

ГОСУДАРСТВЕННОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
КЫРГЫЗСКО-РОССИЙСКИЙ СЛАВЯНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
имени первого Президента Российской Федерации Б.Н. Ельцина

МЕДИЦИНСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ

Кафедра офтальмологии им. М.А. Медведева

**Л.Б. Гогаева, М.А. Мадаминова,
Ч.С. Базарбаева, М.А. Нуралиев**

**ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИЕ
СИМПТОМЫ
ПРИ ПАТОЛОГИИ ЛОР-ОРГАНОВ**

Учебное пособие

Бишкек 2022

УДК 616.21:617.7

ББК 56.7

Г 58

Рецензенты:

О.Д. Джумагулов, д-р мед. наук, профессор КГМА им. И.К. Ахунбаева,

Ч.Т. Сайдахметова, канд. мед. наук, доцент КГМА им. И.К. Ахунбаева,

М.В. Насыров, канд. мед. наук, доцент КРСУ им. Б.Н. Ельцина

Рекомендовано к изданию Учёным советом ГОУВПО
КРСУ им. Б.Н. Ельцина

Гогаева Л.Б. и др.

Г 58 ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ ПРИ ПАТОЛОГИИ ЛОР-ОРГАНОВ: учебное пособие / Л.Б. Гогаева, М.А. Мадаминова, Ч.С. Базарбаева, М.А. Нуралиев. – Бишкек: Изд-во КРСУ, 2022. – 80 с.

ISBN 978-9967-19-876-0

Анатомо-физиологические связи между органами зрения, ЛОР-органами и полостью рта обуславливают возможность их совместных заболеваний или появление офтальмологических симптомов, способствующих клинической диагностике поражения названных систем. Поскольку глазные симптомы иногда имеют решающее значение в постановке диагноза, так как бывают основными признаками заболевания, и больной вначале обращается к офтальмологу, необходимо разобраться в клинической картине в такой степени, чтобы направить больного к соответствующему специалисту. В отечественной литературе нет обобщенных работ, посвященных этому вопросу, что и явилось основанием для написания настоящего пособия. Из множества различных заболеваний, известных в ЛОР-специальности и стоматологии, избраны лишь те, которые проявляются офтальмологическими признаками. Для преемственности и взаимопонимания практических врачей названных специальностей в их совместной консультативной работе перед изложением офтальмологических симптомов приведено краткое описание клинической картины основного заболевания.

Пособие рассчитано на офтальмологов, оториноларингологов и стоматологов. Учитывая возможность и частоту внутричерепных осложнений при заболеваниях ЛОР-органов, при которых офтальмологическая симптоматика сочетается с неврологической, авторы считают, что пособие окажется полезным и для невропатологов.

УДК 616.21:617.7

ББК 56.7

© ГОУВПО КРСУ, 2022

ISBN 978-9967-19-876-0

© Гогаева Л.Б., Мадаминова М. А.,
Базарбаева Ч.С., Нуралиев М.А., 2022

СОДЕРЖАНИЕ

Особенности строения орбиты.....	4
Краткие сведения об анатомических связях органов зрения и ЛОР-органов	7
Воспалительные заболевания придаточных пазух носа	11
Кистовидное растяжение придаточных пазух носа и орбитальные осложнения.....	25
Опухоли носа, придаточных полостей, носоглотки и орбитальные осложнения.....	28
Травмы носа, его придаточных полостей и орбитальные осложнения.....	33
Офтальмологические осложнения при ринологических и стоматологических вмешательствах	35
Заболевания глаз синусогенной этиологии	37
Болезни носа, носоглотки и риногенные заболевания орбиты, глаз, слезоотводящих путей.....	38
Роль фокальной инфекции полости рта в возникновении глазных заболеваний	45
Назоокулярные рефлекторные невроты.....	49
Болезни уха и их влияние на орган зрения.....	53
Отогенные и риногенные внутричерепные осложнения	58
Состояние функции слуха у слепых и зрительной функции у глухих людей	68
Поражения глаз, уха, полости рта при некоторых общих синдромах	70
Список использованной литературы.....	78

ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ ОРБИТЫ

Орган зрения анатомо-функционально состоит из нескольких частей: глазного яблока, зрительных проводящих путей, вспомогательного аппарата и орбиты. Орбита, или глазница, представляет собой костное образование, в полости которого на 2/3 своей длины расположено глазное яблоко. Остальная ретробульбарная часть орбиты заполнена жировым телом (*corpus adiposum orbitae*), через которое проходят зрительный нерв, двигательные и чувствительные нервы, кровеносные сосуды, глазодвигательные мышцы, мышца, поднимающая верхнее веко.

По форме орбита напоминает усеченную четырехгранную пирамиду, обращенную вершиной кзади и кнутри под углом 45° к сагиттальной плоскости, а основанием – кпереди и кнаружи. Глубина орбиты в среднем составляет 4–5 см (у взрослого человека), состоит из 4 стенок, которые образованы 7 костями черепа (лобной, скуловой, клиновидной, решетчатой, слезной, небной и верхней челюстью).

Верхняя стенка орбