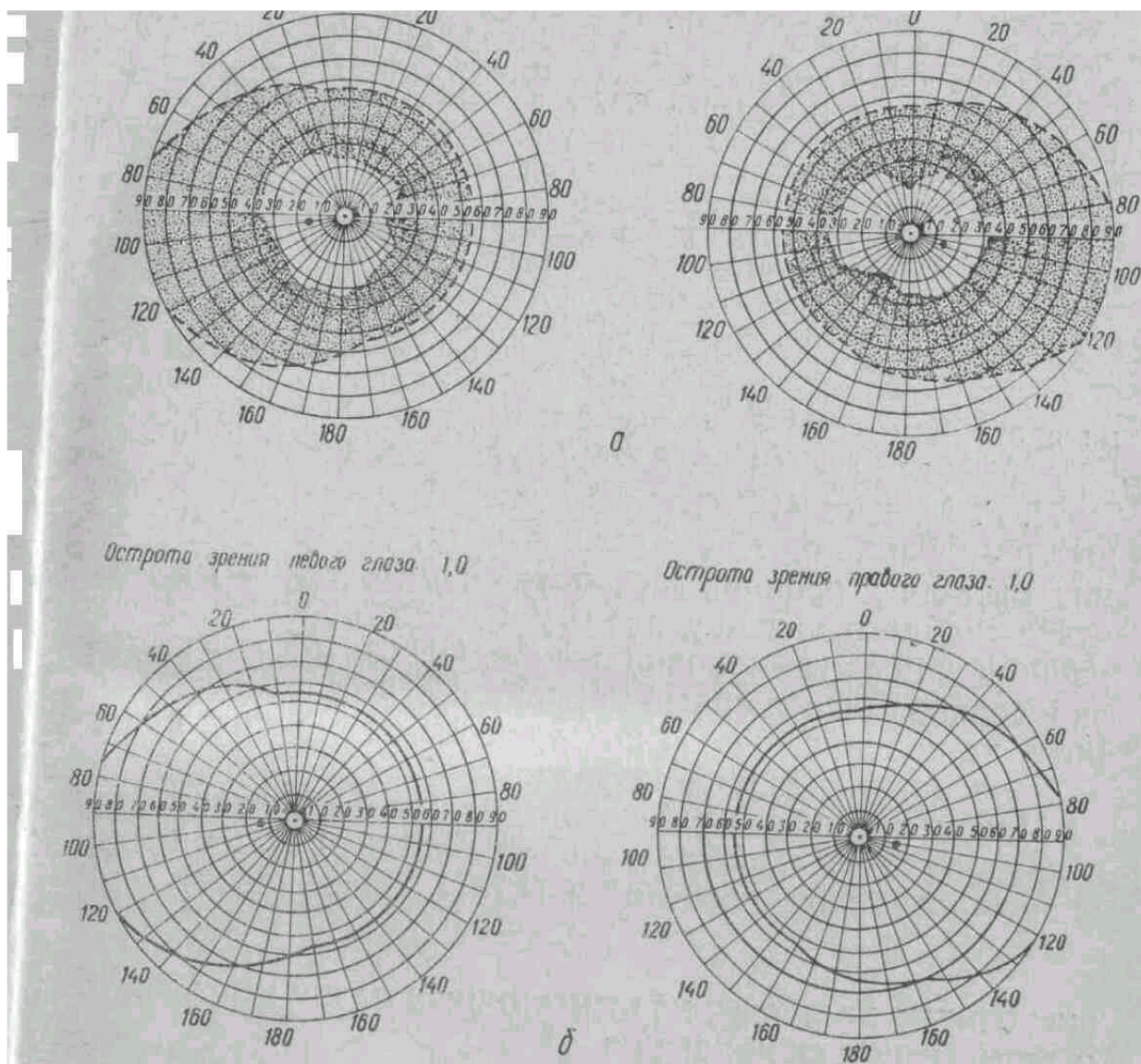
Наряду с этим известно, что риногенный неврит может рецидивировать, когда синусит излечивается консервативным или даже хирургическим путем. М. И. Вольфович сообщил о таких 4 больных, у которых позже был установлен диагноз рассеянного склероза. Е. Ж. Трон, считая наиболее частой этиологией ретробульбарного неврита рассеянный склероз, отмечает, что глазные симптомы могут быть ранними и сначала единственными его признаками, и полагает, что ряд больных, у которых выздоровление наступило после вскрытия придаточных пазух, страдали еще нераспознанной формой этого заболевания. В свете современных данных А. Г. Лихачев считает, что риногенные невриты преимущественно могут развиваться в случаях острых задних синуситов.

Острота зрения правого глаза 0,5-0,6 C-O^O^ ун " - 'n

Рис. 6. Поле зрения больной С. с острым двусторонним гайморитом;

— до лечения; б —• после лечения.

Острота зрения левого глаза: 0,6 C-0,5^0,8



а — до лечения; б -

Лично пришлось наблюдать возможность единственного их проявления риногенным невритом.

Больной С., 28 лет, поступил в клинику с жалобами на внезапное резкое понижение зрения в левом глазу. Считает себя больным - 10 дней. За день до заболевания очень охладился длительной поездкой в открытой автомашине. Наутро появилась боль в правой надбровной дуге, в орбите при поворачивании глаз в стороны и снижение остроты зрения. При поступлении: острота зрения правого глаза=0,04. Диск зрительного нерва гиперемирован с нечеткими контурами, в поле зрения определяется центральная абсолютная скотома в пределах 30—40°, цветоощущение расстроено по приобретенному типу. На рентгенограмме видно затемнение правой клиновидной пазухи. Д Ринолог, невропатолог не обнаружили никаких клинических отклонений от нормы. Другая этиология была исключена детальным обследованием больного. В исходе консервативного лечения синусита наступило выздоровление больного с полным восстановлением зрения.

Реже в литературе упоминается о передних синуситах как причине ретробульбарного неврита. Lallement, Heurot и Gandon (1954) описали больного с острым фронтитом гриппозной этиологии, у которого спустя 4 месяца появились острые боли в области лобных синусов и развился двусторонний ретробульбарный неврит. Удаление из решетчатой и основной пазух атипичного полипа завершилось выздоровлением больного и восстановлением зрения. Следует подчеркнуть мнение Wilkinson (1948) я относительно возможности развития острого неврита риногенной этиологии в любом отделе зрительного нерва, в том числе и двусторонних интракраниальных.

Личное наблюдение показывает значение гайморита в этиологии двустороннего периневрита и ложной миопии. 1 34

Больная С., 9 лет, в марте 1967 г. перенесла острый двусторонний гайморит, лечилась консервативными средствами без пункции пазух. В апреле острота зрения снизилась до 0,4—0,5, была выявлена миопия в 1,0 D и острота зрения с коррекцией =1,0. В мае коррекция уже не улучшала зрения, тогда же было обнаружено концентрическое сужение поля зрения. В сентябре 1967 г. появилось затруднение ориентировки в пространстве, поле зрения сузилось до 25—30%. При осмотре: острота зрения =0,4—0,5 с коррекцией—1,0 D=1,0. Скиаскопически — эмметропия. Резерв аккомодации в правом глазу — 6,0 D, а в левом — 8,0 D. Цветоощущение — в норме. Поле зрения сужено (рис. 6, а). На рентгенограмме определяется затемнение обеих гайморовых пазух. Ринологически обнаружены скудные выделения по дну носа, набухлость нижних раковин, затрудненное носовое дыхание. Пункцией гайморовых пазух установлено наличие гноя в них. Была госпитализирована в ЛОР-клинику, где лечилась антибиотиками и пункцией пазух. В исходе: острота зрения обоих глаз=1,0. Поле зрения—в норме (рис. 6, б).

Объем аккомодации—15,0 D.

Н. Г. Аленгоз (1962) описывает 2 больных, переведенных в ЛОР-клинику из института им. Филатова, у 1 из них был двусторонний ретробульбарный неврит, вследствие гнойного пансинусита и у 1 односторонний неврит из-за полипоза гайморовой пазухи. Основным симптомом заболевания был гнойный насморк. Регрессирование неврита, не поддававшегося консервативной терапии, наступило после операции на пазухах.

Наконец, риногенный неврит может быть следствием искривления носовой перегородки, болезней зубов и миндалин, аденоидов, носоглотки (М. И. Вольфович).

КИСТОВИДНОЕ РАСТЯЖЕНИЕ ПРИДАТОЧНЫХ ПАЗУХ НОСА И ОРБИТАЛЬНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

Это состояние возникает вследствие нарушения сообщения придаточной пазухи с полостью носа из-за сужения или облитерации выводного протока, анатомических вариантов развития, полипоза, воспаления слизистой носа у больных с неполностью излеченным синуситом или его вялым хроническим течением с сужением выводного протока, травм (Ф. И. Добромьльский и И. И. Щербатов). В результате в пазухах скопляется серозное (hydrops), слизистое (mucosoele) или гнойное (ruosoele) содержимое, которое приводит к растяжению и истончению костных стенок полостей и выпячиванию кисты слизистой под кожу или в орбиту, так как особенно выражено растяжение именно стенок глазницы. Чаще поражается лобная пазуха (80%), реже решетчатая (15%) и совсем редко основная и гайморова (А. Г. Лихачев). Мукоцеле нередко, по мере истончения костей, распространяется из

одной пазухи в другую.

Как пишет Schroder, кисты пазух в общем редкое заболевание, но часто наблюдается в смежной практике окулиста и ринолога. Симптомы лобной и решетчатой кист относительно ясны, значительно сложнее определить наличие кисты задних пазух, при которых особенно важна ранняя диагностика из-за опасности повреждения зрительного нерва.

Обычно кисты развиваются медленно, годами и бессимптомно до выхода за пределы пазухи. Вначале появляется ощущение тяжести, боль в области пораженной пазухи, усиливающиеся при наклоне головы, нередко одностороннее слезотечение без изменений в слезопроводящих путях, позже может быть конъюнктивит, блефарит, светобоязнь без влияния на остроту зрения. Далее в месте истончения костной стенки, чаще у внутренне-верхнего угла глазницы или под ее верхним краем, появляется подкожное выпячивание эластической консистенции, которое может уменьшаться при отдавлении его в сторону пазухи. При этом или при пальпации ощущается пергаментный хруст истонченной кости, иногда определяются края дефекта в виде костного валика или шипов — остеофитов. По мере увеличения кисты появляется флюктуация. В случае проникновения кисты в глазницу, о чем сообщил впервые С. С. Головин (1895), очень медленно развивается экзофтальм и смещение глаза в противоположном направлении, а также ограничение подвижности в сторону кисты, что и объясняет редкое возникновение диплопии.

К числу редких признаков кист относят (Ф. И. Добромьльский и И. И. Щербатов) птоз, нарушение реакции зрачка на свет и конвергенцию из-за сдавления цилиарного узла, сужение поля зрения, отек век и кожи в области лба, из-за сдавления вен глазницы, кератит, ретробульбарный абсцесс и флегмону орбиты.

Ринологические изменения часто скудны и нетипичны; основными в диагностике оказываются офтальмологические и рентгенологические данные. Последние обнаруживают увеличение одной или нескольких пазух, выпячивание их в орбиту. Иногда на рентгенограмме в случаях кисты лобной пазухи заметно лишь истончение верхней стенки глазницы, а во время операции определяется ее обширный дефект, очевидно, за дно пазухи ошибочно принимают утолщенную стенку кисты.

Киста лобной полости. Иногда задолго до появления внешних признаков у больных бывает упорная головная боль. Это свойственно локализации кисты в задней стенке пазухи и распространению ее в сторону лобной доли. При этом офтальмологические симптомы отсутствуют. Большей частью экзофтальм является ранним и единственным признаком заболевания, по поводу которого больные обращаются к окулисту. Иногда пальпацией обнаруживается выпячивание нижней стенки лобной пазухи, что предшествует описанным выше симптомам. В выраженных случаях наступает опущение глазной щели (рис. 7), смещение глаза книзу-кнаружи и нарушение его подвижности вверх-кнутри. Редко возникает диплопия из-за смещения блока и нарушения функции верхней косой мышцы, что более типично для лобно-решетчатых кист. Schroder сообщает о редких случаях пульсации кисты, если она распространяется до малых крыльев основной кости и на большом протяжении обнажается *dura mater*, а также о возможности атипичного положения кисты в верхне-наружном отделе орбиты при больших размерах пазухи и кисты.



Рис. 7. Мукоцеле правой лобной пазухи (опущение глазной щели).

Киста решетчатой пазухи часто возникает последовательно за лобной. Ринологические изменения в случаях мукоцеле этих пазух проявляются затрудненным носовым дыханием, снижением обоняния, сужением носовых ходов. Часты, но непостоянны скопления секрета в носовых ходах, образование полипов, свойственных хроническому синуситу.

В случае изолированного развития и внутриносового положения кисты рано нарушается слезоотведение и у больных появляется одностороннее слезотечение. Подкожное выпячивание заметно у внутреннего угла век, выше их спайки. Реже при орбитальной локализации кисты возникает экзофтальм, но обычно не нарушается подвижность глаза, а поэтому непостоянная диплопия, которая проявляется лишь при взгляде кверху и кнутри. Исключительно редко страдают зрительный нерв и острота зрения.

Киста основной пазухи чаще сочетается с решетчатой, чем с лобной, и исключительно редко бывает одиночной. В последнем случае бывают боли в глазу, одно- или двусторонний экзофтальм, снижение остроты зрения из-за ретробульбарного неврита или первичной атрофии зрительного нерва, возможна офтальмоплегия из-за поражения двигательных нервов, диплопия, иногда отек век. Возможен синдром верхней глазничной щели. Нередко орбитальные осложнения оказываются первыми и постоянными симптомами задних синуситов. Lundgreen, Olvin (1961, по Schroder), подчеркивая трудности их диагностики, считают, что они встречаются значительно чаще, чем диагностируются. Авторы наблюдали 60 таких больных, у которых после операции повысилась острота зрения, но медленно регрессировала скотома. Ими подчеркивается трудность диагностики и необходимость дифференциации кисты основной пазухи с опухолью гипофиза из-за возможной деструкции кости в области хиазмы, опухолью крыльев основной кости и особенно опухолями орбиты и придаточных пазух носа.

Киста верхней челюсти бывает редко и преимущественно одонтогенной этиологии. Ее симптомы: экзофтальм и смещение глаза вперед и кверху, может быть отчасти кнаружи из-за выпячивания носовой стенки, ограничение подвижности глаза книзу. Вследствие истончения лицевой стенки пазухи при пальпации нижней стенки орбиты обнаруживается пергаментный хруст. В редких случаях, как это было и в личных наблюдениях, киста может смещаться в орбиту, симулируя опухоль.

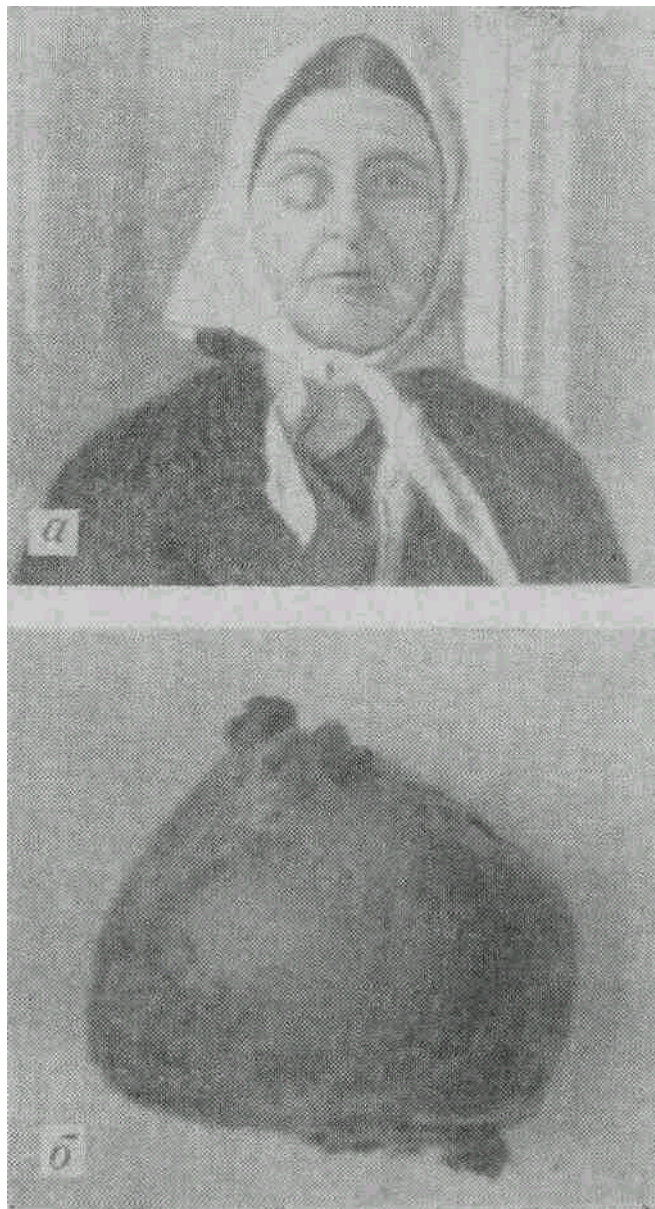


Рис. 8. Мукоцеле правой гайморовой пазухи:
а — общий вид больной; б — удаленная киста.

Это может быть иллюстрировано следующим наблюдением.

У больной К., 58 лет, на протяжении 12 лет медленно и прогрессивно глазное яблоко смещалось кверху, из-за предполагаемой опухоли орбиты (рис. 8, а). Рентгенологические данные не показали изменений в гайморовой полости. Во время операции киста (рис. 8, б) удалена полностью и обнаружился ход в гайморовую полость, подтвердивший диагноз мукоцеле.

Имеется ряд личных наблюдений, когда кисты гайморовой, а особенно решетчатой пазух напоминали водянку слезного мешка, тем более что отсутствовали ринологические и рентгенологические данные в пользу кисты пазухи и можно было убедиться в последнем лишь во время операции, предпринятой по поводу дакриоцистита.

Дифференциальная диагностика кисты с дакриоциститом или водянкой слезного мешка строится на следующих данных: анамнез, типичный для кисты пазухи, хотя на мысль о воспалении слезного мешка может навести бывшее до выпячивания слезотечение; возможность свободного промывания слезных путей; отсутствие выделений гноя из слезных точек при надавливании на область слезного мешка; более низкая локализация выпячивания кисты относительно внутренней спайки век, чем при дакриоцистите; данные рентгенографии слезных органов. Следует учесть также возможность развития вторичного дакриоцистита в случаях кисты решетчатой пазухи из-за сдавления слезоотводящих путей и длительного нарушения слезоотведения.

Трудности диагностики мукоцеле подтверждаются наблюдениями Т. Я. Касымова и В. Х. Григорьянц. Ими такой диагноз до операции был установлен лишь у 2 из 6 больных.

ОПУХОЛИ НОСА, ПРИДАТОЧНЫХ ПОЛОСТЕЙ, НОСОГЛОТКИ И ОРБИТАЛЬНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

В полости носа и придаточных пазухах часты доброкачественные опухоли: полипы, аденомы, ангио-фибромы, хондромы, остеомы и др., редко прорастающие в орбиту (Д. И. Зимонт). Все эти опухоли в случаях смещения ими выводных протоков придаточных пазух могут быть причиной кисты пазухи (Schroder).

Остеомы среди всех опухолей имеют основное значение в патологии орбиты. Они чаще исходят из стенок пазух, преимущественно лобной, медленно растут, хотя иногда и достигают огромных размеров, с гладкой или узловатой поверхностью, могут прорасти в орбиту (орбитальные) или в полость черепа (черепные). Последние проявляются потерей

памяти, головной болью, эпилептиформными припадками и другими неврологическими симптомами, связанными с компрессией мозгового вещества, и часто приводят к смертельному исходу (С. И. Тальковский - у 64%, Duke-Elder — у 48,2% неоперированных и у 13,6% оперированных больных).

Медленно и безболезненно прорастающая в орбиту остеома лобной пазухи вызывает экзофтальм и смещает глаз книзу. В случае опухоли решетчатой пазухи смещение глаза дополняется его наружным отведением, а нарушение подвижности происходит сверху и внутри. Обычно возникает слезотечение из-за сдавления слезных путей. Сдавление опухолью глаза ведет к изменению его рефракции, редко развивается диплопия из-за медленного смещения глаза и приспособления глаз к этим условиям. Снижение зрения в связи со сдавлением и атрофией зрительного нерва возникает примерно у 10% больных. Иногда опухоль, находясь в придаточной полости, способствует развитию синусита с признаками фронтита или этмоидита со всеми их офтальмологическими симптомами, вплоть до абсцесса верхнего века или орбиты, и образованию фистулы.

Подобное наблюдение приводит П. Г. Красников и В. М. Фодерман (1968). У больного тупая травма в области правой надбровной дуги сопровождалась острыми клиническими признаками фронтита и обнаруженным рентгенологически затемнением правой лобной пазухи. Излечение больного наступило после противовоспалительного лечения. Спустя 5 месяцев у больного развился правосторонний экзофтальм со смещением глаза кнаружи и ограничением его подвижности внутри и сверху. На рентгенограмме была определена остеома, занимающая обе лобные пазухи, заднюю часть решетчатого лабиринта и верхнюю треть правой орбиты. Авторы считают, что в развитии опухоли имела значение травма головы и области надбровной дуги, осложненная травматическим фронтитом.

Возможно злокачественное перерождение остеомы, что иллюстрируется личным наблюдением.

Больная Т., 18 лет, на протяжении 10 лет страдает медленно прогрессирующим правосторонним экзофтальмом со смещением глаза книзу, миопией обоих глаз в 12,0 D. Правый глаз корригируется до 0,2, левый — до 0,5. В Ленинградском онкологическом институте была установлена остеома лобной пазухи. При пальпации определяется плотная опухоль гладкой консистенции в верхне-внутреннем отделе орбиты. На рентгенограмме была видна лобно-этмоидальная остеома. Ринологом вместе с нами была удалена остеома из пазух и орбиты. Гистологически диагноз остеомы был подтвержден. После операции состояние больной улучшилось, уменьшился экзофтальм, но смещение глаза книзу осталось (рис. 9, а). Через 2 года больная обратилась по поводу рецидива экзофтальма, слепоты, эпилептических припадков. Заметно усилился экзофтальм, глаз еще более сместился книзу и кнаружи (рис. 9, б, в), острота зрения = 0 вследствие послезастойной атрофии зрительного нерва. В онкологическом институте установлена локализация опухоли в пазухе и полости черепа. Сделана орбитосинуальная экзантерация. Гистологический диагноз: остеосаркома.

Как редкое наблюдение следует отметить сообщение И. И. Щегоцкого о прорастании аденомы слизистой решетчатого лабиринта в слезный мешок с клинической картиной дакриоцистита."

Очень редко возможны орбитальные и орбитокраниальные дермоидные и эпидермоидные опухоли. С. И. Тальковский у 6 из 7 таких больных описал нарушение костных стенок орбиты и поражение пазух: у 3— лобной и основной, у 2— лобной и у 1— основной. У 4 из 7 опухоли проросли в полость черепа. Эти опухоли вызывали, как и предыдущие: экзофтальм со смещением глаза и ограничением его подвижности, изменение рефракции, иногда застойный сосок, анемию сетчатки, изменения поля зрения.

Остеома решетчатой пазух и, если врастает в глазницу, то оттесняет глаз кнаружи. Из-за сдавления слезных путей полипозными разращениями в полости носа у больных наблюдается слезотечение. Это развивается вместе с затруднением носового дыхания и потерей обоняния. Нередко симптомы мукоцеле маскируются наличием эмпиемы пазухи с распространением гнойного процесса на орбиту с соответствующими описанным выше признаками.

Н. Е. Дорин описал интересное наблюдение над больным в возрасте 16 лет с остеомой орбиты решетчатого лабиринта, существовавшей с детства. Интенсивный рост опухоли наступил в период полового созревания. Плотная опухоль находилась в области слезного мешка, выстояла над его поверхностью и распространялась в орбиту по внутренней ее стенке. У больного было постоянное слезотечение, экзофтальм и смещение глаза кнаружи. Диагноз остеомы подтвержден рентгенологически. Опухоль была успешно удалена.

Гиперостоз орбиты — диффузное утолщение ее стенок, редкое заболевание, могущее симулировать доброкачественную опухоль вследствие медленно прогрессирующего экзофтальма, отека конъюнктивы, атрофии зрительного нерва от сдавления и прогрессирующего снижения остроты зрения. Нередки боли в глубине орбиты. Локализация процесса может быть в отдельных частях костных стенок орбиты или захватить их полностью до вершины, распространиться на пазухи. Диффузный гиперостоз костей черепа и лица называется *Leonthiasis os'sea*.

Интересно личное наблюдение.

Больная Ж., 48 лет, на протяжении 3 лет страдает медленно прогрессирующим экзофтальмом и смещением книзу глаза (рис. 10, а) без ограничения его подвижности. Беспокоят боли в глубине орбиты и снижение остроты зрения до 0,4. С предположительным диагнозом арахноэндотелиомы крыльев основной кости была обследована в нейрохирургической и онкологических клиниках. Установлен диагноз: гиперостоз орбиты и основной пазухи (рис. 10, б, в). Снижение; остроты зрения и сужение периферических границ поля зрения в глазу связано с первичной атрофией зрительного нерва.

Злокачественные опухоли носа и придаточных пазух редки по сравнению с другой локализацией, но относительно часто прорастают в орбиту (Inhalls— 7,4%; Harbert—30%; Gotered.sen—20%, по Schroder). Особенно часто это наблюдается у больных с опухолями максиллярной (А. В. Афанасьева—19,2%) или максилло-этмоидальной области (Ohngren—28,5%). В большинстве случаев это первичные опухоли, во много раз чаще раковые, чем саркомы и злокачественная меланома. Наиболее часто опухоли развиваются у больных в гайморовой пазухе (Ф. И. Добромьльский и И. И. Щербатов — у 65%), а по данным Д. И. Зимонт, в ней в 5 раз чаще, чем в других, реже — в решетчатой и еще реже в других. Очень редки вторичные опухоли, прорастающие в нос и его придаточные полости из носоглотки, твердого и мягкого неба. Метастазы злокачественных опухолей носа и придаточных пазух в отдаленные органы редки, так как больные погибают от мозговых и других осложнений, кахексии еще до метастазирования.

С. И. Тальковский отмечает, что первичные опухоли орбиты бывают в 3—4 раза реже, чем вторичные, к которым причисляются и прорастающие из придаточных пазух.

Офтальмологические симптомы при прорастании опухоли в орбиту часто бывают первыми признаками злокачественной

опухоли носа или придаточных пазух, так как новообразование в носу нередко считают полипом, истинная природа которого может быть установлена лишь гистологическим исследованием. Основные признаки злокачественной опухоли, в отличие от доброкачественной — быстро прогрессирующий, в разной степени выраженный экзофтальм вперед или со смещением глаза и ограничением его подвижности вследствие механического препятствия, реже из-за парезов или параличей глазодвигательных мышц, невозможность репозиции глаза, ослабление рефракции во время отдавливания глаза кзади и появление астигматизма в случае надавливания на глаз сбоку (И. И. Меркулов), рано возникающая диплопия при взгляде в сторону, куда ограничена подвижность глаза, застойный сосок или атрофия зрительного нерва и соответствующее снижение остроты зрения, концентрическое сужение поля зрения или секторообразная скотома, реже центральная.

Давление, оказываемое опухолью на глаз, может привести к перегибу сосудов сетчатки, кровоизлияниям, отеку и ее складчатости, вплоть до отслойки. Резко выраженный экзофтальм осложняется кератитом из-за лагофтальма или из-за нарушения трофики вследствие поражения тройничного нерва. Нередко наблюдается отек и застойные явления век, боли в глазнице и за ее пределами, вызванные быстро растущей опухолью.

Некоторые клинические особенности опухолей различной локализации:

Опухоли носоглотки обнаруживаются в ее просвете. Обычно они маленькие и часто вследствие быстрого прорастания в основание черепа вначале проявляются лишь глазными симптомами (Goldterengen — у 31%, Fregki и Poll — у 45%, по Schroder: Godtfredsen у 38%, по Cameron). Основные из них—это паралич VI нерва, реже наблюдается паралич III и IV нервов, боли в верхней части лица той же стороны, особенно в направлении верхнего угла глазной щели. Увеличение шейных лимфатических узлов, особенно подчелюстных и под сосцевидным отростком, возникает позже из-за метастазов в них.

Godtfredsen у 71% больных первыми симптомами опухоли наблюдал невралгию тройничного нерва, в верхнечелюстной области и паралич VI нерва, реже парез III и IV, что можно объяснить ростом опухоли в сторону кавернозного синуса. Поэтому в каждом неясном случае параличей глазных мышц, когда больной сразу обращается к офтальмологу, необходима консультация невропатолога и ринолога. Позже присоединяется синдром Горнера и экзофтальм. Возможны отологические симптомы из-за вовлечения в процесс евстахиевой трубы.

Б. И. Дунайвицер указывает на частые ошибки в диагностике опухолей, которые считает редкими, в то время как Godtfredsen подсчитал, что они составляют 1 % всех случаев рака, что примерно соответствует частоте меланобластом сосудистого тракта. К описанным выше симптомам Б. И. Дунайвицер добавляет затрудненное носовое дыхание, сукровичные или кровянистые выделения из носа или кровотечения, нередко заложенность и шум в ухе. В другой работе (1963) автор сообщает о 2 детях в возрасте 3 и 5 лет, у которых первыми проявлениями опухоли были множественные параличи черепно-мозговых нервов, у 1 из них наступила слепота из-за быстро прогрессирующей атрофии зрительного нерва.

Опухоль носоглотки (аденокарцинома и аденоцистокарцинома) может развиваться из добавочных слюнных желез слизистой и быть причиной одностороннего экзофтальма, как это описал Mortada.

Единственный офтальмологический симптом — синдром Горнера—наблюдала И. Н. Смирнова у больных с парафарингеальными опухолями, проявляющимися расстройством глотания, смещением мягких тканей шеи и выпячиванием опухоли в сторону глотки.

Опухоли полости носа проникают в орбиту через одну из придаточных полостей, в зависимости от которой могут проявляться опухоли пазух с нижеописанной симптоматикой. Кроме того, возможно развитие нейротрофического кератита, слезотечения из-за нарушения проходимости слезных путей, дакриоцистита.



Рис. 11. Опухоль левой гайморовой пазухи, проросшая в орбиту.

Опухоли свода носовой полости, распространяясь кверху, проникают в лобную пазуху и полость черепа. Тогда возникают менингеальные и общемозговые симптомы, односторонний застойный сосок и вторичная атрофия зрительного нерва, снижение остроты зрения или слепота. Возможное вовлечение хиазмы проявляется хиазмальным синдромом: прогрессирующей атрофией зрительных нервов обоих глаз, битемпоральными сужениями, дефектами поля зрения.

Опухоль верхней челюсти, чаще рак, начинается в слизистой оболочке пазухи и по мере роста имеет следующие симптомы: одностороннее затрудненное носовое дыхание, беспричинное носовое кровотечение, иногда гнойные выделения из-за присоединяющейся эмпиемы пазухи, характерны упорные зубные боли, особенно интенсивные в случаях прорастания опухоли в крылонебную ямку и сдавления II ветви тройничного нерва. Опухоль, развивающаяся на дне полости, уничтожает мягкие ткани зубных луночек, а из-за этого возникает шатание зубов, припухлость альвеолярных отростков, а иногда и щеки. С прорастанием опухоли в орбиту, что наблюдается у 40—50% больных, появляется экзофтальм, смещение глаза кверху (рис. 11) и нарушение его подвижности книзу, диплопия. При этом глазное дно может быть без изменения и сохраняются зрительные функции. Исключение составляют случаи, когда прорастание опухоли гайморовой пазухи и решетчатого лабиринта распространяется на вершину орбиты, тогда возникает экзофтальм прямо вперед, полная офтальмоплегия, застойный сосок, вторичная атрофия зрительного нерва и слепота. Нередко появление лишь глазных симптомов способствует распознаванию III—IV стадии опухоли. Н. Н. Петров (по Ф. И. Добромыльскому и И. И. Щербатову) считает, что даже незначительный экзофтальм и диплопия указывают на прорастание опухоли в орбиту.

Очень быстрое развитие саркомы конъюнктивы с прорастанием в орбиту и придаточные пазухи наблюдалось у девочки М., 8 лет, которую направили в клинику спустя 2 месяца после удаления (в одном из стационаров) новообразования слезного мясца, определенного гистологом как беспигментный невус. У девочки при осмотре была обнаружена большая опухоль конъюнктивы (рис. 12, а, б) с сохраненным глазом и остротой зрения =0,8. Ввиду далеко зашедших изменений в орбите и пазухах (рис. 12, в) в онкологическом институте решили ограничиться лучевой терапией. Несмотря на улучшение после лечения (рис. 12, г), состояние пазух не изменилось и появились признаки распространения процесса в мозг.

Как редкое наблюдение Ravault, Vanzelle, Sordille (1966) описали метастаз ретикулогистосаркомы верхней челюсти в область лимба в виде узелковой пролиферации с новообразованными сосудами.

Опухоли зубов — адантомиомы — могут распространяться на всю гайморову пазуху, орбиту, проявляясь теми же симптомами, что и опухоль последней.

Опухоль решетчатой пазухи, растущая из передних и средних клеток лабиринта, рано проявляется отеком век и конъюнктивы, слезотечением из-за сдавления слезоотводящих путей, иногда вторичным дакриоциститом. Позже появляется экзофтальм и смещение глаза кнаружи, диплопия. Может быть и паралитическое косоглазие из-за сдавления верхней косой и внутренней прямой мышц или иннервирующих их нервов. Острота зрения снижается поздно, вследствие атрофии зрительного нерва. В случаях более частой локализации опухоли в задних клетках лабиринта нарушается проходимость носовой полости, затрудняется носовое дыхание, понижается обоняние, нередко бывает носовое кровотечение. Больные часто страдают мучительными вечерними и ночными головными болями из-за сдавления сосудисто-нервного пучка в области верхней глазничной щели. На этом фоне может развиваться ее синдром. Рано, даже при небольшом экзофтальме, определяется застойный сосок или атрофия зрительного нерва, возможен отек сетчатки. При этом, а у некоторых и в случаях нормального состояния глазного дна, резко снижается острота зрения, появляется центральная скотома на одном или обоих

глазах (И. И. Меркулов).

Опухоль основной пазухи бывает редко, чаще же она прорастает в основную пазуху из задних решетчатых клеток, с вышеописанными симптомами, с тем отличием, что при ней рано возникает резкое понижение остроты зрения или слепота из-за атрофии зрительного нерва, а также полная или частичная офтальмоплегия, которые могут предшествовать экзофтальму.

Begue, Isambert (1966) описали у 1 больного рак сфеноидально-этмоидально-максиллярной области с началом процесса в решетчатом лабиринте. Вид экзофтальма и смещения глаза позволили судить о первичной локализации процесса.



Рис. 14. Остеосаркома правой лобной пазухи.

Опухоль лобной пазухи встречается очень редко. Симптомы опухоли проявляются вначале умеренной головной болью, затем, вследствие отдаления книзу орбитальной стенки, еще до прорастания опухоли в орбиту у больных возникает отек век, экзофтальм, смещение глаза книзу и кнаружи. Изменения глаза и нарушения его функции почти не наблюдаются.

Больные обычно поздно обращаются за помощью, так как латентный период опухоли длится 3—4 года, и лишь явная стадия с бурным ростом и прорастанием опухоли в орбиту помогает диагностике новообразования.

Примером тому может быть собственное наблюдение.

Больная Т., 50 лет, после легкой травмы лобной области была обследована рентгенологически, и у нее были обнаружены изменения, подозрительные на опухоль. Больная, не придав этому значения, обратилась к офтальмологу лишь спустя 5 лет, когда развился экзофтальм со смещением глаза книзу и кнаружи (рис. 13 а, б). На рентгенограмме обнаружена опухоль лобной пазухи, распространившаяся в орбиту (рис. 13, в). В онкологическом институте был поставлен диагноз злокачественного новообразования. Любопытно, что при таком экзофтальме острота зрения = 1,0, глазное дно в норме и нет диплопии.

На рис. 14. представлен больной Т. с остеосаркомой правой лобной области. Диагноз был окончательно установлен после операции, произведенной в Онкологическом институте, и гистологического исследования опухоли.

ТРАВМЫ НОСА, ЕГО ПРИДАТОЧНЫХ ПОЛОСТЕЙ И ОРБИТАЛЬНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

Травмы носа и придаточных полостей в первый момент могут сопровождаться шоком и потерей сознания, а также признаками возможного более серьезного повреждения — сотрясения мозга или перелома основания черепа (В. К. Супрунов). Кроме того, эти травмы с нарушением целостности костных стенок придаточных пазух могут сопровождаться орбитальными осложнениями, а повреждение стенок орбиты является причиной поражения синусов. Частота травм орбиты с нарушением ее стенок может быть подтверждена материалами глазной клиники Белорусского института усовершенствования врачей (М. С. Завадская). За период с 1955 по 1965 г. в стационаре клиники находилось 74 больных с травмами глазницы, из них у 25 были повреждения ее костных стенок, у некоторых с внедрением осколков в придаточные пазухи и орбиту.

При травмах носа основным симптомом — кровотечение из него с быстрым появлением одно- или двусторонних прогрессирующих подкожных кровоизлияний, а возможно и эмфиземы век, кожи носа, субконъюнктивальной. К переломам костей, смещению отломков и повреждению стенки орбиты присоединяется ретробульбарное кровоизлияние или эмфизема. Обильное носовое кровотечение (в том числе и любой другой этиологии) может уже через несколько часов привести к резкому ухудшению зрения или слепоте из-за нарушения кровообращения в зрительном нерве, а позже — вследствие его первичной атрофии.

В ряде случаев диагноз повреждения носа и орбиты представляет затруднение, в чем можно убедиться по личным наблюдениям.

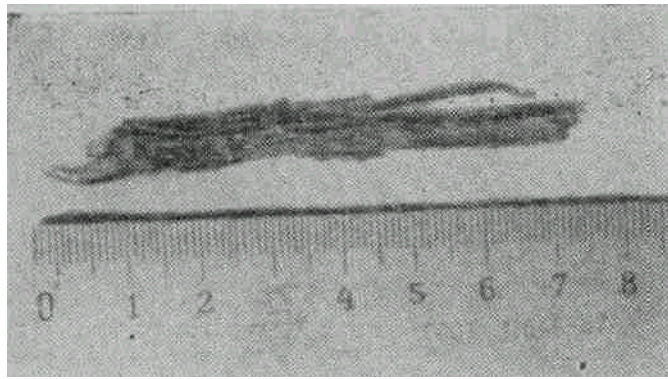


Рис. 15. Инородное тело (ветка), извлеченная у больного из носа и орбиты.

Больной С., 17 лет, поступил в клинику 25/1 1969 г. с диагнозом ретробульбарный абсцесс правой орбиты. 22/1 получил травму правой орбиты при необычных обстоятельствах: вечером ехал в телеге, в лесу лошадь испугалась, свернула в канаву, телега перевернулась, и в этот момент больной получил чем-то удар по правому глазу. 23/1 появился экзофтальм, покраснение глаза и несколько снизилась острота зрения, и только 25/1 обратился в клинику.

При поступлении острота зрения левого глаза =1,0, глаз здоров. Острота зрения правого глаза =0,2. Заметный экзофтальм и отсутствие подвижности глаза, отек и гиперемия кожи век, небольшой отек конъюнктивы глаза во внутренне-нижнем сегменте. Соответственно этому прощупывается плотное образование под кожей. Передний отрезок глаза без изменения. На дне — легкая отечность диска и сетчатки.

Температура 37,5°. Формула крови в норме. РОЭ — 9 мм. На рентгенограмме орбиты и придаточных полостей изменений не выявлено. Отоларинголог также не обнаружил изменений. 26/1 появилась отечность кожи правой щеки у наружного угла глаза, стали заметны и прощупывались уплотненные вены век, при тех же симптомах экзофтальма и ограничения подвижности глаза. Возникло предположение о тромбозе вен орбиты. Учитывая, что у больного прощупывалось какое-то плотное образование в ниже-внутреннем углу орбиты, вновь был приглашен ларинголог, который при осмотре правой ноздри после кокаин-адреналиновой тампонады обнаружил деревянное инородное тело, при смещении которого выделился густой гной. Удалить осколок не удалось, и больной был переведен в ЛОР-отделение для операции, 28/1 произведена операция: вначале офтальмолог сделал разрез конъюнктивы в нижнем своде, и при ревизии стенок орбиты не было обнаружено инородное тело. Его конец увидел ларинголог в левой ноздре и извлек ветку размером 10x1x1,5 см (рис. 15). Оказалось, что она через левую ноздрю перфорировала носовую перегородку, проникла в правую половину носа и в орбиту после повреждения ее внутренней стенки. Нахождение осколка в орбите, сопровождавшееся воспалительными и застойными явлениями, было причиной экзофтальма и нарушения подвижности глаза. На следующий день после операции уменьшился экзофтальм и стала восстанавливаться подвижность глаза, а затем постепенно регрессировали остальные симптомы, до полного выздоровления и восстановления остроты зрения до 1,0.

Больная М., 4 лет, поступила в клинику по поводу гнойного дакриоцистита с кожным свищом и обильным выделением из него гноя. Ринологически и рентгенологически не обнаружены изменения в носу и придаточных пазухах. Во время операции ревизии свища и слезного мешка обнаружено инородное тело (дерево), глубоко вколоченное во внутреннюю стенку орбиты, которое невозможно было удалить через эту рану. Инородное тело, осколок веретена длиной до 6 см, было удалено ринологом эндоназальным путем из задней решетчатой пазухи. Как оказалось потом, родители вспомнили, что она более 2 месяцев до поступления в клинику играла с веретеном, упала, но родители не придали этому значения.

Травмы лобной и решетчатых пазух проявляются теми же общими симптомами, что и травмы носа, но чаще сочетаются с тупой травмой глаза, повреждением слезного мешка и слезно-носового канала, следствием чего может быть травматический дакриоцистит, флегмона слезного мешка, его фистула, упорное слезотечение вследствие Рубцовых изменений слезопроводящих путей.

В случаях, осложненных проникающей травмой черепа, появляются общемозговые симптомы: рвота, головокружение, возможно нарушение сознания, застойные соски, ликворея при открытой травме и, кроме того, отеки мягких тканей лица и век, двусторонние подкожные кровоизлияния.

Травма лобной «пазухи, особенно ее нижней стенки (верхняя стенка орбиты) сопровождается рядом типичных симптомов: ретробульбарным кровоизлиянием и экзофтальмом, нарушением подвижности или полной неподвижностью глаза, снижением остроты зрения в связи со сдавленном зрительного нерва, гематомой. Особенно опасно повреждение кости соответственно вершине орбиты. При этом повреждении появляется синдром верхней глазничной щели (Roschon—Duvineaux, 1896; Foix, 1922) — боли в глазу и во лбу, экзофтальм, птоз, неподвижность глаза, мидриаз (полная офтальмоплегия), потеря чувствительности кожи в зоне разветвления I ветви V нерва и роговицы и быстрое развитие нейропаралитического кератита. В связи с близостью оптического канала часто — повреждение зрительного нерва (разрыв, сдавление гематомой) со следующими симптомами: амавроз, потеря прямой и сохранение сочувственной реакции на свет; на здоровом глазу сохраняется прямая и отсутствует сочувственная. На глазном дне вначале не видно изменений диска, но постепенно, на протяжении 2 недель, развивается первичная атрофия зрительного нерва. Рентгенологически (снимок по Резе) определяется повреждение верхней стенки орбиты и перелом или трещины оптического канала. Эти тяжелые травмы могут сопровождаться размозжением или проникающим ранением глаза. Возможны внутричерепные осложнения: гнойный менингит, абсцесс мозга.

Неоднократно приходилось наблюдать травмы огнестрельные, нанесенные деревом, ножницами. Течение их тяжелое, требуются постоянно совместные консультации с ринологом, нейрохирургом и их участие в операциях.

Особенно демонстративно следующее личное наблюдение.

Больной М., 38 лет, получил травму бревном в область правой орбиты во время работы на пилораме. Сразу потерял сознание, появилось обильное кровотечение изо рта, носа. В тот же день появился резкий экзофтальм, неподвижность глаза и

потеря зрения. На следующий день был госпитализирован в глазную клинику. При поступлении больной был в сознании, эйфоричен, жаловался лишь на потерю зрения. Острота зрения =0. Резкий отек век, экзофтальм прямо вперед, неподвижность глаза, птоз, полная анестезия роговицы и нейропаралитический кератит, глазное дно рассмотреть не удается. Рентгенологически определяется грубый дефект в области верхней стенки орбиты, продолжающийся в лобную пазуху и к вершине орбиты. Поставлен диагноз: синдром верхней глазничной щели. На протяжении 3 дней резко ухудшилось состояние больного, появились признаки менингита. Совместно с нейрохирургом сделана экзантерация орбиты. При этом удалены свободно лежащие костные обломки. В орбите было пульсирующее вещество головного мозга. В дальнейшем у больного развился абсцесс лобной доли мозга, опорожнившийся в орбиту. Это способствовало выздоровлению, но с потерей глаза.



Рис. 16. Инородное тело в орбите и гайморовой пазухе на рентгенограмме.

Травма основной пазухи может также сопровождаться разрывом зрительного нерва и внутричерепными осложнениями, в том числе и пульсирующим экзофтальмом.

Приведем случай, описанный М. С. Завадской, наблюдавшийся в нашей клинике над комбинированным повреждением гайморовой полости и орбиты.

Больной М., 28 лет, шофер, при сильном толчке во время автомобильной аварии ударился правой стороной лица и областью орбиты о ручку стеклоочистителя. В течение 2 недель находился на стационарном лечении в районной больнице с диагнозом металлическое инородное тело в правой орбите и гайморовой пазухе. При поступлении острота зрения правого глаза =0,7. Нижнее веко вывернуто и втянуто в полость орбиты у наружного угла и средняя часть века сращена с кожей лица. Под рубцом зондом обнаружен ход в глубину орбиты. Глаз отклонен кверху, подвижность его книзу ограничена. Дно в норме. На рентгенограмме (рис. 16) в гайморовой пазухе и орбите видно крупное инородное тело — деталь стеклоочистителя. Инородное тело удалено из пазухи и орбиты при помощи орбитотомии. Глаз сохранен с остротой зрения =1,0.

Очень сложной была диагностика и оказание помощи больному в следующем случае повреждения орбиты и гайморовой пазухи.

Больной Ч., 16 лет, 23/11 1963 г. во время игры с разбегу упал на дерево и ранил левую глазницу. Через двое суток появился отек век. Лечился амбулаторно в течение недели, без улучшения. 1/IV 1963 г. при поступлении в клинику у больного острота зрения правого глаза =1,0, левого—0,1. Глазная щель левого глаза сомкнута, веки отечны, есть гнойное отделяемое конъюнктивы и рана ее с входным каналом в нижне-наружной трети конъюнктивы нижнего века. Там же более выражен отек конъюнктивы. Подвижность глазного яблока резко ограничена. Роговица отечная, тусклая. Экзофтальм.

2/IV 1963 г. произведена операция—ревизия раневого канала. При этом были удалены 3 кусочка дерева и вытекло небольшое количество гнойного экссудата. Спустя месяц, несмотря на комплексное противовоспалительное и антибактериальное лечение, на рентгенограмме орбиты и придаточных пазух обнаружено затемнение левой гайморовой пазухи, хотя раньше и теперь не было выявлено нарушений стенок орбиты. Появилась припухлость в области левой щеки и шеи ниже левого уха (типа лимфаденита): Из раневого канала продолжали выделяться мелкие осколки дерева и коры. Острота зрения

левого глаза =0,09. На дне глаза виден застойный сосок, отек сетчатой оболочки.

16/IV 1963 г. при повторной ревизии раневого канала с подходом транспальпебрально по Курышкину инородные тела не найдены, но обнаружился ход в гайморову пазуху. После операции увеличилось гнойное отделяемое. Далее свищевой ход начал рубцеваться, что затруднило отток и появился натечник в нижнем веке. Для лучшего оттока гнойного экссудата произведен разрез кожи века на месте наибольшей флюктуации и расширен свищевой канал. Несмотря на это, появилась плотная болезненная припухлость левой половины лица, в области угла нижней челюсти, распространяющаяся на большую половину шеи. Произведен прокол гайморовой пазухи, промывная жидкость оказалась чистой, 21/V 1963 г. повторно вскрыли натечник нижнего века. Больной был выписан с небольшим улучшением временного характера.

При повторном поступлении в клинику 13/VII 1963 г. острота зрения левого глаза =0,6, воспалительный процесс в области левой орбиты и щеки несколько уменьшился, но увеличилась припухлость шеи слева. Из свищевоего канала в область нижнего века прорастали грануляции и выделялся гной. По-прежнему был экзофтальм, гиперемия и отек конъюнктивы. На глазном дне определялось легкое побледнение диска с четкими границами, ход и калибр сосудов не был изменен.



Рис. 17. Травма орбиты и гайморовой полости с внедрением инородного тела (дерево):
а, б — общий вид больного и свищи кожи соответственно положению (пунктир) инородного тела.

Клиническое течение процесса указывало на наличие инородного тела в орбите, возможно в гайморовой пазухе и в то же время хирургами было высказано мнение о развитии бластомы после провокации травмой, однако в пунктате из «железы» шеи оказались клетки воспаления. При срезании грануляции 3/IX 1963 г. произведена ревизия свищевых каналов, на дне которого оказалось дерево на уровне нижней стенки орбиты, что дало основание предположить наличие инородного тела (деревянного осколка) в гайморовой пазухе. Больной был переведен в ЛОР-отделение, где произведена ревизия гайморовой пазухи и сделано соустье с нижним носовым ходом. Глазничная стенка гайморовой пазухи оказалась неизменной. 27/IX 1963 г. больной вновь переведен в глазную клинику.

4/X 1963 г. под общим наркозом произведена повторная операция. Ориентиром на инородное тело был свищевой канал в нижнем веке, для лучшего доступа к которому параллельно краю орбиты рана была расширена острым путем. После гемостаза удалось увидеть в нижней стенке орбиты «мелкие осколки» инородного тела. Захватить его с большим трудом удалось лишь после расшатывания в костном кольце. Извлеченное инородное тело оказалось кусочком березовой ветки, размером 1x10 см. Только после извлечения куса дерева стало понятно, что оно находилось одним концом в костной части нижней стенки орбиты, вторым — в мягких тканях шеи, в 3 см от абсцесса (рис. 17, а, б).

ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ РИНОЛОГИЧЕСКИХ И СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ

В данном разделе разбираются немногочисленные и редкие возможности повреждающих орган зрения хирургических манипуляций в ЛОР и стоматологической практике.

Во время пункции гайморовой пазухи через средний носовой ход можно проникнуть иглой в глазницу, если наружная стенка хода выпячена в челюстную пазуху и почти прилежит ко дну глазницы (А. Г. Лихачев, 1963). Отмечая редкость такого осложнения, особенно если учесть частоту этой манипуляции и не всегда высокую квалификацию врача, Schroder объясняет это тем, что лишь при слишком косом положении иглы, очень высоком стоянии нижней раковины или очень глубоком расположении орбиты создаются условия для ее прокола.

Во время промывания гайморовой пазухи и вдувания в нее воздуха возможно осложнение подкожной эмфиземой щеки, нижнего века, клетчатки орбиты, вплоть до ее последующей флегмоны, эмболия глазничной артерии или ее ветвей, слепота.

Birch-Hirschfeld (1930) наблюдал такого больного с внезапным амаврозом, у которого наступило прекращение кровообращения в артериях сетчатки, затем постепенное наполнение сосудов. В просвете между столбиками крови были видны пузырьки воздуха. Зрение постепенно восстановилось. А. Г. Лихачев описал больного, у которого слепота наступила через 5—10 минут после пункции полости и длилась до 5 часов.

Возможен смертельный исход в случаях попадания воздуха в правое предсердие или легочную артерию, мозг.

Schroder сообщил о больном с внезапным амаврозом после пункции лобной пазухи, вследствие кровоизлияния в орбиту. Зрение восстановилось после опорожнения ретробульбарной гематомы.

Lederer (1941, по Schroder) наблюдал больного, у которого спустя 10 минут после новокаиновой анестезии для операции на перегородке носа возникли: фотопсии, боль в глазу, мидриаз, парез глазодвигательных мышц и анемия кожи лба. Е. Живков, В. Денев и Р. Големинова (1965), после такой инъекции или проводниковой анестезии для депульпирования

верхнего премоляра и моляра, описали возможность спазма, эмболии и тромбоза артерий сетчатки, а после анестезии клиновидного небного ганглия (челюстно-лицевая хирургия) — развитие преходящего паралича отводящего нерва. Наконец, во время проводниковой анестезии слизистой носа в зоне распространения переднего и заднего решетчатых нервов возможно повреждение кончиком иглы зрительного нерва или орбитальная гематома и его сдавление.

Операция на переднем отделе решетчатого лабиринта и повреждение при этом *lamina papyracea* одновременно оказывается травмой орбиты, а во время вскрытия задних решетчатых клеток, если оптический канал близко к ним «подходит, возможно повреждение зрительного нерва (А. Г. Лихачев). Удаление наружной части решетчатого лабиринта (операция Norman — Patterson) или операция на лобной пазухе могут сопровождаться повреждением блокового нерва или верхней косой мышцы с последующей гетерофорией или паралитическим косоглазием и диплопией (Cameron). Кроме того, диплопия бывает следствием рубцевания в области *trochlea* и его смещения.

Эндоназальная операция Веста (дакриоцисториностомия) может быть причиной эмфиземы лица и век, абсцесса орбиты, вследствие травмы внутренней стенки орбиты.

Пункция гайморовой, вскрытие лобной и решетчатых пазух, оперативное лечение озы, резекция лобного отростка слезной кости могут осложниться повреждением слезного мешка (Ф. И. Добромьльский и И. И. Щербатов).

Следствием алкоголизации Гассерова узла или хирургического вмешательства в области его или I ветви тройничного нерва возможен нейропаралитический кератит, а в случаях травмы VII нерва развивается стойкий лагофтальм.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ГЛАЗ СИНУСОГЕННОЙ ЭТИОЛОГИИ

Еще в 1892 г. Ziem сообщил об излечении больного с иридоциклитом после операции на синусах, а Paunz — о рассасывании помутнения в стекловидном теле и улучшении зрения у больного после излечения от гнойного гайморита (по Р. Я. Брайниной). По современным данным, различно оценивается значение увеитов синусогенной этиологии, от 0,4% (Т. Н. Бурлакова), 4—8,6% (Wilkinson, Gifford, Gilbert) до 12—25% (Vogel, no Schroder.) - Weil и Vang (1953, no Cameron) и 11% больных увеитом обнаружили синуситы, преимущественно фронтит и этмоидит, а Guyton и Woods (1941) — у 12,4%. Другие авторы (Темпля, Zubbart, Gastroviejo и Casonovas, Д. М. Рутенберг, Е. Живков с соавторами и др.), не указывая частоты поражения, также подтверждают возможность вовлечения сосудистого тракта при названных заболеваниях.

Zubbart (1958), даже несмотря на незначительные клинические и рентгенологические симптомы в пользу хронического синусита, у 21 больного увеитом и другими изменениями глаз с прогрессирующим снижением остроты зрения наблюдал у них излечение после вскрытия придаточных пазух. Поэтому автор заключает, что, если нет иной причины увеита, особенно при двустороннем процессе и безуспешном его лечении, показано вскрытие «сомнительного» синуса.

Ediing (1955) хотя и нашел у 10,3% больных увеитом изменения придаточных пазух, однако считал их лишь случайным совпадением этих двух самых частых заболеваний. Этому соответствуют и данные Р. Я. Брайниной, которая в клинике ЛОР-заболеваний изучала офтальмологический status у 100 больных с заболеваниями придаточных пазух. Из них у 22 был гайморит, у 36 — гайморит в сочетании с этмоидитом, у 14 — гайморит и фронтит, у 5 — пансинусит и др. Лишь у 10 больных она наблюдала конъюнктивит, слезотечение, неврит зрительного нерва, и то в случаях орбитальных осложнений.

Клинические проявления синусогенного увеита, по Woods, — токсикоаллергическое диффузное поражение сосудистого тракта, преимущественно переднего отдела, с помутнением стекловидного тела и снижением остроты зрения, увеит может иметь рецидивирующий характер с появлением гипопиона.

М. Л. Краснов и Н. Б. Шульпина отмечают синуситы в числе этиологических факторов увеальной глаукомы.

Gastroviejo и Casonovas сообщили о помутнении роговичного трансплантата у больных синуситом и просветлении диска после операции на пазухах, а Cullom наблюдал излечение больного с рецидивирующей язвой роговицы после оперативного лечения гайморита. Weil и Vang, Zubbart признают риногенную этиологию кератита (3,3%), а Темпля — склерита.

У больных с заболеваниями носа и придаточных полостей описаны такие поражения сосудистой, сетчатой оболочек и зрительного нерва, как геморрагический ретинит, редко отек сетчатки и центральный хориоретинит, папиллит — в виде отека диска, извилистости и гиперемии сосудов сетчатки (Д. М. Рутенберг, Zubbart, Cullom, Темпля, Е. Живков с соавторами, Мексина и Хаютина и др.). Broeckerst и de Klein (по Р. Я. Брайниной) описали заболевание сетчатки, напоминающее пигментную дистрофию, тромбоз центральной вены. Все это чаще наблюдалось у больных задними синуситами. Этиологическое значение последних подтверждалось выздоровлением больных после устранения очага. Так, Cullom наблюдал больного с центральным хориоретинитом и двусторонним гайморитом. После удаления полипов из гайморовой пазухи у этого больного рассосался пигмент и экссудат на дне глаза, острота зрения восстановилась до 1,0.

А. И. Серов у 6% детей, больных блефароконъюнктивитом, установил их этиологическую связь с синуситами. М. З. Бессмертный и А. И. Васильев из 190 молодых людей, больных конъюнктивитом, у 30 обнаружили гайморит. Значение последнего в заболевании глаз могло быть подтверждено тем, что рецидивы конъюнктивита совпадали с обострением синусита, а санация пазух приводила к излечению глаз без местной терапии. У 12 других больных хроническим конъюнктивитом были приступы головных болей, сопровождавшиеся выделениями из носа, резью в глазах, покраснением конъюнктивы век и появлением фолликулов, умеренной эписклеральной инъекцией, слезотечением, утомляемостью зрения. В крови и отечной слизистой носа, так же как и в кистах гайморовой полости, обнаруженных у 6 больных, находили эозинофилы. Все описанное дает основание, по мнению авторов, расценивать глазные симптомы как следствие аллергических синуситов.

О развитии птоза у больных синуситами и периоститом глазницы сообщили Е. Живков, В. Денев, Р. Големинова.

Необычное течение гнойного этмоидита у ребенка в возрасте 1 г. 8 месяцев описал И. А. Серов, когда кроме отека век и конъюнктивы у него был иридоциклит и катаракта.

Наконец, синдром верхней глазничной щели может быть следствием периостита, развившегося после хронического синусита, особенно заднего решетчатого лабиринта. Это проявляется параличом блокового или глазодвигательного нервов с диплопией и нарушением подвижности глаза.

БОЛЕЗНИ НОСА, НОСОГЛОТКИ И РИНОГЕННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРБИТЫ, ГЛАЗ, СЛЕЗОТВОДЯЩИХ ПУТЕЙ

Широкие возможности контактного и гематогенного переноса инфекции при этих заболеваниях могут быть причиной различных поражений органа зрения (Б. Н. Лебедевский).

Фурункул носа, его кожи, кончика наружной поверхности крыла, области носогубной складки, входа в нос проявляется прежде всего отеком, гиперемией кожи, распространяющейся на верхнюю губу, щеку, половину лица. Часто бывает лимфаденит и нередко повышение температуры тела и нарушение общего состояния больного. Заболевание опасно возможностью осложнения тромбозом орбитальных вен и тромбозом пещеристой пазухи, флегмоной орбиты.

Гистологические данные Zanges и клинические наблюдения Hanger из Инсбургской ушной клиники (по Schroder, 1964) показывают иное течение флегмоны орбиты, осложняющей фурункул носа, губы, сравнительно с развивающейся флегмоной у больных синуситами. При последних сосуды поражаются вторично в случаях субпериостального или ретробульбарного абсцесса. Несмотря на грозные проявления и быстрое течение орбитальных симптомов, реже развивается тромбоз кавернозного синуса, чему препятствует раннее и активное лечение орбитальных осложнений и основного процесса. Напротив, в случаях фурункула носа и лица орбитальные симптомы сразу не бывают выраженными, а превалирующее первичное вовлечение в процесс сосудов чаще и быстрее ведет к инфицированию пещеристого синуса. Этому способствует блокада лицевых вен (отсюда большой отек лица) и более скорое продвижение болезненного процесса по путям оттока в орбитальные вены и синус (И. И. Меркулов).

С. Е. Шарц описала больного, у которого фурункул носа осложнился тромбозом лицевых и орбитальных вен, флегмоной орбиты и тромбозом кавернозного синуса. Несмотря на очевидную тяжесть процесса, больной выздоровел, зрение восстановилось. Автор справедливо считает, что это оказалось возможным благодаря применению антибиотиков. А. Г. Васютинский до применения антибиотиков, за 45 лет, наблюдал 25 таких больных, которые все погибли.



Рис. 18. Флегмона левой орбиты.

Особенно опасно выдавливание фурункула, которое может привести к этому осложнению. Уже через несколько часов после выдавливания гнойничка или случайного снятия головки фурункула, вблизи его появляется инфильтрат кожи, распространяющийся в сторону орбиты этой же стороны, сопровождающийся отеком век, а на следующий день появляется уже хемоз конъюнктивы, экзофтальм, тромбированные вены лица. Через 1—2 суток могут развиваться симптомы менингита и распространение процесса на другой глаз. Этому соответствуют собственные наблюдения.

У больного К., спустя 4 дня после выдавливания фурункула кожи левой половины носа, развилась клиническая картина тромбоза орбиты. При общем септическом состоянии у больного был резкий отек и застойная гиперемия кожи век, лба и щеки с видимыми расширенными венами, резкий экзофтальм, неподвижность глаза, гиперемия и хемоз конъюнктивы, нейротрофический кератит, слепота. На 2-й день появились признаки двустороннего тромбоза пещеристого синуса, отек век и экзофтальм правого глаза (рис. 18).

Особенно тяжелое течение с благоприятным исходом мы наблюдали у мальчика Д., 5 лет. После выдавливания фурункула кожи в области верхне-внутренней стенки носа, в левой его половине, на следующий день наступил резкий отек век, экзофтальм и неподвижность левого глаза. В тяжелом состоянии спустя 3 дня после начала заболевания, из-за признаков менингита больной был доставлен в клинику нервных болезней Белорусского института усовершенствования врачей с диагнозом менингит и тромбоз кавернозного синуса. Во время осмотра офтальмолог обнаружил хемоз конъюнктивы,

экзофтальм и неподвижность левого глаза, на глазном дне была картина застойного соска. В области кожи носа и лба, соответственно месту первичного очага, определялась большая отечность кожи, ее гиперемия и уплотнение. Через 2 дня в этом месте появилась флюктуация, ларинголог вскрыл гнойник, из которого вышло много гноя.

Под влиянием массивной консервативной терапии, включая частые спинальные пункции с интравенбальным введением антибиотиков, общее состояние ребенка стало заметно улучшаться, появилась подвижность глаз, уменьшились застойные явления на дне. Без особой видимой причины внезапно вновь наступило ухудшение с повышением температуры тела до 39°, в течение 2 дней развились симптомы флегмоны левой глазницы и прорыва тромбоза кавернозного синуса (отек век, экзофтальм, нарушение подвижности правого глаза). Была сделана простая орбитотомия левой орбиты, выделилось много гноя (бактериологический диагноз: гемолитический стафилококк). Началось введение антибиотиков, к которым микробы оказались чувствительными, в сонную артерию применены антикоагулянты и много других средств. В исходе наступило выздоровление больного. К выписке острота зрения правого глаза =1,0; левого—0,8. На дне левого глаза небольшая деколорация диска, в правом нет изменений.

В клинике челюстно-лицевой хирургии В. А. Ефет, Н. А. Груздев, Л. М. Райкунова (1965) у 11 больных из 1800 наблюдали тромбоз пещеристого синуса как осложнение фурункула носа, абсцесса носовой перегородки, ячменя, карбункула и фурункула лица и у 1 больного — после ангины, осложненной тонзиллярным абсцессом. Pastore, Kundert (no Schroder) наблюдали флегмону орбиты у 25-дневного ребенка после абсцесса носовой перегородки.

Сикоз — фолликулит преддверия носа и кожи прилежащих частей, верхней губы — заболевание инфекционной природы, нередко стафилококковой, может сочетаться с упорным блефаритом.

Деформация носовой перегородки (искривление, гребень, шип) возникает вследствие аномалии развития костей лицевого скелета, аденоидных разрастаний, травм, отдаленного носовой перегородки опухолью, полипами, гипертрофией нижней носовой раковины и др. и приводит к нарушению носового дыхания, застойным и катаральным явлениям в слизистой носа, рефлекторным раздражениям нервных окончаний. Все это может быть причиной упорного слезотечения, хронического конъюнктивита, в том числе и фолликулярного.

Острый ринит — острое неспецифическое воспаление слизистой носа, катаральный насморк — вследствие вызываемого им отека и воспаления слизистой слезно-носового канала, может быть причиной слезотечения, острого конъюнктивита, а иногда и позже развивающегося дакриоцистита из-за восходящей инфекции или слезный мешок может поражаться вторично, вслед за синуситом (Н. Д. Ходяков, В. Темпля). У детей может быть воспалительный отек век, их абсцесс (М. И. Вольфович), флегмона орбиты (Е. Живков с соавторами).

Хронический ринит возникает вследствие длительного нарушения кровообращения в носовой полости (аденоиды носоглотки, деформации носовой перегородки, синуситы, гипертрофические процессы), может сопровождаться хроническим катаральным или фолликулярным конъюнктивитом, кератитом. Чаще, чем у больных острым ринитом, возможно вовлечение в процесс слезно-носового канала, что выражается упорным слезотечением, а у некоторых — развитием гнойного дакриоцистита.

Thompson и Negus (no Cameron, 1948) скептически относятся к возникновению конъюнктивита и кератита риногенной этиологии, так как, по их мнению, этому препятствует ток слезы книзу, по слезно-носовому каналу. Лишь с нарушением его проходимости может быть признана риногенная инфекция.

В патогенезе хронических ринитов следует иметь в виду и значение аллергии (Schambangh—90%, по Нейфах), что может сопровождаться хроническими блефароконъюнктивитами. Аллергией можно объяснить и фликтенулезные кератоконъюнктивиты, которые излечивались лишь после удаления из носоглотки аденоидных вегетаций, гипертрофических небных миндалин (В. Темпля).

М. К. Кунстман указывает, что среди его больных весенним катаром у многих были заболевания носоглотки, а Л. А. Елизарова упоминает о рецидивирующих заболеваниях слизистой носа. Учитывая алергизирующее влияние этих заболеваний, возможно предположить их некоторую роль в патогенезе весеннего катара.

Озена — атрофический хронический ринит («зловонный насморк») — нередко наблюдается у больных дакриоциститом (Н. А. Паутов). По мнению М. И. Вольфовича, воспаление слезно-носового канала и слезотечение у больных озой связано скоплением корок в носу, затрудняющих отток слезы, или переходу атрофического процесса на слизистую канала.

Грануломатоз Вегенера. Заболевание начинается ринитом с гнойными или кровянистыми выделениями из носа и частыми кровотечениями. Затем наступает изъязвление и разрушение лицевого скелета в средних отделах, у корня носа, часто распространяющееся на орбиту, с симптомами, напоминающими злокачественное новообразование орбиты. В большинстве случаев наступает разрушение век, костей орбиты, некроз ее тканей или появляется отек век, разрушение роговицы, увеит, атрофия зрительного нерва. Основа процесса — некротизирующий ангиит, прогрессирующее неспецифическое грануломатозное воспаление, распространяющееся из верхних дыхательных путей на другие органы: легкие, почки, центральную нервную систему и сопровождающееся кровоизлиянием. В исходе гибель больного из-за общего истощения.

Как редкое наблюдение описал этот синдром Greenberger (1967) у больного 59 лет, у которого единственным глазным симптомом была закупорка центральной артерии сетчатки одного глаза с внезапной потерей зрения.

Лично пришлось наблюдать больную с очень тяжелым течением, не совсем типичным для синдрома Вегенера, системного заболевания.

Больная А., 10 лет, поступила в педиатрическую клинику 28/1 II 1969 г. с диагнозом двусторонняя септическая пневмония, септический миокардит, абсцесс с некрозом нижнего века левого глаза.

16/III на нижнем веке левого глаза появился «ячмень», а в ночь с 20/III на 21/III температура повысилась до 39° и в крайне тяжелом состоянии из-за сепсиса больная была госпитализирована в глазное отделение городской больницы. За неделю до появления «ячменя» был насморк с выделениями из носа.

При поступлении в эту больницу у ребенка был плотный отек и выраженная синюшность кожи век левого глаза, на коже нижнего века были 2 участка отслоившегося эпидермиса величиной 1x1 см и 0,5X0,6 см, наполненные прозрачной жидкостью, глазная щель плотно закрыта, хемоз конъюнктивы и ограничение подвижности глаза. Предположив флегмону орбиты, врач сделал разрез по нижнему краю, но выделилось лишь немного сукровичной жидкости и кровь. В посевах был выявлен стафилококк, малочувствительный к антибиотикам.

Несмотря на применение массивной антибактериальной терапии и стифилококкового анатоксина, появились очаги некроза нижнего века и кожи щеки, присоединилась двусторонняя пневмония на фоне септического состояния. 28/III больная была переведена в педиатрическую клинику Белорусского института усовершенствования врачей.

При поступлении у больной определено крайне тяжелое состояние, в дополнение к ранее установленному диагнозу добавлены — нефрит, миокардит, анемия. Рентгенологически определено затемнение левой гайморовой пазухи.



Рис. 19. Грануломатоз Вегенера:

а — некроз кожи век и щеки в начале заболевания; *б* — после заживления дефектов кожи.

Некроз нижнего века в виде треугольника и дефект ткани в области щеки видны на рис. 19, *а*. При надавливании на кожу скуловой области выделяется много гноя из кожного кармана, зондом ощущается дефект кости нижней стенки орбиты.

Посев отделяемого, слизи из носа и зева и крови, взятой из локтевой вены, показал наличие патогенного стафилококка, чувствительного лишь к неомицину.

В дальнейшем у больной появились признаки капилляротоксикоза на фоне нарастающего ухудшения формулы крови, анализа мочи, состояния легких, хотя некротические участки кожи отторглись и произошло рубцевание дефекта (рис. 19, б) без дальнейшего разрушения кости. Возможно это связано с активной комплексной терапией, включая кортикостероиды, витамины, избранные антибиотики, гемотлансфузии и т. п.

Склерома — хроническое заболевание носа, носоглотки, гортани, вызванное специфическим возбудителем — палочкой Фриша — Волковича. Начинается заболевание появлением в носовых ходах буро-красных диффузных разрастаний или узелков, вначале мягких, а затем хрящевой плотности, редко изъязвляющихся, а чаще не склонных к распаду и в исходе рубцующихся. Процесс распространяется в восходящем и нисходящем направлениях, иногда на придаточные пазухи, слезно-носовой канал, конъюнктиву. М. В. Мякинникова наблюдала больного, у которого процесс захватил решетчатую пазуху, а затем и орбиту. Л. А. Зарицкий у 1,6% больных склеромой, Н. М. Волкович у 6% наблюдали специфический дакриоцистит, а Н. М. Паутов — развитие склеромных узлов в области внутреннего угла века и на латеральной стенке носа.

Личное наблюдение касается девочки 12 лет, страдавшей, как и все члены ее семьи, склеромой носа и верхних дыхательных путей. У больной был тяжелый двусторонний увеит, развившийся в период обострения основного процесса. Регрессирование увеита наступило под влиянием специфического лечения.

Тонзиллит — хроническое воспаление небных миндалин — развивается чаще у детей в результате повторно перенесенных ангин (острый тонзиллит), реже однократной тяжелой ангины, или острых инфекционных заболеваний (скарлатины, дифтерии, кори и др.), чему еще способствует снижение реактивности организма больного, аллергический фон или же сам тонзиллит ведет к возникновению аллергии. В патогенезе тонзиллита имеет значение ряд местных процессов: стойкое затруднение носового дыхания, искривление носовой перегородки, гиперплазия носовых раковин, полипоз, синуситы.

Клинически тонзиллит проявляется расширенными отверстиями лакун миндалин (лакунарная форма), придающими им бугристый вид, или желтоватыми пузырьками под эпителием (фолликулярная форма), иногда виден экссудат или гнойные пробки в горлышках лакун, при надавливании на которые стекает гной, гиперемия дужек, отечность слизистой и др. Нередко бывает тонзиллогенный регионарный лимфаденит, ощущение неловкости при поворотах головы и шеи в области сосудисто-нервного шейного пучка и лимфатических узлов и др.

Наиболее частая причина инфекции миндалин — стрептококки, стафилококки, а в последнее время придается большое значение аденовирусам в этиологии ангин (Е. С. Кетиладзе, А. А. Алексеева, Е. Ю. Сорокина, А. Н. Ложкина, Л. Д. Князева, Л. Я. Закстельская, Т. Я. Лярская; Ю. С. Клейн, О. Т. Андреева, И. И. Дядюра и др.) и тонзиллитов (А. И. Коломийченко, Н. И. Морозкин, Я. Л. Поволоцкий; В. И. Марченко и др., по Т. И. Бегуновой). Уместно подчеркнуть роль аденовирусов в этиологии болезней глаз и тем самым возможность одновременного поражения органов ЛОР и зрения.

Микробы и вирусы, действуя как аутоинфекция, имеют значение в аллергизации организма, а биохимические процессы, развивающиеся в хронически воспаленных миндалинах, создают условия для формирования аутоантигенов. Установлена связь между общей интоксикацией и сенсibilизацией организма и микрофлорой миндалин («очаг дремлющей инфекции»), а также гематогенным, лимфогенным путем распространения инфекции в отдельные органы. Так, септический эндокардит, ревматизм, неспецифический полиартрит, пиелит и др. заболевания могут быть осложнением ангины и тонзиллита. Сенсibilизация организма у больных хроническим тонзиллитом предрасполагает к поражению других органов. В. С. Преображенский считает, что один этиологический фактор может вызвать одновременно тонзиллит, заболевания сердца и суставов или тонзиллит и поражение желчного пузыря, аппендикса либо почек.

Экспериментальные и клинические наблюдения Н. Г. Боровковой с Н. И. Шпак, В. В. Скородинской, З. М. Скрипниченко, Г. М. Кашеевой показали значение стрептококковой аллергии при некоторых увеитах. Так, из 145 больных эндогенным и травматическим увеитами у 70% определена хроническая стрептококковая инфекция, подтвержденная выделением стрептококков из зева и положительной внутрикожной реакцией на очищенный стрептококковый аллерген.

Эти же авторы, наблюдая 420 детей со дня их рождения до 7—10 лет, отмечали, что повторные ангины и хронический тонзиллит у таких больных приводили к развитию и прогрессированию миопии. Теми же основаниями, что и у вышеописанных больных, подкреплялось значение стрептококковой аллергии в последней.

Этому соответствуют и материалы А. С. Зайцевой, которая при массовом обследовании школьников обнаружила, что тонзиллит в 12 раз чаще обнаруживался у миопов, чем у эметропов.

Еще в 1950 г. Thiel в монографии, посвященной влиянию очаговой инфекции на глаз, одним из основных источников назвал тонзиллит, отмечая при этом, что признание его этиологического значения возможно лишь с исключением других причин процесса.

Korytowski и Krzyzagorska процесс в глазу у этих больных рассматривают как гиперергическую реакцию инфекционно-аллергической природы. По их данным и материалам других авторов (Zange, Vosz, А. Я. Канторович, Т. Н. Бурлакова, Offret, Guibourt и Barbieux, De-Rosa и Sbordone, Unger, Хечинашвили и др.), с разной частотой диагностировали увеиты тонзиллогенной этиологии. Подтверждением тому может служить обнаружение одинаковых возбудителей во влаге передней камеры и миндалинах (Offret, Guibourt и Barbieux), а также выздоровление 75% больных после тонзиллэктомии и лишь 22% после консервативного лечения (Korytowsky и Krzyzagorska). По мнению этих авторов, положительные результаты тонзиллэктомии, особенно заметные в лечении увеитов, зависят от времени ее выполнения. Так, операция, произведенная в далеко зашедших стадиях процесса или при его обострении без учета сопротивляемости организма и защиты антибиотиками, может не привести к улучшению глазного заболевания или даже быть причиной его ухудшения.

Vosz описывает больного, у которого двусторонний увеит с помутнением стекловидного тела и десцеметитом развился после ангины с высокой температурой тела. Излечение наступило после тонзиллэктомии. Автор ссылается на наблюдение Thies и Staidubor, когда у больного после фолликулярной ангины развился гнойный отит, метастатический паноптальмит. Д. И. Березинская признает роль тонзиллита в отдельных случаях метастатической офтальмии. Л. К. Боброва и А. И. Золотарева сообщают, что хронический тонзиллит нередко сопутствует юношескому ревматоидному артриту с заболеваниями глаз (болезнь Стилла) и в показанных случаях тонзиллэктомия, проведенная у 2 таких больных, привела к купированию процесса.

А. А. Дымшиц среди прочих причин абсцессов склеры называет гнойные очаги в организме, в том числе болезни зубов, ангины и хронический тонзиллит.

Маряду с этим следует упомянуть мнение Unger, который у больных увеитом наблюдал рецидив процесса после тонзиллэктомии, а иногда и ухудшение процесса.

Влияние тонзиллогенной инфекции признается в этиологии неврита зрительного нерва (Cameron, Korytowsky и Krzyzagska, Vaighei). Vaighei описал больного, у которого можно было установить связь неврита с хроническим гипертрофическим тонзиллитом, так как лишь тонзиллэктомия способствовала быстрому выздоровлению больного, до того лечившегося безуспешно.

Paul, Dabels придают этиологическое значение как алергизирующему фактору ревматизму и фокальной инфекции зубов, уха, горла, носа в возникновении перифлебита сетчатки.

Описаны и другие заболевания глаз той же этиологии: застойный отек тканей глазницы, венозастаз вследствие нарушения проницаемости сосудистых стенок и недостаточности коллатерального кровообращения (С. И. Тальковский), расстройство кровообращения в сосудах сетчатки (Korytowski и Krzyzagska), синдром Hornera (Racz), кератит (Korytowski и Krzyzagska, Sargnon, Caviere, Genet, Sargnon и Roblet, по Темпля), хронические блефароконъюнктивиты (А. И. Серов). Так, Sargnon и Roblet у 80% больных, страдающих фликтенулезным кератоконъюнктивитом, обнаруживали инфекцию носа или носоглотки и настоятельно рекомендовали в лечении заболеваний глаз санацию носоглотки. Напротив, Cullom наблюдал возникновение такого кератита у больных после тонзиллэктомии и аденоидэктомии. А. И. Серов у 32% детей, страдающих хроническим блефароконъюнктивитом, обнаружил тонзиллиты, у большинства из них излечение глаз наступило без местной терапии, после устранения тонзиллита.

М. И. Вольфович, А. Я. Самойлов и Е. А. Хургина отмечали у больных с воспалительными заболеваниями носа и носоглотки небольшие сужения периферических границ поля зрения и увеличение размеров слепого пятна без заметного влияния на остроту зрения.

Из личных наблюдений о значении тонзиллогенной инфекции в офтальмопатологии представляют интерес следующие:

1. Больная Н., 10 лет, страдает хроническим тонзиллитом с частыми обострениями. Внезапно у нее снизилась острота зрения до 0,4 с кор.+2,00=0,7—0,8. Запас аккомодации =3,00, ближайшая точка ясного зрения находится на 15 см, чтение даже с коррекцией затруднено. Глазное дно в норме. После тонзиллэктомии признаки аккомодативной астенопии исчезли, выявлена гиперметропия в 2,0D, острота зрения =1,0 без коррекции.

2. У больного Г., 12 лет, был рецидивирующий туберкулезный правосторонний увеит с грубыми помутнениями стекловидного тела. Мать мальчика больна туберкулезом легких и кишечника, мальчик состоит на учете в туберкулезном диспансере по поводу туберкулезной интоксикации. На протяжении 3 лет комплексная противотуберкулезная общеукрепляющая и десенсибилизирующая терапия оказывали временный успех, не предупреждая рецидивов увеита. Острота зрения, в межрецидивном периоде =0,4. Так как нередко вспышке глазного процесса предшествовало обострение тонзиллита была сделана тонзиллэктомия. После этого, на протяжении 5-летнего наблюдения, и без терапии, не было обострений увеита, значительно рассосались помутнения в стекловидном теле и острота зрения повысилась до 0,7.

У больной Р., 38 лет, внезапно снизилась острота зрения обоих глаз до 0,02. Ввиду обнаруженного терапевтом повышения артериального давления больной было предложено сохранять постельный режим и предположено, что при этом улучшится зрение, с чем согласился и окулист поликлиники. Спустя неделю артериальное давление стало нормальным, а зрение не улучшилось. При осмотре в клинике обнаружена та же острота зрения и легкое височное побледнение диска обоих глаз. В поле зрения определялись обширные центральные скотомы и сужение поля зрения с наружной стороны до 30°. Предположен оптохиазмальный арахноидит, подтвержденный невропатологом по клиническим данным и результатам спинальной пункции. После обследования выяснилось, что большая давно страдает ревматизмом, на фоне которого были признаки ревмокардита, с чем и связал невропатолог этиологию арахноидита. Ляринолог обнаружил хронический тонзиллит и предложил вначале консервативное лечение. Спустя 2 месяца после применения специфического и симптоматического консервативного лечения острота зрения у больной восстановилась до 1,0, однако осталась стойкой маловыраженная центральная (в пределах 5°) относительная скотома. на цвета. Лишь после тонзиллэктомии исчезла скотома и на протяжении 3-летнего наблюдения у больной не было обострений ревматизма и стойко сохранились функции глаз, хотя осталось обесцвечивание наружной половины диска.

Риногенные заболевания слезоотводящих путей

Они чаще возникают вследствие механического сдавления слезно-носового канала, чем перехода на него воспалительного процесса из полости носа и придаточных пазух (М. И. Вольфович). Длительное нарушение проходимости слезно-носового канала предшествует заболеванию слезных путей, возникающих под влиянием вторичной инфекции, нарушения кровообращения или лимфообращения в носу.

К возникновению риногенного дакриоцистита предрасполагают общность эпителия носа и слезно-носового канала, густая сосудистая сеть и венозные сплетения, определенная локализация и форма нижнего устья слезно-носового канала, его эмбриональные сужения, складки и другие изменения, приобретающие особое патогенетическое значение у больных с хроническим катаром слезных путей (Б. Л. Поляк, П. Е. Тихомиров, С. А. Деринг).

Слезный мешок может непосредственно вовлекаться в процесс у больных волчанкой, туберкулезом, сифилисом, склеромой носа и придаточных пазух, синуситами, и, хотя этому способствуют все вышеперечисленные условия, это наблюдается исключительно редко (Ф. И. Добромьльский и И. И. Щербатов), а если и развивается дакриоцистит, то по типу вторичного, неспецифического характера, вследствие закрытия просвета канала. Флегмона слезного мешка может быть следствием перехода воспалительного процесса на клетчатку из гайморовой, решетчатой полостей или слизистой оболочки носа, в редких случаях может развиваться без предшествующего дакриоцистита. При этом в области слезного мешка наблюдается уплотнение и гиперемия кожи без резких границ, а также мягкий отек кожи носа и щеки (П. Е. Тихомиров).

Относительно частоты риногенной этиологии в патогенезе сужения слезных путей и дакриоцистита в литературе существуют противоречивые мнения. Так, по данным Л. И. Свержевского (1911), более чем у 80% больных с заболеваниями слезоотводящих путей им была установлена риногенная этиология: деформация носовой перегородки (39%),

гипертрофический ринит, утолщение нижней носовой раковины (16%), атрофический ринит (10%) и др. Необязательное соответствие состояния носа и слезоотводящих путей автор объяснял различными вариантами анатомических соотношений слизистой и костной части слезно-носового канала. А. С. Савваитов на основании анатомических исследований слезоотводящих путей пришел к выводу, что обычный путь их инфицирования идет со стороны носовой полости. Т. Я. Яловая-Невинская вместе с рентгенологом и ринологом из 552 больных дакриоциститом выявила у 35,6% заболевания носа и придаточных полостей или анатомо-топографические особенности их и слезно-носовых путей. И. И. Меркулов считает, что сужение слезно-носового канала в большинстве случаев связано с заболеваниями полости носа.

Наряду с этим Ф. С. Бокштейн, обследуя 700 больных с заболеваниями слезных путей, лишь у 4—5 мог связать это с риногенной этиологией. Из 437 больных с заболеваниями носа и придаточных полостей обнаружил дакриоцистит у 3,6%, а слезотечение—у 3,4%. Оперировав 203 больных с дакриоциститом, он выявил этмоидит у 3%, а гайморит—у 1% больных. Н. Я. Похисов из 600 больных, страдающих слезотечением, лишь у 4—5% обнаружил сужение слезно-носовых путей, хотя у 24% больных были различные ринологические изменения. П. Е. Тихомиров также считает синусит, а С. М. Бурак—остеомиелит носового отростка верхней челюсти редкой причиной дакриоцистита или флегмоны слезного мешка.

Данные Kohler, Muller (1968) соответствуют этому. Так, авторы обследовали рентгенологически 521 больного с дакриостенозом. Из них у 73 (14%) были выявлены заболевания придаточных пазух носа: у 64 — гайморит; у 4 — фронтит; у 3 — пансинусит, у 1 — полипоз носа и у 1 — карцинома верхней челюсти. Для сравнения были обследованы 100 больных с иритами, из них у 12 оказалось изменение придаточных пазух, а из 50 здоровых лиц — у 9. На основании этих данных и учитывая частоту изменения синусов без признаков нарушения проходимости слезных путей, авторы пришли к выводу, что вряд ли причиной дакриостеноза могут быть патологические процессы в синусах.

Личный опыт также подтверждает редкость обнаружения дакриоцистита риногенной этиологии, несмотря на обязательное рентгенологическое и ринологическое обследование всех таких больных, особенно перед операцией.

Давление эктазированной слезной мешка на слезную ямку может привести к разрушению ее костного дна, в частности тонкой слезной косточки, с образованием внутриносовой фистулы, обнаруживаемой рентгенологом и ринологом. Гной, поступающий из фистулы, может инфицировать гайморову и решетчатую пазухи.

Интересно редкое наблюдение В. М. Соболевой — одновременное развитие, вследствие крупного ринолита, остеомиелита верхней челюсти, гнойного гайморита и флегмоны слезного мешка.

Редким и интересным для совместной практики окулиста и отоларинголога служит наблюдение И. Т. Батюнина, описавшего случай obturации трахеи косточкой алычи у 11-месячного ребенка. Срочная трахеотомия завершилась извлечением косточки, но на 3-й день, на фоне улучшенного общего состояния, у ребенка появился крупноразмашистый нистагм в обе стороны, сходящееся косоглазие, мидриаз без реакции на свет при нормальной картине глазного дна. Ребенок перестал узнавать предметы и реагировать на звуки: На протяжении 3,5 месяца постепенно восстановились зрение и слух. Автор объясняет описанное острым кислородным голоданием центральной нервной системы, главным образом коры больших полушарий.

РОЛЬ ФОКАЛЬНОЙ ИНФЕКЦИИ ПОЛОСТИ РТА В ВОЗНИКНОВЕНИИ ГЛАЗНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Еще в 1830 г. Galezowski (по М. Дворжецу) отметил связь заболеваний глаз и зубов, а также полезность санации последних в быстрой ликвидации глазного процесса. А. Я. Канторович, приводя работы различных зарубежных авторов, сторонников такой фокальной инфекции, пишет, что очень часто и не всегда оправданно производилось удаление зубов или тонзиллэктомия у глазных больных.

Хотя описан ряд заболеваний глаз, локализующихся на стороне больного зуба с хроническим периодонтитом, кариесом или гранулемами и быстрым лечебным эффектом после их экстракции, тем не менее диагноз фокального сепсиса труден, так как часто отсутствуют убедительные специфические изменения, позволяющие с уверенностью связать возникновение глазных болезней именно с этими очагами инфекции, чем, очевидно, и объясняются противоречивые литературные данные.

Так, Cameron придерживается мнения о редкости одонтогенной очаговой инфекции. Напротив, Korytowski и Krzyzagska, выявляя этиологическое значение местных очагов инфекции у 360 больных с различными заболеваниями глаз (увеиты, невриты зрительного нерва, кератиты, тромбоз центральной вены), обнаружили у 151 (41,9%) тонзиллит, а у 132 (36,7%) — зубные очаги.

Velhagen пишет, что одонтогенной очаговой инфекции посвящена обширная литература, которая пока никакой ясности не внесла. Он считает, как это было принципиально доказано Pfluger, общепризнанным патогенетическое значение воспалительных изменений в верхушке зуба (апикальная инфекция) и частично оспаривает влияние кариеса. Очаги на верхушке зуба возникают спонтанно или как осложнение консервативного лечения корня зуба, вследствие альвеолярной пиорреи, парадентита или парадонтоза, когда септический материал задерживается в карманах десны. Ликвидация очага возможна лишь с экстракцией больного зуба.

Прямым доказательством воздействия инфекционного зубного очага Velhagen считает септическое состояние у больного, бактериологическое подтверждение однородности инфекции глаза и зуба (что справедливо, но не всегда выполнимо), развитие субпериостального процесса контактным или гематогенным путем в соседних полостях, а иначе наличие лишь инфицированного зубного очага оставляет сомнение в этиологическом его значении. Тем не менее нельзя исключить отдаленного бактериального и токсического влияния, аллергии, нейрорефлекторных воздействий.

Критерием активности очага могут быть картина крови, РОЭ, температурная кривая, исключение другого очага и различные тесты. Velhagen рекомендует диагностический тест Remky, заключающийся в том, что после инстиляции раствора гистамина в конъюнктивальный мешок обоих глаз на стороне активного очага развивается конъюнктивит. Kollsch обнаружил этот тест положительным у 92% больных (из 874), Thielemann, Rausch и Lubogy—у 80,6% (из 583, по Schroder), после санации очага тест становится отрицательным. Meueg считает этот тест небезопасным.

М. Н. Жаков придает значение в этиологии заболеваний глаз не только явно активным зубным очагам, но и депульпированным зубам после применения различных паст, мышьяка, а также покрытых коронками. По его мнению, в них могут возникать безболезненные хронические процессы, оказывающие раздражающее действие на симпатические и чувствительные веточки тройничного, а отсюда проявляются и рефлекторные воздействия на глаз: мелькание перед глазами

мушек, темных пятен, светлых точек, полосок, звездочек, ухудшение ясности зрения или непостоянное снижение остроты зрения, как симптомы сосудистой реакции, исчезающие после лечения зубов. Кроме того, в ряде случаев у больных кератитами, рецидивирующими увеитами, кровоизлияниями в сетчатку лечение было безуспешным, пока не была произведена экстракция больных зубов.

М. Ф. Гуляков наблюдал больных, страдающих невралгическими болями зубного происхождения, иррадирующих в глаз соответственной стороны. Он указывает на возможность расстройств, вызывающих расширение сосудов сетчатки, изменение секреции конъюнктивы, а также на нейротрофические поражения роговицы и склеры, увеит, воспаление сетчатки и зрительного нерва, нарушение двигательного аппарата глаз. Он также описывает 3 больных с послеоперационным иридоциклитом, быстро регрессирующим после удаления гангренозных зубов.

Авторы возникновения увеитов разной частоты: от 0,4% (Т. Н. Бурлакова)—4,8% (А. Я. Канторович—одонтогенные и синусогенные) до 27,1% (Guyton, Woods) — 38% (Streiff) связывают с влиянием на них зубных очагов, в то время как Francois вообще отрицает такую возможность, а Cameron отмечает отсутствие специфических признаков в пользу связи увеита с влиянием септических очагов в зубах.

Клинически увеиты одонтогенной этиологии относят к токсикоаллергическим. Развивается пластический с вовлечением роговицы или серозный процесс, но с появлением жирных преципитатов и помутнения стекловидного тела. Д. И. Березинская указывает на значение местных гнойных очагов, в том числе и болезней полости рта в этиологии метастатической офтальмии, а Levatin — в возникновении глаукомоциклитических кризов. Течение процесса нередко бывает рецидивирующим. Стойкое излечение наступает после удаления больных зубов (А. Я. Канторович).

Бесспорным доказательством этиологического влияния зубного очага может быть наблюдение А. П. Кацнельсона (1936), когда у больного с хориоидальным абсцессом был выделен в чистой культуре золотистый стафилококк в посевах из зуба, стекловидного тела, влаги передней камеры и теноновой капсулы пораженного глаза.

Одонтогенная инфекция как причина кератита описана Streiff у 35% больных и А. Я. Канторович — лишь у 5.

А. Я. Канторович наблюдала больного с односторонним прогрессирующим экзофтальмом на протяжении 4 лет. Заболевание придаточных пазух и орбиты было исключено. У больного в дальнейшем наступило ограничение подвижности глаза, атрофия зрительного нерва и слепота. И лишь после удаления 4 зубов с гранулемами экзофтальм регрессировал. С. Я. Рудзит описал больную с односторонним застойным соском и экзофтальмом, который увеличивался во время жевания. Рентгенологически была выявлена в верхней челюсти аномалия 5-го зуба, и на 2-й день после его удаления экзофтальм стал уменьшаться, через месяц регрессировал застойный сосок, почти полностью восстановилось положение глаза.

Описано развитие флегмоны орбиты одонтогенного происхождения (Gotz, по Schroder, М. А. Дворжец, С. Х. Мац, Н. Г. Волох и В. П. Биран). М. А. Дворжец сообщил, что гнойные процессы в области зубов верхней челюсти, так же как хронический периодонтит или гангренозный, могут вызвать воспаление глазничной клетчатки, особенно если вовлекается до того в процесс гайморова пазуха. Он наблюдал такого больного, у которого в исходе процесса развилась атрофия зрительного нерва.

С. Х. Мац, Н. Г. Волох и В. П. Биран описали свое наблюдение, когда у больного после ликвидации острых явлений кариеса в левой половине верхней челюсти 2-го коренного зуба и его удаления, через несколько часов появился озноб, высокая температура тела и признаки флегмоны левой глазницы. На протяжении 7 дней все общие симптомы нарастали, глаз ослеп. Произведена орбитотомия, при этом выделилось большое количество гноя. Наступило после этого быстрое регрессирование всех общих и местных симптомов и выздоровление больного, но глаз ослеп из-за атрофии зрительного нерва.

Е. Живков, В. Денев, Р. Големинова сообщают о возможности развития тромбоза вен глазницы, тромбоза кавернозного синуса, папиллита, периневрита зрительного нерва с концентрическими сужениями поля зрения, стойкого блефароспазма, поражения III нерва, а также болей в глазах, без их анатомических изменений, вследствие наличия воспалительного зубного очага у больных. Авторы отмечают возможность развития птоза у больных с кариесом зубов. Лечение их приводило к устранению птоза.

По данным всех авторов, почти постоянно поражения глаз были на стороне больного зуба, редко двусторонними и еще реже развивались на противоположной стороне.

Практически важен для офтальмологов вопрос, нужна ли перед внутриглазными операциями радикальная санация зубов? Velhagen считает, что не только теперь, а даже до использования антибиотиков нужно было ликвидировать лишь явный септический очаг со скоплением гноя. Клинический опыт показывает большую редкость гибели глаза вследствие метастатической инфекции, тем более трудно предположить роль в этом спокойных зубных очагов. Тем не менее в случаях вялого послеоперационного иридоциклита иногда удается добиться излечения только экстракцией больных зубов. В ряде случаев одновременно или последовательно возникают невралгические симптомы вследствие вовлечения I и II ветвей V нерва, которые сопровождаются болью в глазу и зубах — синдром Слюдера, Градениго (стр. 97, 101).

Авитаминоз в случаях недостаточности витаминов В, С приводит к изменениям глаз, слизистой рта, зубов.

Известна связь между рахитом, тетанией с процессами, вызывающими повреждение зубной эмали, и развитием слоистой катаракты и др.

Фокальная инфекция полости рта и носа и первичная глаукома

В 1892 г. Ziem сообщил об отдельных редких случаях улучшения остроты зрения у больных глаукомой после вскрытия придаточных пазух носа. И. С. Гешелин в 1905 г. наблюдал у больного эмпиемой гайморовой и решетчатой пазух остро развившийся тромбоз орбитальных вен и глаукому. У больного был экзофтальм, отек век и конъюнктивы, мидриаз, помутнение роговицы и стекловидного тела. Sugar (1941, по И. В. Вальковой) считал острый ринит этиологическим фактором глаукомы.

С 1940 г. С. А. Спектор связывал патогенез первичной глаукомы с пери- и эндофлебитом вен глазницы и затрудненным венозным оттоком в ней, возникающим при воспалении гайморовой пазухи. Из обследованных им 350 больных с двусторонней глаукомой С. А. Спектор у 72% из них обнаружил гайморит. По его концепции, глаукома является следствием последнего, но так как между возникновением синусита и началом глазного процесса проходит большой срок,

этиологический фактор остается незамеченным. В соответствии с этим он наблюдал улучшение или излечение глазного процесса после консервативного или хирургического лечения синусита. Этому соответствуют данные Berens и Nilson, которые у 70% больных глаукомой обнаружили заболевания придаточных пазух.

Большинство авторов (Crisp, Allan, М. И. Вольфкович и Г. А. Федотова, Р. Я. Брайнина, И. В. Валькова, А. Г. Клименко и др.) являются противниками этой теории, так как гайморит и другие ЛОР-заболевания встречаются у больных глаукомой не чаще, чем у других, а санация ЛОР-органов не оказала существенного влияния на течение процесса у всех больных. Также не удалось отметить большей частоты глаукомы у больных с заболеваниями ЛОР-органов и полости рта.

Однако заслуживает внимания описание И. В. Вальковой отдельных случаев острого нарушения регуляции внутриглазного давления в связи с этими очагами инфекции. Так, у 1 больного, страдающего острым гайморитом, внезапно развились односторонний экзофтальм и повышение тонуса на этом глазу. После оперативного лечения гайморита исчез экзофтальм и нормализовалось внутриглазное давление. И. В. Валькова из 50 больных с различной стоматологической патологией (острый пульпит, кариес, периостит нижней челюсти) у 2 обнаружила нарушение регуляции тонуса, устраненное санацией зубов.

Интересное наблюдение описали А. А. Кацнельсон и В. М. Хмельник, когда у больной после психической травмы возникли признаки острого гайморита, подтвержденные рентгенологическим исследованием. Одновременно возник отек лица и острый приступ глаукомы на обоих глазах. В носовой слизи больной было обнаружено много эозинофилов. После медикаментозного десенсибилизирующего и антиглаукоматозного лечения купировался приступ глаукомы, а главное, исчезли клинические и рентгенологические признаки гайморита. По-видимому, у больной был приступ аллергического риносинусита, спровоцированный психической травмой.

Личное наблюдение также демонстрирует возможность нарушения регуляции внутриглазного давления вследствие гайморита.

Больная Ш., 30 лет, была направлена в клинику с диагнозом остеомы левой орбиты 27/ХП 1966 г. В апреле появилось слезотечение в левом глазу без нарушения проходимости слезных путей. В октябре по месту жительства была госпитализирована в глазное отделение по поводу некомпенсированной глаукомы этого глаза (рис. 20, а), экзофтальма со смещением глаза кверху. При осмотре в клинике обнаружено: острота зрения = 1,0; поле зрения — норма, тензио — 38 мм, несмотря на 6-кратное применение миотиков. По нижнему краю и в глубине орбиты прощупывается уплотнение, отек конъюнктивы в нижнем отделе глаза, ограничение подвижности его книзу, экзофтальм. На рентгенограмме определяется тень в гайморовой пазухе (рис. 20, б), подозрительная на опухоль. В онкологическом институте была сделана изотопная диагностика с P^{32} , наказавшая резкое накопление препарата, свойственное злокачественной опухоли, а пункцией гайморовой пазухи выявлена ее эмпиема. В исходе успешного консервативного лечения гайморита (рис. 20, в) исчез экзофтальм и нормализовался тонус.

Приведенные данные свидетельствуют о некоторой возможности нарушения регуляции внутриглазного давления в случаях очаговой ЛОР или одонтогенной инфекции. Может ли это быть причиной дальнейшего развития симптомокомплекса первичной глаукомы, неясно, однако следует учесть необходимость выявления у больных глаукомой этих очагов и их санации.

НАЗООКУЛЯРНЫЕ РЕФЛЕКТОРНЫЕ НЕВРОЗЫ

Нос считают рефлекторным органом в связи с его функциями: обоняния, конденсирования вдыхаемого воздуха, его нагревания, увлажнения и очистки от примесей. Это возможно в разных условиях внешней среды, вследствие рефлекторной приспособляемости, набухания и сужения просвета раковин и изменения условий прохождения секрета. Нос воздействует рефлекторным путем на процессы дыхания, кровообращения, чувствительную иннервацию, эмоциональную рефлекторную возбудимость. У людей, восприимчивых к аллергическим процессам, вдыхание воздуха может вызвать аллергические реакции.

В норме существуют одновременные рефлекторные реакции носа и глаза: слезотечение вследствие раздражения слизистой носа острыми запахами (нашатырный спирт, табак), носовая секреция в ответ на ослепительный свет, иррадиация боли из носа в глаз или наоборот из-за общности их иннервации.

Патологическая связь выражается офтальмологическими симптомами, развивающимися вследствие рефлекторного раздражения (рефлекторный невроз) слизистой оболочки носа: гипертрофированной средней раковиной, искривленной носовой перегородкой, ее шипами, из-за острого ринита или хронических воспалительных процессов в носу и придаточных пазухах, расстройства кровообращения, аденоидов носоглотки, полипов, мукоцеле и др. Из офтальмологических симптомов наиболее часто — слезотечение, хотя оно обычно бывает не изолированным, а одновременно с расстройством слезоотведения. Кроме того, может быть: блефароспазм, молниеносно наступающая инъекция конъюнктивы, расстройство аккомодации типа астенопии, возникновение мерцательной скотомы (Ф. И. Добромольский). М. И. Вольфкович (1933) отмечает, что раздражение чувствительных окончаний носовых нервов вызывает рефлекторные реакции на одноименной стороне, а при длительном воздействии — на обеих. Дополнением ко всему изложенному выше может быть внезапное снижение остроты зрения во время насморка. Кроме того, известны некоторые синдромы, имеющие более выраженную и разнообразную симптоматику.

Синдром назорефлекторной офтальмии (Charlin, 1931) проявляется рефлекторным слезотечением в сочетании с нейротрофическими расстройствами роговицы. Заболевание связывают с невритом назо-цилиарного нерва или его раздражением и расширением ветви одноименной артерии вследствие описанных выше изменений в носовой полости и распространения болевого рефлекса на глаз и окружающие его части. В патогенезе синдрома могут иметь значение и общие заболевания — сифилис, туберкулез, диабет, болезни зубов, грипп (Charlin), малярия (Л. И. Сергиевский, 1934).

Для заболевания характерны внезапные острые, длительностью от 10 до 60 минут, приступы болей в глазу и соответственной половине головы, блефароспазм, обильные выделения из носа и слезотечение, гиперемия конъюнктивы, гиперемия и гиперестезия кожи носа, иногда появление на ней пузырьков типа герпеса, гиперемия, набухлость и ощущение жжения в слизистой носа в зоне разветвления назоцилиарного нерва в верхнем отделе нижней носовой раковины. Приступ вызывается раздражением боковой стенки носовой полости или давлением на крыло носа в месте выхода п. nasociliaris. Зоны

гиперестезии и болевые точки определяются в месте перехода хрящевой части носа в костную, в области внутреннего угла века, в верхней части верхне-орбитального угла, соответственно ходу верхней косой мышцы. Нередко боль начинается в этом месте и далее иррадирует в глаз, веки, корень носа. Помимо рефлекторного и скоропреходящего раздражения могут быть более серьезные и стойкие поражения глаз: эпителиальный, поверхностный кератит, циклит с нежными преципитатами (те и другие изменения распознаются нередко лишь в свете щелевой лампы) или выраженный нейротрофический кератит, либо даже нейропаралитический, реже гнойная язва с гипопионом (Charlin), возможен неврит зрительного нерва (Schroder). Характерно несоответствие между тяжестью глазных симптомов и интенсивностью болей. Например, могут быть очень сильные боли в глазу, а обнаруживается только конъюнктивит или эрозия роговицы. Возможны и стертые формы синдрома без глазных симптомов (Charlin), что приводит к ошибочной диагностике фронтита, особенно из-за локализации болезненных точек в области п. infratrochlearis. Однако это вместе с болью в зоне распространения ramus nasalis externus и гиперестезией кожи (типичные для описываемого синдрома) отличают его от фронтита.

Синдром Sluder (1908) возникает вследствие раздражения крылонебного узла и его нервных окончаний и имеет следующие симптомы: колющие боли в верхней челюсти, позади, вокруг глаза и в нем самом, у корня носа, в зубах, иррадиирующие в висок, ухо, околоушную область и, особенно, в сосцевидный отросток соответственной стороны. В тяжелых случаях боль распространяется в область шеи, затылка, лопатки, плеча, предплечья, кисти и кончиков пальцев. Может быть боль и чувство напряжения в области твердого неба, придаточных полостей, извращение вкуса, слюнотечение, вазомоторные расстройства (симпатический синдром). Несмотря на то, что боль может иметь распространенный характер, она всегда наиболее интенсивна в 2 участках: в области орбиты и корня носа, а также в сосцевидном отростке и окружающей его зоне. Длительность боли бывает от нескольких минут до дней. В момент приступа у больного возникают: чувство щекотания в носу и горле, приступы чихания, обильные выделения из соответственной половины носа, слизистая которого гиперемирована и гиперестезирована в области задней и средней носовой раковины, светобоязнь, слезотечение, блефароспазм, гиперемия конъюнктивы, мидриаз, иногда транзиторное повышение внутриглазного давления без анатомических изменений. Этиология неизвестна. Предполагаемая причина — внутриносовые деформации, синуситы, заболевания наружной стенки носа (Eagle, по Cameron). Все симптомы приступа исчезают после новокаиново-адреналиновой блокады в области крылонебного узла.

Острый цилиарный ганглиолит (И. И. Меркулов) может быть следствием заболевания зубов, синуситов. Его симптомы: боли в голове и глубине орбиты, односторонний мидриаз, отсутствие зрачковых реакций, гипоестезия роговицы, аккомодативная астигматизация, иногда неврит зрительного нерва. Проявляется приступами длительностью от 2 суток — недели до нескольких недель.

БОЛЕЗНИ УХА И ИХ ВЛИЯНИЕ НА ОРГАН ЗРЕНИЯ

Отит — воспаление уха в соответствии с анатомическим принципом локализации бывает наружным, средним и внутренним. Офтальмологические симптомы описаны при заболеваниях среднего и внутреннего уха.

Средний отит — воспаление евстахиевой трубы и барабанной полости имеет острое или хроническое течение и бывает катаральным или гнойным. Редко развивается первично, а чаще как осложнение воспалительного процесса верхних дыхательных путей или инфекционного заболевания: скарлатины, тифа, кори и др. Симптомы острого среднего отита: шум, ощущение заложенности и боль в ухе, иррадиирующая в темя, висок, зубы, повышение температуры тела, воспалительные изменения барабанной перепонки, а в случае ее прободения появляются гнойные выделения. Возможны осложнения — переход инфекции на сосцевидный отросток (мастоидит), внутреннее ухо (лабиринтит), внутрь черепа (внутричерепные осложнения), что проявляется различными описанными ниже офтальмологическими признаками.

Острый отит, особенно вскоре после начала заболевания у детей или реже после операции на ухе, может осложняться параличом лицевого нерва, проявляющимся зиянием глазной щели, невозможностью ее смыкания, слезотечением и последующим развитием нейтрофического кератита — keratitis e lagophthalmo. Если лагофтальм возникает спустя 2—3 недели после начала острого отита или в случаях его хронического течения, это показатель костного осложнения и необходимости операции на сосцевидном отростке или радикальной (И. И. Розенфельд).

Важным диагностическим признаком заболевания среднего уха является миоз на глазу соответственной стороны. Он же сохраняется после радикальной операции.

Особенно заметна анизокория после инсталляции раствора кокаина в оба глаза (кокаиновая проба) вследствие меньшего расширения зрачка на стороне поражения. В. И. Григорьева предлагает инсталляцию кокаина вместе с адреналином производить 2—3 раза с интервалом в 5 минут. При этом яснее выявляется анизокория. Объясняется анизокория воспалением или повреждением медиальной стенки барабанной полости, куда доходит часть симпатических волокон, расширяющих зрачок. Кокаиновая проба может способствовать диагностике наиболее сложных заболеваний среднего уха (Schroder). Marchesani и Koch у 13 из 19 больных с односторонней катарактой обнаружили миоз и заболевание среднего уха соответственной стороны. В виду исключения другой этиологии катаракт авторы связали их возникновение с повреждением, общей для уха и глаза, симпатической иннервации.

Острый или хронический гнойный средний отит может быть причиной метастатической офтальмии, для профилактики которой в таком состоянии больного противопоказаны внутриглазные операции.

Редкое наблюдение — вторичное вовлечение орбиты у больного средним отитом — описал И. С. Гешелин. Осложнилось заболевание вначале тромбозом поперечного и кавернозного синусов, а затем тромбозом орбитальных вен и застойным соском.

Мастоидит — воспаление ячеек сосцевидного отростка, костных перегородок между ними, а иногда и кортикальных слоев — возникает обычно как осложнение острого гнойного среднего отита, чаще на 3—5-й неделе болезни. При этом у больного возникает боль самостоятельная или при давлении на отросток, припухание и пастозность кожи в этой области, головная боль и ухудшение слуха от основного процесса и гноетечение из уха, которое может осложниться прорывом гноя на наружную поверхность сосцевидного отростка.

Распространение гнойного процесса на пещеристую часть пирамидки височной кости — **петрозит** чаще возникает при остром гнойном среднем отите, но может быть и при хроническом. При этом может возникнуть синдром Градениго. Он

наблюдается на фоне обильного гноетечения из уха или трепанационной раны сосцевидного отростка из-за длительного гнойного процесса в пирамидке височной кости, особенно в ее верхней поверхности. При этом поражается Гассеров узел, отводящий нерв, что проявляется резкой болью головы в лобно-теменной области, на стороне больного уха, иррадиирующей в глазницу, как бы «выворачивающей глаз», невралгической болью в половине лица, зубах, иногда гиперестезией кожи, тризмом из-за раздражения двигательных волокон тройничного нерва, иннервирующего жевательную мышцу, и выпадением или снижением корнеального рефлекса, парезом или параличом отводящего нерва, а отсюда диплопией и внутренним паралитическим косоглазием. Дальнейшее распространение базального пахименингита или коллатерального отека может привести к вовлечению в процесс отводящего нерва другой стороны, и тогда возникает сходящееся паралитическое косоглазие обоих глаз и усиливается диплопия. Возможно присоединение поражения глазодвигательного нерва, тогда наступает птоз и отсутствует подвижность глаза — офтальмоплегия. В редких случаях страдает симпатическое сплетение сонной артерии, и тогда развивается синдром Ноггега: умеренный птоз, миоз, энофтальм на стороне поражения. Еще реже вовлекается лицевой, блоковый и другие нервы. В особо тяжелых случаях возможны внутричерепные осложнения (экстрадуральный абсцесс, гнойный менингит, стр. 106).

В. Темпля описывает свое наблюдение, когда паралич VI нерва у больного с отогенным серозным менингитом был на стороне, противоположной локализации ушного процесса, и одновременно отмечался двусторонний папиллит. Он же сообщает о симптоме Градениго без паралича VI нерва и, наконец, указывает, что сильная боль в глазу и орбите у больных средним отитом — грозный симптом и одно из показаний к неотложной операции на ухе, во избежание тяжелых осложнений.

Отогенная гидроцефалия (симптомокомплекс Simmonds) — осложнение среднего отита с повышением ликворного давления и нередко при общем хорошем самочувствии больного. Это осложнение рассматривают, как аллергическую реакцию, проявляющуюся повышением образования в сплетении хориоидеи ликвора и нарушением его резорбции.

Чаше болеют дети (Pfalz, KHNger, Hotz, 1961, по Schroder), с длительностью отита на протяжении 1—2 недель, со следующими симптомами: рвота церебрального происхождения без менингеальных симптомов, повышенное ликворное давление при нормальном составе жидкости, иногда двусторонний застойный сосок, сходящееся паралитическое косоглазие и диплопия вследствие пареза или паралича VI нерва. При застойном соске обнаруживают расширение размеров слепого пятна, иногда центральную скотому или биназальное сужение границ поля зрения. Во время обратного развития процесса сначала восстанавливается подвижность глаз, позже регрессирует застойный сосок (от недель до месяца).

И. М. Камьянов сообщает о развитии риногенной гидроцефалии у больных синуситами, в подавляющем большинстве страдающих хроническим одно- или двусторонним гайморитом. У ряда больных головная боль носила мигренозный характер, чему предшествовало мелькание в глазах и снижение остроты зрения.

Сатерон указывает на возможность этого синдрома как проявление носоглоточного сепсиса и называет его токсической гидроцефалией. Для дифференциальной диагностики с внутричерепной опухолью следует учесть предшествующее заболевание уха или носоглотки и сохранение на многие месяцы застойного соска без нарушения зрительной функции.

Лабиринтит — воспаление внутреннего уха в виде разлитого или органического поражения периферических отделов звукового или вестибулярного анализаторов, заложенных во внутреннем ухе. Он может быть тимпаногенным, когда возникает как осложнение острого гнойного среднего отита или (реже) обострения хронического; менингогенным, развивающимся у больных менингитом при нормальном состоянии среднего уха, и является основным источником глухонемоты или гематогенным, как осложнение инфекционных заболеваний, за исключением менингита.

Вследствие анатомических связей вестибулярного аппарата с передними рогами спинного мозга, ядрами глазодвигательных нервов, подкорковыми образованиями стволовой части мозга, мозжечком и корой головного мозга, у больных лабиринтитом появляется дезориентация в пространстве, головокружение, нарушение статического и динамического равновесия, нистагм.

Нистагм — произвольные колебательные движения глаз у больных лабиринтитом — ответная реакция подкорковых и корковых отделов вестибулярного анализатора в связи с нарушением функции одного из лабиринтов (Н. М. Розенфельд). Лабиринтный нистагм состоит из 2 неодинаковых компонентов — быстрого и медленного. Быстрый компонент имеет корковое происхождение, а медленный — лабиринтное. По быстрой фазе определяется направление нистагма. Он усиливается при отведении глаз в сторону быстрого компонента и ослабляется или совсем исчезает при повороте глаз в направлении медленного. Нистагм бывает ритмичным, крупно- или среднеразмашистым, обычно горизонтальным или ротаторно-горизонтальным, в отличие от вертикального или диагонального—стволового. При гнойном лабиринтите в начале заболевания нистагм имеет направление в сторону больного уха, а затем — в сторону здорового, что является следствием выключения функции больного лабиринта и полной глухоты. У части больных возникает парез лицевого нерва и лагофтальм. У больных гнойным лабиринтитом спонтанный нистагм постепенно ослабевает и вскоре исчезает, но в случаях осложнения абсцессом мозжечка вновь усиливается. Изменение направления нистагма со стороны здорового уха на больное также указывает на вовлечение мозжечка. У больных лабиринтитом, в отличие от абсцессов мозга или опухолей височной доли и слухового нерва, сопровождающихся нистагмом, не бывает застойных сосков.

Содружественный нистагм — одинаковое направление нистагма обоих глаз имеет большое значение в диагностике ушных заболеваний. Так, если у больного, страдающего гнойным выделением из уха, в бессознательном состоянии возникает такой нистагм,— это показатель мозговых осложнений лабиринтита. В случае поражения *gugus angularis* (задняя часть нижней области теменной доли) у больного появляется отклонение глаз в сторону поражения и птоз на здоровой стороне. К тому же паралич III нерва у больных отитом является признаком очень тяжелого внутричерепного осложнения.

В. Темпля пишет, что ни один глазной симптом не представляет такой важности и не исследуется отиатрами так часто, как нистагм при заболеваниях уха. Часто показаниями к операции вскрытия сосцевидного отростка или радикальной операции на ухе **служит наличие и динамика нистагма.**

Болезнь Меньера — приступы головокружения, шум в ушах, перемежающаяся тугоухость — связывают с поражением кортиева органа. У больных глаукомой часто отмечается тугоухость, более соответствующая нетипичным кохлеарным нарушениям, называемым Меньероподобным синдромом. Schroder пишет, что некоторые авторы рассматривают глаукому и тугоухость как проявление возрастных изменений, однако с помощью церебральных слуховых тестов Maspetiol показал связь

синдрома Меньера с нарушением церебральной регуляции, в частности диэнцефалона.

В свете этих данных, придавая значение значению диэнцефальной патологии в патогенезе глаукомы, можно признать влияние этой общей причины в возникновении глаукомы и синдрома Меньера.

А. Клименко понижение слуха по типу поражения звуковоспринимающего аппарата у больных глаукомой наблюдал в 2,7 раза чаще, чем в контрольной группе. Он же отмечал, что звуковые раздражения слухового анализатора вызывают повышение внутриглазного давления. Автор отметил у больных глаукомой угнетение функции вестибулярного аппарата и асимметрию в возбудимости лабиринтов.

В личном опыте у больных диэнцефальной глаукомой, особенно у страдающих шейным остеохондрозом, очень часты жалобы на тугоухость, головокружение и шум в ушах. О сочетании тугоухости и глаукомы у больных шейным остеохондрозом упоминает и Schroder.

ОТОГЕННЫЕ И РИНОГЕННЫЕ ВНУТРИЧЕРЕПНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

Они возникают чаще вследствие распространения основного инфекционного процесса контактным путем, через разрушенную гноем верхнюю пластинку височной кости или через фистулу при переломах основания черепа, после операций в носу и повреждений lamina, а также вследствие разрушения костной стенки пазухи. Переход инфекции в полость черепа наступает в период острого или обострения хронического среднего отита (отогенные), гнойных очагов в области верхней губы (острых и реже хронических), в стадии обострения синуситов (риногенные) либо после операции по поводу этих заболеваний. Реже имеет значение гематогенный путь (Н. Н. Усольцев, 1963). В развитии осложнений ведущее значение имеет очаг инфекции, а также процессы аутосенсibilизации и аутоаллергии в тканях центральной нервной системы (З. И. Курдова, 1966).

К внутричерепным осложнениям относят: наружный пахименингит, экстрадуральный и субдуральный абсцесс, серозный и гнойный менингиты, абсцесс мозга, тромбоз мозговых синусов. Для них характерны множественность очагов поражения головного мозга и его оболочек, различная неврологическая симптоматика и динамика воспалительного процесса.

Наружный пахименингит — воспаление наружной поверхности твердой мозговой оболочки и экстрадуральный абсцесс — скопление гноя под надкостницей и ее отслаивание возникают вблизи пораженных полостей среднего уха и проявляются односторонней головной болью, больше ночью, иррадиирующей в лоб, глазницу, лицо, повышением температуры, гноетечением из уха и пульсацией гноя, отражающей пульсацию мозговых сосудов. Очаговая неврологическая симптоматика зависит от локализации абсцесса. Одновременно обнаруживается застойный сосок, почти исключительно в случаях процесса в задней черепной ямке, нистагм, головокружение. Поражение вершины пирамидки височной кости сопровождается вовлечением отводящего нерва, а отсюда диплопия и паралитическое косоглазие.

Субдуральный абсцесс — ограниченный внутренний пахименингит, возникает чаще после острых отитов в развитии экстрадурального или гематогенного распространения инфекции по венозной системе к твердой мозговой оболочке. Возможно осложнение гнойным менингитом, абсцессом мозга, чаще в средней черепной ямке. Характерны для субдурального абсцесса повышение температуры тела, интенсивная головная боль в височной области, нередко распространяющаяся на половину или всю голову. Застойный сосок возникает примерно у 10% больных (Н. Н. Усольцев), чаще в случаях локализации очага в задней черепной ямке. При этом возникает нистагм в сторону поражения. Локализация очага в средней черепной ямке приводит к параличу или парезу конечностей, на фоне которых возникает парез лицевого нерва.

Гнойный менингит — возникает при инфекционных заболеваниях среднего и внутреннего уха, чаще хронических, чем острых отитах, у больных с субдуральным абсцессом, тромбозом синусов, синуситами, после операции на височной кости, если не был вскрыт очаг нагноения. Заболевание проявляется высокой температурой тела, прогрессирующим ухудшением общего состояния больного. При этом возникает резкая головная боль, головокружение, тошнота, рвота, ригидность затылка, патологические рефлексы, возможно нарушение психики и сознания. Повышение ликворного давления и гнойный характер жидкости определяются во время спинальной пункции. В случаях локализации процесса на основании мозга возникает поражение черепно-мозговых нервов (III, IV, V, VII, VIII). Офтальмологические симптомы проявляются миозом, иногда анизокорией с более узким зрачком, соответственно стороне очага, а в терминальной стадии появляется мидриаз. В связи с поражением глазодвигательных нервов часто развивается паралитическое косоглазие. При заднечерепной локализации процесса может появиться спонтанный нистагм на стороне больного уха. Преимущественно перед умеренно выраженным застойным соском возникает неврит зрительного нерва. В исходе того и другого наступает атрофия зрительных нервов. В острой стадии болезни возможно появление метастатической офтальмии, флегмоны орбиты. У больных после выздоровления нередко остается глухота и умственная отсталость.

Генерализованный серозный менингит имеет острое или подострое начало, чаще связанное с катаральным синуситом, чем средним отитом. Типична головная боль, нерезко выраженный менингеальный синдром, птоз, легкий парез VI нерва, диплопия, регрессирующие на протяжении 4—7 дней.

Отогенные и риногенные абсцессы мозга относят к разряду наиболее тяжелых осложнений основного процесса (обострения хронического гнойного среднего отита или синусита), нередко со смертельным исходом. В отличие от травматических и метастатических абсцессов, они имеют ряд особенностей. По описанию З. И. Курдовой (1961), отогенные абсцессы преимущественно локализуются в височных долях мозга или полушарии мозжечка на стороне больного уха, а риногенные — в лобной доле. Течение абсцессов более острое и нередко осложняется гнойным менингитом и другими внутричерепными осложнениями. Менингеальные симптомы при гнойном менингите обычно предшествуют очаговым неврологическим признакам, выявляющимся после лечения и санации ликвора. Независимо от локализации абсцесса, для него типичны общемозговые симптомы: головная боль, усиливающаяся при движениях головы, поэтому больной придает ей вынужденное, шадящее положение, тошнота, рвота, брадикардия, тяжелое общее состояние. Головная боль позже приобретает локальный характер: в лобной, височной областях в случаях абсцесса височной доли, в затылочной части и шее у больных с абсцессами затылочной доли.

Абсцессы мозга реже, чем опухоли, сопровождаются развитием застойного соска, хотя он тоже обусловлен повышением внутричерепного давления. Иногда последнему предшествует появление застойных сосков, и, наоборот, не всегда резкое

повышение внутричерепного давления сопровождается изменениями дна глаза. Особенностью офтальмоскопических данных оказывается раннее (в 5—10 дней) появление слабовыраженных застойных сосков в сочетании с ретинальными кровоизлияниями вследствие токсического влияния процесса на сосуды. Чаще застойный сосок бывает двусторонним, но может быть асимметричным или односторонним, без строгой закономерности в зависимости от локализации очага, поэтому только по застойному соску невозможна топическая диагностика очага. О частоте застойного соска можно судить по данным А. Tarkkanen и I. Tarkkanen, которые из 24 больных с абсцессами мозга височной доли и, мозжечка обнаружили застойные соски у 9. По данным, Е. Ж. Трона, наиболее часты последние у больных с абсцессами лобной доли или нескольких долей больших полушарий (более 75% случаев), реже—при наличии очага в височной, затылочной долях и мозжечке (50%) и наиболее редко — при абсцессе теменной доли.

Ввиду того, что отогенные абсцессы не достигают резкой степени и после операции быстро снижается внутричерепное давление, в исходе застойных сосков редко развивается полная атрофия зрительных нервов и слепота. Регрессирование застойного соска наступает медленнее, чем после удаления опухоли. Это начинается через 2 недели и продолжается 1,5—2 месяца и дольше. Возможно усиление застойных явлений сразу после операции, вследствие увеличения отека и набухания ткани мозга, и если быстро не регрессирует, возможен второй нераспознанный абсцесс.

Кроме того, у больных могут быть боли в глубине орбиты и при надавливании на глаз — птоз, диплопия, анизокория (Б. Х. Хыдыров). В начале процесса у больных бывает миоз, а в случаях ухудшения — мидриаз. Вялость или отсутствие зрачковых реакций свидетельствует о тяжести процесса (М. И. Гаршин, 1963).

Ряд особенностей характерны для абсцессов мозга различной локализации.

Абсцесс височной доли нередко сопровождается гомонимной гемианопсией типа квадрантной, обусловленной поражением нижней части волокон пучка Грациоле. Более часто, чем при других абсцессах, наблюдаются односторонние параличи или парезы веточек глазодвигательного нерва — односторонний мидриаз или вместе с птозом. Иногда развивается синдром Вебера— полное или частичное поражение глазодвигательного нерва на стороне очага в сочетании с гемиплегией или гемипарезом противоположной стороны. Почти всегда возникает парез VI нерва на большой стороне, но у части больных он бывает двусторонним. Часто поражается VII нерв. Очень редко наблюдаются парезы IV нерва, которые почти всегда бывают вместе с парезом III. Возможно содружественное отклонение глаз в большую сторону.

Кроме того, абсцесс левой височной доли проявляется у больного еще расстройством речи (страдает речь, чтение, письмо) из-за сенсорной афазии, наблюдающейся в случаях поражения верхней височной извилины, или бывает амнестическая афазия, когда больные забывают названия предметов, особенно при отвлечении внимания. Это типично для локализации процесса в нижней височной извилине.

Абсцесс правой височной доли в основном проявляется общемозговыми симптомами с гомонимной гемианопсией, вначале, возможно, квадрантной. В конечной стадии абсцесса вследствие сдавления ножки мозга возникают птоз, мидриаз на стороне очага, повышение сухожильных рефлексов на противоположной стороне, эпилептиформные припадки.

Абсцесс мозжечка—крайне тяжелое осложнение, вследствие сдавления ликворных путей, нарушения циркуляции ликвора, развития внутренней водянки и отека ствола мозга, которые могут быть причиной мгновенной смерти.

Абсцесс мозжечка проявляется резкой болью в затылке, ригидностью мышц этой области, нарастанием общемозговых симптомов и преимущественно глазодвигательных расстройств. При этом бывает частое поражение VII нерва, односторонний парез III нерва, вследствие чего наблюдается птоз или мидриаз, парез VI нерва, горизонтальный и вертикальный парез взора, содружественное отклонение глаз в здоровую сторону. Типичен крупноразмашистый горизонтальный ротаторный нистагм в сторону очага стволового характера. Очень грозный симптом — это парез взора в здоровую сторону, а при попытке изменить его направление появляется крупнотонический нистагм «плывущий взор».

По мере нарастания гипертензионного гидроцефального синдрома возникает брадикардия и застойный сосок у 50% больных. Почти у всех больных обнаруживается лабиринтит как причина развития нистагма. В случаях осложнения тромбозом синусов твердой мозговой оболочки и распространением его на кавернозный может возникнуть экзофтальм.

Абсцесс затылочной доли бывает редко. Основной очаговый симптом — гомонимная квадрантная гемианопсия, изредка двусторонняя, иногда зрительные галлюцинации. Это могут быть сложные зрительные образы или просто фосфены, замечаемые больными в выпавших половинах поля зрения.

Нистагм, меняющий свое направление в зависимости от перемещения положения больного, характерен для поражения задней черепной ямки.

Абсцесс лобной доли сопровождается болью в надбровно-лобной области, нередко иррадирующей в затылок, часто на фоне менингеального синдрома. Типично расстройство психики — оскудение личности, снижение интеллекта, эйфория, болтливость, неадекватное поведение, нарушение статики, появление хватательного и сосательного рефлекса. Часты зрительные, слуховые и обонятельные галлюцинации. Появляется симптом Каховского — поднимая веко больного, врач испытывает ощущение непроизвольного смыкания его век на стороне очага. Редко бывает синдром Фостера — Кеннеди — атрофия зрительного нерва на стороне, соответствующей очагу, и застойный сосок в другом глазу. Е. Ж. Трон отмечает, что из описанных в литературе 5 таких больных, у 4 человек простая атрофия зрительного нерва была в глазу на стороне очага, а у 1 — на противоположной. Очень редко на стороне абсцесса наблюдается поражение веточки III нерва — мидриаз или вместе с птозом. Возможен горизонтальный паралич взора, содружественное отклонение глаз в большую сторону. В случаях прорыва абсцесса в орбиту появляется экзофтальм.

Абсцесс ствола мозга очень редко возникает и трудно диагностируется. Характерно крайне тяжелое общее состояние больного, грубые общемозговые и очаговые неврологические симптомы: анизокория, птоз, парез лицевого нерва по центральному типу, двусторонний нистагм с вестибулярными расстройствами. На стороне, противоположной очагу, бывает спастический гемипарез и, наконец, паралич с расстройствами всех видов чувствительности.

Абсцесс варолиева моста и мосто-мозжечковой области—наиболее редкая локализация (И. С. Корюхова) бывает как осложнение гнойного лабиринтита или секвестрации лабиринта. Ранний признак—поражение VII и VIII нервов, затем вовлекается IV и III и развивается тотальная офтальмоплегия. Часто возникает спонтанный нистагм в одном или нескольких направлениях, преимущественно в направлении большой стороны и вертикально вверх, что свидетельствует о стволовой локализации процесса. В случаях поражения Варолиева моста или проводящих путей между ним и продолговатым у

больного возникает паралич зрачка с отведением глаз в здоровую сторону. Обычно нистагм сочетается с мозжечковыми симптомами. Это адиадохокинез, гипотония мышц, нарушение координации движений, спонтанные промахивания с отклонением руки кнаружи на стороне поражения, дизартрия. Позже поражается тройничный нерв, что прежде всего проявляется снижением или выпадением корнеального рефлекса, а затем развиваются парезы и параличи противоположной стороны тела. Редко может быть односторонний экзофтальм. Как правило, не обнаруживается застойный сосок.

Абсцесс теменной доли — значительно реже, чем при других локализациях абсцесса, проявляется гомонимной гемианопсией.

Наконец, следует отметить, что почти у 30% больных, как это наблюдал Е. Ж. Трон, абсцесс мозга может не сопровождаться глазными симптомами.

Отогенный синустромбоз и отогенная септикопиемия могут развиваться изолированно или одновременно как осложнение инфекционного заболевания у больных хроническим гнойным средним отитом, реже в случаях поражения внутреннего уха, вследствие деструкции барабанной полости или клеток сосцевидного отростка, и чаще всего из-за тромбоза сигмовидного синуса. Риногенные процессы преимущественно распространяются на пещеристую пазуху и реже — на верхний продольный синус. Общие клинические симптомы следующие: тяжелое лихорадочное общее состояние с ознобом, умеренная головная боль, иногда тошнота и рвота, возможна потеря сознания. Могут быть признаки гнойного менингита или абсцесса головного мозга с очаговой неврологической симптоматикой. Неврологическая и офтальмологическая симптоматика различны в зависимости от места развития тромба.

В прошлом, до применения антибиотиков, тромбоз синуса нередко сопровождался септикопиемией с образованием метастазов в различных органах, тканях и смертельным исходом.

Тромбоз верхнего продольного синуса проявляется головной болью в области темени, менингеальным синдромом, часто сопровождается отеком кожи темени, лба, виска, века, расширением вен в теменной и затылочных областях, нередко субпериостальные абсцессы кожи лба, застойный сосок. Может быть осложнение флегмоной орбиты.

Тромбоз поперечного синуса имеет ведущим гипертензионный синдром вследствие нарушения венозного оттока из полости черепа и развития гидроцефалии. Поэтому у больных головная боль носит характер распирающей, возникает тошнота, рвота, брадикардия, застойный сосок. Кроме того, для тромбоза поперечного синуса характерны те же признаки, что и для поражения пещеристого.

Тромбоз сигмовидного синуса возникает у больных с обострением хронического отита вследствие непосредственной близости синуса к сосцевидному отростку. Головная боль локализуется на стороне больного уха в лобной или теменно-затылочной области, имеет распирающий, иногда пульсирующий характер. У 30% больных возникает застойный сосок. Иногда бывает синдром Ноггега как показатель распространения процесса на луковицу яремной вены.

Тромбоз пещеристой пазухи, чаще риногенной этиологии, имеет типичные симптомы вследствие закупорки отводящих вен лица и орбиты.

У больных вначале процесс бывает односторонним, на: стороне больной орбиты или придаточных пазух носа, а затем часто, вследствие сообщения пещеристых пазух вовлекается последовательно вторая орбита и глаз. Обычно процесс отличается острым началом и тяжелым состоянием больного.

Живков с соавторами считают паралич VI нерва ранним признаком тромбоза кавернозного синуса. Паралич этого нерва на противоположной стороне указывает на вовлечение второго синуса. Симптомы тромбоза пещеристого синуса следующие: синюшность, отек века и кожи соответствующей стороны лица, заметны и прощупываются уплотненные вены лица и века. Для отогенного происхождения еще типичны застойная гиперемия кожи лба и отек ее в области сосцевидного отростка. Экзофтальм прямо вперед нередко сочетается с отсутствием подвижности глаза, вследствие офтальмоплегии III, IV, VI черепно-мозговых нервов, проходящих через пещеристую пазуху. Поражение I ветви тройничного нерва, проходящего в наружной стенке пещеристого синуса, проявляется болью и гиперестезией кожи в зоне ее распространения и возможным развитием нейротрофического кератита. Кроме того, бывают хемоз конъюнктивы, субконъюнктивальные кровоизлияния, расширение вен и отек сетчатки, гиперемия или неврит зрительного нерва, застойный сосок. На первично заболевшем глазу быстро и резко временно снижается острота зрения или наступает стойкая слепота (по Рутенбергу—15,7%), вследствие сосудистых расстройств, а в дальнейшем — и атрофии зрительного нерва. В прошлом часты были смертные исходы (по С. В. Очаповскому— в 29%, Birch-Hirschfeld — в 13,2%, по С. И. Тальковскому ~ в 18,5%). В редких случаях изолированной эмпиемы основной пазухи вначале возникает тромбоз пещеристого синуса, а затем развивается флегмона глазницы.

В случаях флегмоны орбиты появление судорог, тризма, нистагма, бессонницы служит основанием для диагноза тромбоза пещеристого, поперечного и продольного синусов (Добромьльский).

Иллюстрацией тяжести течения этого синдрома может быть следующее наблюдение:

Больной Н., 18 лет, поступил в клинику 12/III 1968 г. по поводу общего тяжелого состояния и слепоты левого глаза. На протяжении >6 месяцев страдает рецидивирующими ячменями и все время их выдавливал. За 3 дня до этого выдавил ячмень на нижнем веке. При поступлении: температура тела 38,5°, головная боль, менингеальные симптомы. Резкий отек и плотность века левого глаза (рис. 21, а), в коже их прощупываются и видны утолщения вены. Веко плотное, хемоз конъюнктивы, экзофтальм прямо вперед (рис. 21, б), глаз неподвижен, острота зрения =1,0. На глазном дне нерезко выраженный застойный сосок. Отек кожи лица и тромбированные вены видны были и на коже лица. В день поступления сделана орбитотомия по нижнему краю, при этом излилась кровь и немного гноя, но состояние больного не улучшилось. В виду явного тромбоза пещеристого синуса и подозрения на абсцесс головного мозга больной был переведен в неврологическое отделение.



Рис. 21. Тромбофлебит вен левой орбиты и тромбоз пещеристого синуса (а, б).

На протяжении 2 недель состояние больного несколько улучшилось, значительно уменьшился экзофтальм, появилась подвижность глаза, зрение не появилось, на дне атрофия зрительного нерва. Последние 2—3 дня общее состояние больного ухудшилось. После того как он раскусил орех, внезапно скончался. На секции оказалось большое кровоизлияние в мозг, вследствие разрушения пещеристого синуса, что и явилось причиной смерти.

Отогенный арахноидит возникает по типу инфекционного, токсического, аллергического процесса как осложнение острого среднего отита, мастоидита, петрозита, лабиринтита после ушных операций. Основные симптомы отогенного арахноидита — это постоянная тяжесть в области сосцевидного отростка, сменяющаяся болью в затылке, усиливающаяся при ходьбе, кашле или физическом напряжении, поэтому больные «щадят» голову от резких движений и придают ей вынужденное положение. Отогенный арахноидит может сопутствовать отогенному абсцессу мозга или разлитому менингиту. Основная локализация процесса — задняя черепная ямка и реже средняя. Общие и очаговые симптомы наслаиваются на проявление основного заболевания, но, кроме того, в случаях поражения задней черепной ямки головная боль очень интенсивная, локализуется в затылке, часты поражения V, VI, VII, VIII черепно-мозговых нервов, застойные соски.

Отогенный арахноидит в области боковой цистерны характерен неврологическим синдромом мозжечкового угла с поражением V, VII, VIII черепно-мозговых нервов, кохлеавестибулярными нарушениями, нерезким снижением слуха, больше на больной стороне. Основной признак отогенной инфекции процесса, в отличие от инфекционного или травматического арахноидита, — это поражение ствола V нерва. В начальной стадии наступает раздражение последнего, что проявляется острой невралгической болью в соответственной половине головы, зубах, глазу, снижением или выпадением роговичного рефлекса. С развитием процесса присоединяется стволовой нистагм, более выраженный на стороне очага, и застойный сосок (З. И. Курдова).

Риногенный арахноидит как осложнение риногенных процессов, в том числе и синуситов, особенно часто бывает гриппозной этиологии. Ввиду преимущественной локализации процесса в передней черепной ямке обычно отсутствуют очаговые неврологические симптомы, что затрудняет диагностику процесса. Типична постоянная боль в области лба, переносицы, иногда легкое головокружение, особенно при наклоне головы, усиление головной боли в связи с затруднением носового дыхания, при кашле, чиханье, длительном умственном напряжении, особенно во время чтения, физической нагрузке. Типична боль при повороте глаз, особенно кверху, ощущение рези в глазах вследствие рефлекторного раздражения мозговых оболочек. Легкая слабость конвергенции на стороне пораженной пазухи нередко бывает единственным объективным неврологическим симптомом ограниченного риногенного арахноидита (З. И. Курдова).

Показателем частоты риногенной этиологии оптохиазмального арахноидита могут служить наблюдения А. Е. Свиридовой, когда синуситы были обнаружены у 28 из 62 больных арахноидитом. У некоторых больных наступило улучшение после вскрытия пазух, а у 2, несмотря на грубые изменения, последующий успех лечения был достигнут операцией в оптохиазмальной области без вмешательства на пазухах.

Зрительные расстройства у больных арахноидитом, независимо от этиологии, проявляются быстро прогрессирующим снижением остроты зрения или постепенным его ухудшением на протяжении недель или месяцев. Иногда нарушение зрения может быть единственным проявлением заболевания. Возможно одновременное и одинаковое поражение обоих глаз или вначале заболевает один из них, затем, спустя некоторый срок, вовлекается другой.

Наряду с понижением центрального зрения возникают различные изменения поля зрения. Это чаще всего двусторонние абсолютные или относительные центральные скотомы и битемпоральные дефекты. Реже бывает односторонняя темпоральная или гомонимная гемианопсия и назальные сужения поля зрения. На глазном дне чаще всего вначале не обнаруживают изменений, реже наблюдается картина неврита или даже застойного соска, однако состояние зрительных функций дает основание считать эти проявления сочетанием неврита с отеком диска. И наконец, может быть подлинная картина застойного соска различной интенсивности, от незначительной смазанности границ диска, до резкого его выстояния в стекловидное тело с наличием перипапиллярного отека, очагами кровоизлияний, расширением и извитостью сосудов часто по типу осложненных застойных сосков (И. И. Меркулов с соавторами, 1962).

Возможны и другие глазные симптомы: поражение I ветви тройничного нерва, что проявляется болью в его зоне, отдачей боли в орбиту, понижением чувствительности роговицы. Реже появляется нистагм и поражения двигательных нервов глаза, экзофтальм. У многих определяется зрачковая патология: вялые реакции на свет, конвергенция, мидриаз, «обратный синдром» Арджилл-Робертсона (потеря реакции на аккомодацию и конвергенцию при сохранении ее на свет).

Нередко глазные симптомы бывают единственными яркими признаками болезни. Следует подчеркнуть, что в исходе острого процесса может развиваться кистозный очаг в области турецкого седла с клиническими признаками опухоли.

СОСТОЯНИЕ ФУНКЦИИ СЛУХА У СЛЕПЫХ И ЗРИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ У ГЛУХИХ

Влиянием акустических раздражителей на остроту зрения у зрячих людей показано, что она снижается на 20%—30% по мере усиления степени интенсивности звука (Irmak). Испытуемые указали, что буквы им кажутся серыми или обтянутыми черными кругами. В случаях такого испытания фабричными шумами у обследуемых возникали временное затуманивание контуров предметов, мерцательный феномен, снижалось восприятие красного цвета и понижалось зеленого и синего (С. В. Кравков), суживались границы поля зрения (Eva Benko), восстанавливавшиеся с изменением условий труда.

Акустическим исследованием слепых показано, что большинство из них имеет хороший слух, повышенную раздражительность слухового тона и лучшее использование слуховых впечатлений. Однако слепые более, чем зрячие, чувствительны к шуму, при котором снижается их трудовая активность.

По данным аудиометрического обследования, у детей с врожденной слепотой или потерявших зрение на первом году жизни слух хуже, чем у зрячих детей их возрастов. Это может быть следствием одновременных врожденных дефектов развития, хотя у них и без этого функция слуха снижена, даже если состояние вестибулярного аппарата не имеет грубых отклонений от нормы.

Доказательством частых общих причин врожденной глухоты и понижения зрения могут быть данные R. Sachman. Обследуя 103 глухих детей, из которых у 80% была врожденная глухота, а у остальных она развилась в возрасте 1—4 лет, автор обнаружил снижение остроты зрения у 60 детей. Из них у 25 не было видимых дефектов глаз, и понижение остроты зрения было связано с аномалией рефракции, а у 35 выявлены микрокорнеа, нистагм, косоглазие.

Офтальмологическим исследованием глухих (Irmak, по Schoder) установлено, что в среднем у них острота зрения выше, чем у лиц с нормальным слухом. То же обнаружил Hayata у глухонемых, что расценивается автором как проявление компенсации. Наряду с этим у глухих детей часты аномалии рефракций (Stockwell и Nachad—в 45,1%), особенно гиперметропия, и для облегчения компенсации функции необходима коррекция аметропов. Несмотря на высокую остроту зрения, у глухих отмечается замедление (сравнительно со здоровыми) процессов восприятия. Например, глухим детям для построения фигур из отдельных составляющих их фрагментов требуется больше времени или они не могут справиться с заданием, если объект был не конкретной, а абстрактной фигурой. Это свидетельствует об отличии оптического восприятия глухих детей, связанного с выпадением функции слухового анализатора, что ввиду их взаимосвязи отрицательно сказывается и на зрении.

Наконец, общие рефлексы уха и глаз могут быть использованы для объективного определения глухоты. Так, М. Бехтерев (1902) описал акустический рефлекс с век — их кратковременное опускание после неожиданного громкого воздействия звука, шума. Это наблюдается почти у всех людей, независимо от возраста, с нормальным слухом и объясняется переключением в ретикулярной формации мозга с коллатерального кохлеарного пути на лицевой нерв. Рефлекс быстро исчезает после повторения и отсутствует у глухих.

Кохлеарно-зрачковый рефлекс — миоз, а затем мидриаз в ответ на звуковой раздражитель вызывается у большинства людей с нормальным слухом, а у лиц с его нарушением возникает после более сильного раздражителя. У глухих он отсутствует.

НЕКОТОРЫЕ СИНДРОМЫ ОБЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ГЛАЗ, УША, ПОЛОСТИ РТА

К их числу прежде всего относятся дефекты развития и заболевания, связанные с генетическими аномалиями семейно-наследственного характера.

Синдром Lobstein (1895), Van-der-Hoeve, de-Klein (1918). Это системное семейно-наследственное заболевание, связанное с нарушением развития мезодермы. Его признаки: наиболее часто наблюдаются синие склеры, затем ломкость костей и реже всего тугоухость. Так, Dessoff лишь у 60% пациентов с синими склерами наблюдал нарушение слуха, только когда они достигли 20-летнего возраста. По Van-der-Hoeve, три степени тугоухости проявлялись у больных в возрасте 14, 20 и 30 лет. Тугоухость имеет характер отосклероза, частично со вторичным заболеванием лабиринта. Описана сине-серая окраска барабанной перепонки (Cornil, Berthier, Sild, Funk, по Schroder), соответствующая окраске склеры, в обоих случаях из-за

ненормальной тонкости тканей. Fowler обследовал 548 пациентов на отосклероз и обнаружил его у 3% лиц с белой склерой, у 12% — при неясно синей, у 50% — с явно синей, у 100% — с фиолетовой. Преимущественно болеют женщины, особенно начиная с периода полового созревания. Возможна комбинация голубых склер с пигментной дистрофией сетчатки.

Мраморная болезнь костей (болезнь Альберс-Шенберга). Заболевание связывают с дисгармонией в развитии костной и кроветворной ткани в связи с нарушением энхондрального окостенения под влиянием наследственных факторов. Основные симптомы болезни:

ломкость костей, анемия без существенных изменений лейкопоза, массивное накопление костной субстанции, резкая плотность, гомогенность, бесструктурность костей скелета, напоминающая мрамор, отсюда и название болезни. Возможен кариозный процесс зубов, осложненный остеомиелитом челюстей и некрозом. Pietruschka (1953) наблюдал у больных понижение слуха в связи с поражением внутреннего уха.

Офтальмологические симптомы проявляются экзофтальмом, вследствие уплощения глазницы и изменения костей черепа, расходящимся косоглазием, застойными сосками и впоследствии атрофией зрительного нерва. Л. А. Дымшиц с сотрудниками (1962), кроме того, наблюдал у ребенка тапеторетинальную дегенерацию типа *punctata albescens*.

Нарушения в развитии кроветворной системы, глаз, ушей и полости рта описаны в следующем синдроме.

Синдром *Chaufford—Minkowski* (1900) — *Ganssein* (1922) — конституциональная гемолитическая анемия, желтуха, спленомегалия и ряд врожденных расстройств: отосклероз, микрофтальм, врожденная катаракта, гетерохромия радужки, цветовая слепота, аномалии зубов и ушей, синдактилия, полидактилия.

Синдром *Francescetti—Kleina* (1949) — заболевание, для которого типично двустороннее, а реже одностороннее неполное или abortивное неправильное образование наружного, а иногда и среднего уха, тугоухость в сочетании с поражением век и *disostosis mandibulo facialis*. У больных бывает монголоидный разрез глазной щели, возможна колобома латеральной части нижнего, реже верхнего века, птоз, парез глазодвигательных мышц, гипоплазия костей лица, преимущественно нижней челюсти и скуловой кости, высокое небо (макростомия), плохое смыкание челюстей, слепые фистулы между углами рта и ушами, возможные и другие деформации лицевого скелета, ненормальный рост волос на лице с языкообразным направлением в сторону щек.

Умственное развитие замедлено, что иногда можно связать с расстройством слуха.

Черепно-лицевой дизостоз (болезнь Крузона) описан как самостоятельный синдром. Заболевание возникает вследствие неправильного развития костей черепа и лица и имеет следующие симптомы: башенный или круглый череп, лоб, выдающийся вперед и суживающийся к средней линии, аплазию и западение кзади верхней челюсти, расширение корня носа и прогнатизм нижней челюсти, поэтому лицо в профиль похоже на клюв птицы («попугайная болезнь»), глазницы плоские, экзофтальм, иногда вывих глазных яблок из орбит, расходящееся косоглазие. Вначале бывает застойный сосок, а затем вторичная и первичная атрофия зрительного нерва и соответствующие нарушения остроты зрения и поля зрения. Неврологические симптомы проявляются признаками гидроцефалии, эпилепсии, возможного умственного недоразвития.

У одной больной, лично наблюдаемой, симптомы заболевания не были резко выражены. Девочка не проявляла признаков умственного недоразвития. Главными симптомами были изменение лицевого скелета, экзофтальм (рис. 22 а, б), застойные соски на фоне гидроцефального синдрома. После двусторонней декомпрессивной трепанации черепа, последний, а также и застойные соски регрессировали и уже длительно стабилизировалась острота зрения в 0,7 и 1,0.

У другой больной — резко выраженный синдром (рис. 23 а, б) с типичными изменениями лицевого скелета, всего черепа (рис. 23 в, г), с выраженным недоразвитием и глухотой. Острота зрения равна 0,01, вследствие еще врожденной катаракты.

Пигментная дистрофия сетчатки. Еще *Graefe* (1895) указал на сочетание пигментной дистрофии и глухонемоты. Типичное поражение сетчатки как проявление наследственного признака, передающегося по рецессивному признаку, часто сочетается с тугоухостью, глухотой или глухонемотой, возможной дебильностью или идиотией, полидактилией и другими изменениями скелета.

Kjergumgaard из числа больных с пигментной дистрофией нашел у 28% расстройство слуха, у 17% — неврологические и у 12% — эндокринологические расстройства. *Hallgren* наблюдал синдром пигментной дистрофии и врожденной глухонемоты у 177 членов 102 семейств с семейным сходством степени тугоухости. У 87% этих пациентов авторы обнаружили вестибулярно-мозжечковую атаксию и полную глухоту — у 12,4%.



*Рис. 22. Синдром Крузона:
а, б — общий вид больной.*

Francescetti и Klein (1947, по Е. И. Стародубцевой) наблюдали семью, в которой от брака мужчины, происходящего из семьи с пигментной рецессивной ретинопатией, и женщины с наличием доминантного наследственного отосклероза родилось 8 детей, из которых у 5 была пигментная дистрофия с отосклерозом. Эти же авторы (по Schroder) обнаружили у отца и сына с такими заболеваниями эквивалентные поражения одного гена.

У обитателей домов глухонемых пигментная дистрофия была обнаружена от 2,5% (Hosquard, Mulder) до 10% (Lemke, по Schroder) и вдвое чаще у лиц с врожденной глухонемой. У последних пигментная дистрофия встречается в 1000 раз чаще, чем у людей с нормальным слухом (Perrin).

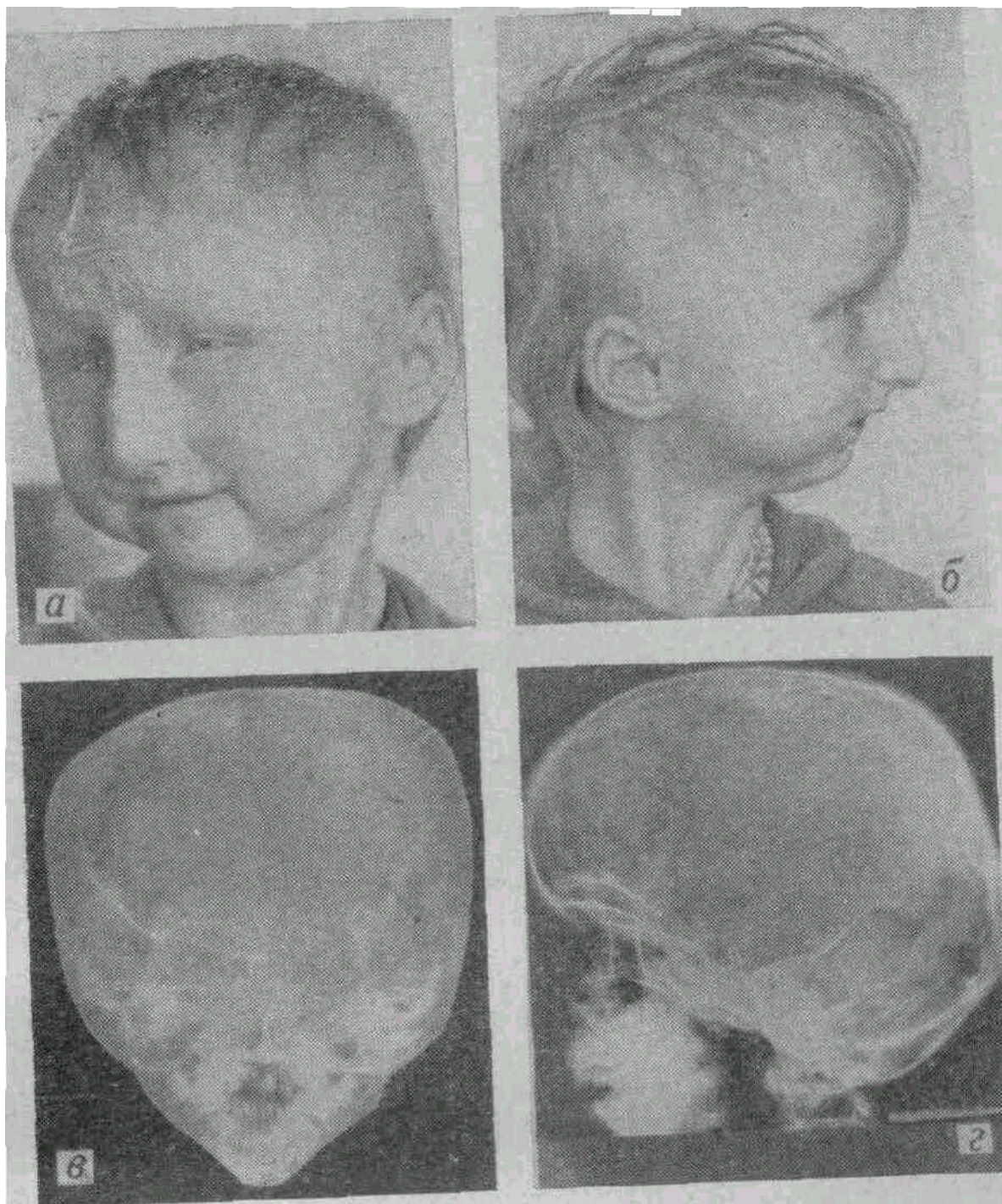


Рис 23 Синдром Крузона:

а и б - Общий вид больной; в и г - рентгенограмма черепа в 2 проекциях.

У глухонемых возможны атипичные и стертые формы пигментной дистрофии, а также центральные хориоретиниты (Cornea, Teodorescu, Vanee) вне связи степени глухоты с тяжестью хориоретинального процесса. Bunge у глухого больного, страдающего наследственной нефропатией, обнаружил *degeneratio retinae punctata albescens* (синдром Alport).

У наблюдаемых лично брата и сестры, воспитанников школы глухонемых, страдающих пигментной дистрофией, были положительными аллергическая и серологические реакции на токсоплазмоз.

Пигментная дистрофия сетчатки может сочетаться с другими синдромами.

Синдром Laurence (1866)—Moon (1866)—Bardet (1920) — В i d l e (1922) — наследственное заболевание, передается по рецессивному типу и обусловлено множественными дефектами гена. Заболевание связано с абиотрофией энцефалогипофизарной области и ретинального нейроэпителия. Оно имеет следующие признаки: нарушение жирового обмена, половые расстройства (*dystrophia adiposogenitalis*), глухоту, пигментную дистрофию сетчатки, могут быть и другие дефекты развития глаз (косоглазие, колобома желтого пятна, катаракта, нистагм, микрофтальм и др.), врожденные пороки сердца, деформацию черепа, низкий рост, умственные расстройства и др. Начинается в раннем детском возрасте, но основные проявления чаще возникают между 10 и 15 годами жизни.

Лично пришлось наблюдать больного, у которого этот синдром в стертом виде проявился лишь в 25-летнем возрасте (ожирение, пигментная дистрофия).

Синдром Ушера — врожденная глухота и пигментная дистрофия сетчатки.

Синдром Гурлера — липодистрофия вследствие расстройства жирового обмена. У этих больных карликовый рост и

неправильная пропорциональность отдельных частей тела, гепато- и спленомегалия, отставание в интеллектуальном развитии, врожденная глухота, мегалокорнея и помутнение роговиц.

Нейрофиброматоз — болезнь Реклингаузена (1882). Это семейно-наследственное заболевание, проявляется уже у новорожденных детей или несколько позже. Характерно развитие множественных опухолевидных фиброзных разрастаний из оболочек черепно-мозговых, спинномозговых, периферических и симпатических нервов, пигментные пятна кожи цвета «кофе с молоком», остеодистрофия в разных отделах черепа, особенно лицевого скелета, асимметричные дефекты лобной, затылочной, височной костей, глазницы. В последнем случае или при опухолевидном разрастании цилиарных нервов возникает экзофтальм. Нейрофибромы могут быть в веках, конъюнктиве, склере, радужке, в сетчатке, на соске, хиазме. Возможно развитие нейрофибромы слухового нерва с симптомами внутричерепной опухоли, в том числе парезом отводящего нерва, паралитическим косоглазием, односторонней глухотой, вестибулярными симптомами. Повышение внутричерепного давления проявляется головокружением, головной болью, шаткой походкой, рвотой, снижением остроты зрения и застойным соском. На рентгенограмме обнаруживается расширение внутренних слуховых проходов, деструкция вершины пирамиды височной кости, а у некоторых — расширение канала зрительного нерва, верхней орбитальной щели.

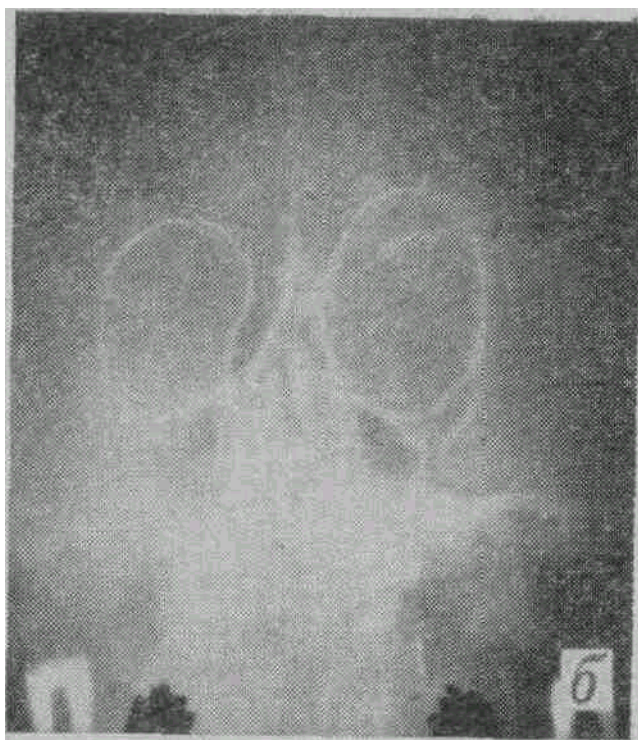




Рис. 24. Синдром Реклингаузена:

а — нейрофибромы и пигментные пятна кожи; б — нейрофиброма век; в — нейрофиброма слизистой глаза.





*Рис. 25. Синдром Реклингаузена:
а—общий вид больной, нейрофиброма орбиты;
б — рентгенограмма орбиты.*



Рис. 26. Нейрофиброма зрительного нерва и орбиты.

Бывают нарушения психики и эпилептиформные припадки.

Иллюстрации собственных наблюдений у одной больной показывают типичные изменения кожи (рис. 24, *а*) в сочетании с нейрофибромой век (рис. 24, *б*) и конъюнктивы (рис. 24, *в*). У другой была нейрофиброма век (рис. 25, *а*), орбиты (рис. 25, *б*), основания черепа без изменений глаза; у третьей больной—опухоль орбиты с быстрым ростом, симулирующая злокачественную (рис. 26). Слепой глаз был удален. Гистологически установлен диагноз: нейрофиброма зрительного нерва.

Триада Hutchinsona — бочкообразная форма и полулунные дефекты режущего края верхних центральных резцов, реже — боковых верхних или центральных нижних, паренхиматозный кератит и глухота— проявления врожденного сифилиса.

Ряд синдромов или заболеваний глаз и уха может быть приобретенным в зависимости от инфекционных, токсических влияний, а также от не установленных еще причин.

Синдром Hогана (1945) — токсическое или инфекционное повреждение периферических рецепторов кохлеарного и вестибулярного аппаратов, вследствие чего возникает шум в ушах, быстро прогрессирующая потеря слуха, головокружение, нарушение равновесия, аудиометрически определяется ретрокохлеарное расстройство восприятия. Офтальмологические симптомы: двусторонний интерстициальный кератит, для которого характерна глубокая инфильтрация роговицы различной интенсивности в отдельных участках, поздняя глубокая васкуляризация. Реакция Вассермана — отрицательная. Иногда синдром бывает связан с узелковым периартериитом. Автор считает описанный им синдром проявлением системного

кардиоваскулярного заболевания, отличающегося по течению от узелкового периартериита. Прогноз для жизни и зрения хороший, плохой — для слуха.

Лабиринтным расстройством ам (Maouix, 1953, по Темпля) у больных, страдающих головокружением без общих сосудистых причин, сопутствуют изменения давления во внутренней слуховой и центральной артерии сетчатки. Последнее проявляется сужением и ригидностью артерий сетчатки, иногда легким отеком ее ткани, расширением вен или стазом крови в них, повышением или понижением ретинального давления. Ввиду однотипного кровоснабжения лабиринта и сетчатки по состоянию ее сосудов можно судить о сосудах лабиринта.

Синдром Фогта—Койанаги (1914), синдром Харада (1926). В настоящее время оба синдрома рассматривают как варианты одного заболевания — увеэнцефалита инфекционно-аллергической природы, а Hager (1957) причисляет к ним и симпатическое воспаление. Основным отличием обоих синдромов от симпатического воспаления является отсутствие предшествующей травмы глаза. Впервые М. Л. Краснов (1935) описал типичный синдром Фогта — Койанаги, возникший у больного спустя много лет после проникающей травмы глаза.

Ведущими симптомами синдромов Фогта — Койанаги и Харада является увеит и менингоэнцефалит. Заболевают чаще мужчины среднего возраста. Начинается болезнь остро, общим недомоганием, головной болью, повышением температуры, рвотой и неврологическими признаками базального серозного менингита или менингоэнцефалита. Зрение при этом понижено. При офтальмоскопии отмечается отек зрительного нерва. На 2—4-й неделе остро развивается увеит, в случае возможности офтальмоскопии обнаруживается картина экссудативного хориоидита, невроретинита, вплоть до отслойки сетчатки (Харада), склонной к самопроизвольному прилеганию. Зрение резко снижается или больные слепнут вследствие осложнения переднего увеита (заращение зрачка, осложненная катаракта, вторичная глаукома) или атрофии зрительных нервов. Спустя несколько недель после начала заболевания возникают трофические изменения кожи и волос: поседение волос, бровей и ресниц, лейкодермия, гнездное выпадение волос на голове. Более чем у половины больных возникает головокружение, шум в ушах, ухудшение слуха, вследствие поражения среднего уха или основного ствола слухового нерва. Противоречивы мнения авторов о возможности восстановления слуха.

И. А. Завьялов (1969) описал 5 больных с этим синдромом, однако ни у одного больного в описании истории болезни не указано понижение слуха.

Алкольный кохлеарный неврит нередко развивается одновременно с токсическим невритом зрительного нерва. Глухота может сочетаться с глазодвигательными расстройствами.

Интоксикация свинцом может быть причиной неврита слухового и зрительного нервов. Одновременно и внезапно снижается острота зрения и слух, появляется шум в ушах, расстройство равновесия, зрительные и слуховые галлюцинации, которые могут стать постоянными, если интоксикация продолжается.

У лиц с повышенной чувствительностью к стрептомицину или с применением его больших доз может наступить атрофия зрительных и слуховых нервов.

При некоторых заболеваниях одновременно или последовательно вовлекаются в общий процесс (чаще инфекционный) глаза и ротовая полость.

Синдром Стивенса — Джонсона — эрозивный эктодермоз, дерматостоматит (1922). Заболевание развивается на фоне аллергии, провоцируется инфекциями или медикаментами, действующими как аллергены, имеет острое начало, с высокой температурой, головной болью, ангиной, ревматоидными симптомами. Характерна

полиморфная сыпь в виде рассеянных, резко ограниченных насыщенно красных папул, пузырей, язв, преимущественно на коже лица, разгибательной поверхности рук и ног, тыла кистей и стоп. На конъюнктиве и слизистой рта, носа, половых органов образуются пузыри, а затем и язвы, что вызывает слипание обнаженных поверхностей. Возможно поражение роговицы, на которой возникают эрозии, изъязвление, вплоть до образования в исходе бельма роговицы.

В наблюдении А. Г. Маркзицера описано у больного поражение слизистой щек, носоглотки, миндалин, задней стенки глотки.

Тяжелые и распространенные поражения привелось наблюдать и в личной практике у 2 больных ангиной, после приема тетрациклина.

Больная Т., 32 лет, медсестра, заболела ангиной, на протяжении дня приняла 3 таблетки тетрациклина. На 2-й день наступили все описанные выше симптомы (рис. 27 а, б, в, г), появилась сыпь по всему телу, пузыри на слизистой век, обоих глаз, губ, десен, щек, зева, глотки, миндалин, половых органов, прямой кишки. Спустя 2 дня наступило изъязвление роговицы левого глаза. Излечение (рис. 27, д) наступило в инфекционной клинике под влиянием массивной симптоматической терапии и, кроме того, больших доз кортикостероидов, витаминов и др.

Больной М., 8 лет, за 3 месяца до настоящего заболевания перенес ангину, участковый врач назначил прием тетрациклина. После 1 таблетки появилась кожная сыпь, и препарат был отменен. Ребенок выздоровел. При повторном заболевании ангиной тот же врач вновь назначил прием тетрациклина. Прием 1 таблетки привел к появлению кожной сыпи, уже с поражением слизистых. При осмотре ребенка в детской клинике через неделю после начала заболевания обнаружилась гиперемия и дефекты слизистой век, мягкие спайки с конъюнктивой глаза, несмотря на частое их разделение. Состояние слизистой рта — то же, что и у предыдущей больной. Излечение наступило только после включения в арсенал средств кортикостероидов.

В обоих случаях, очевидно, имела значение лекарственная аллергия. В. И. Кобзева (1968) наблюдала 3 больных с этим синдромом, также вследствие лекарственной аллергии. Из них у 1 больного такое состояние возникло после применения норсульфазола, у 1 — салицилатов и у 1 — пенициллина и реопирина.



Рис. 27. Синдром Стивенса — Джонсона:
 а, б, в, г—общий вид больной до лечения; д— после лечения.

Болезнь Бехчета — заболевание вирусной этиологии, характерно рецидивирующим течением и обилием различных симптомов, но основные—это афтозный стоматит, язвенный процесс в области наружных половых органов, увеит с гипопионом, часто заканчивающийся слепотой. Позже присоединяются поражения суставов, вен, тонзиллит. Особенно серьезны изменения центральной нервной системы (менингоэнцефалит), которые бывают причиной смертельных исходов (Evans с соавторами, 1957). Чаще болеют мужчины, преимущественно молодого возраста. Необязательно появление сразу всей триады симптомов, они могут появляться разновременно. Кроме того, к настоящему времени накопились сведения о значительно большем разнообразии глазных симптомов, таких, как мембранозный конъюнктивит с изъязвлением конъюнктивы и образованием спаек (М. М. Золотарева, Н. Ф. Павлов, М. С. Завадская, Л. Ф. Пильтиенко, 1960;

З. К. Бекназарова, Р. Л. Григорьянц и Э. Н. Черняк, 1961); поражение заднего отрезка глаза в виде экссудативного хориоретинита, нейроретинита, перифлебита с кровоизлияниями в сетчатку и стекловидное тело, дегенерация сетчатки и др. Эти изменения могут предшествовать клиническим симптомам переднего увеита, но могут остаться нераспознанными вследствие помутнения стекловидного тела. Доказательством этому служат клинические наблюдения и выделение вируса из стекловидного тела и субретинальной жидкости. Описаны различные течения заболевания.

В личном наблюдении у 1 больного кожа была в норме, минимальные нарушения наблюдались в слизистой рта. Изменения глаз отличались своей тяжестью и проявлялись комбинацией тяжелого рецидивирующего гипопионувейта и

центрального хориоретинита, вторичной глаукомой. На протяжении 2 лет острота зрения снизилась до 0,01—0,02. Наряду с этим у больного появились явные нарушения психики, по поводу чего он несколько месяцев лечился в психиатрической больнице.

А. И. Лопотко (1966) описал больного, у которого не было изменений глаза и на фоне лишь умеренного поражения кожи плеч и бедер возникли такие проявления трахеобронхита, что больному была дважды сделана трахеотомия.

Синдром Сьегрена — сухой кератоконъюнктивит. Для заболевания характерны прогрессирующая атрофия и недостаточность функции желез: слезных, слюнных, верхних дыхательных и пищеварительных путей. Заболевание чаще развивается у пожилых женщин в периоде климакса, на фоне ревматоидного артрита и анемии, имеет хроническое течение. Описаны заболевания и у молодых женщин без эндокринных нарушений. Ныне этот синдром связывают с коллагенозом, которому способствуют нарушения функции печени, витаминного обмена, эндокринная недостаточность, инфекции.

У больных возникает сухость во рту, носу, зеве, носоглотке, понижение слюноотделения и разрушение зубов, часто опухание околоушных узлов, сухость волос, кожи, ломкость ногтей и др.

Особенно типичны жалобы больных на сухость и зуд в глазах, светобоязнь, ощущение инородного тела и появление тягучего сероватого нитчатого секрета в конъюнктиве. Это спущенный эпителий и слизь с конъюнктивы и роговицы. При потягивании нитей они оказываются эластичными и при их опускании возвращаются в исходное состояние. После удаления нитей остаются эрозии конъюнктивы и роговицы, а в дальнейшем развивается ее помутнение.

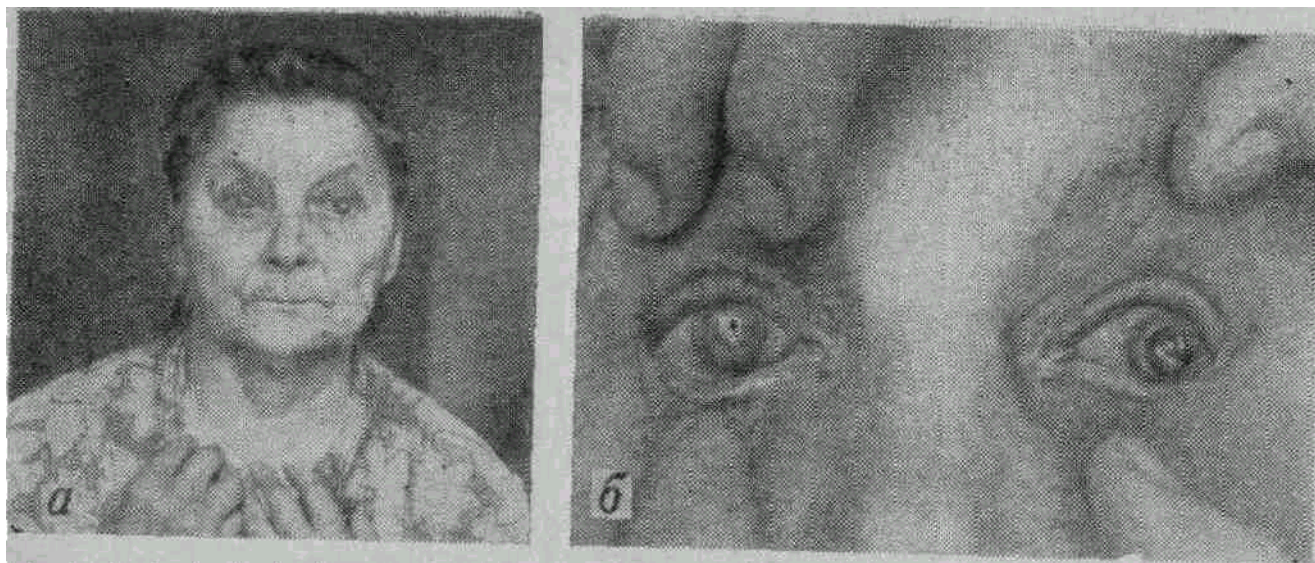


Рис. 28. Синдром Сьегрена:

Рис. 28. а - Больная с изменениями суставов рук; б - кератомалиция

Личные наблюдения показывают возможность стертого синдрома, когда у больных есть лишь сухость и изменения конъюнктивы и, напротив, очень тяжелого симптомокомплекса.

У больной Б-. 65 лет, страдающей типичным ревматоидным артритом с поражением мелких суставов (рис. 28. а) слизистой глаз, рта, пищеварительных и дыхательных путей, возникла кератомалиция обоих глаз (рис. 28, б), ^cpdiu

Энцефало-тригеминальный ангиоматоз (болезнь Стуржа—Вебера). Этот синдром проявляется ангиомой половины лица в зоне иннервации тройничного нерва с вовлечением кожи и слизистой век и часто односторонней глаукомой соответственно этой половине лица. Кроме того, обычно у больного имеется ангиома оболочек и вещества головного мозга очаги обызвествления в нем. Поэтому у больных наблюдается очаговая симптоматика, соответственная локализации ангиомы. Возможны эндокринные расстройства в том числе ожирение. В литературе не встретилось описания при этом синдроме поражения ЛОР-органов. Поэтому большой интерес представляет личное наблюдение.



Рис. 29. Синдром Стюрга — Вебера:
а, б — общий вид больного; в — ангиома левой половины лица.

Больной Г., 48 лет, поступил в ЛОР- клинику для хирургического вмешательства с диагнозом полипоз носа. До этого у больного внезапно появилось сильное кровотечение из левой ноздри, которое с трудом удалось остановить, и после этого исчезли «полипы». Ввиду жалоб больного на пониженное зрение и видимые изменения кожи лица он был направлен в глазную клинику на консультацию.

Обнаружена (рис. 29, а) ангиома левой половины лица, включая нос, кожу и слизистую век, глазного яблока, кожу туловища, ожирение (рис. 29 б, б). Изменений центральной нервной системы и глаукомы не выявлено. Снижение остроты зрения связано с аномалией рефракции. Ангиома слизистой носа была ошибочно принята за полип.

ЛИТЕРАТУРА

- Азнаурьян К. С. Риногенные внутричерепные осложнения. «Вестник оториноларингологии», 1961, № 5, стр. 47.
- Аленгоз Н. Г. Два наблюдения ретробульбарных невритов при хронических синуситах. «Журнал ушных, носовых и горловых болезней», 1962, № 3, стр. 75.
- Балтии М. М. Рентгенодиагностика и рентгенотерапия в офтальмологии. М., Медгиз, 1951.
- Батюнина И. Т. Длительная потеря зрения и слуха у ребенка в результате obturации трахеи инородным телом. «Вестник оториноларингологии», 1961, № 4, стр. 95.
- Бегунова Т. И. Отчет о работе симпозиума по проблеме острый тонзиллит и его осложнения. «Журнал ушных, носовых и горловых болезней», 1966, № 1, стр. 87.
- Березинская Д. И. Экзогенные и эндогенные гнойные увеиты. «Руководство по глазным болезням», т. 1, М., 1960, стр. 382.
- Бессмертный М. З., Васильев А. М. О роли хронических воспалений носа и придаточных пазух в этиологии конъюнктивитов. «Офтальмологический журнал», 1965, № 2, стр. 132.
- Боровикова Н. Г., Шпак Н. И., Скородинская В. В., Скрипниченко З. М., Кашеева Г. М. Экспериментальные и клинические наблюдения о роли стафилококковой аллергии при некоторых заболеваниях глаз. «Материалы Второго всероссийского съезда офтальмологов». М., 1968, стр. 267.
- Боброва Л. К. и Золотарева А. И. Особенности клинического течения поражений глаз при хроническом деформирующем инфекционном полиартрите (болезни Стилля). «Офтальмологический журнал», 1966, № 7, стр. 540.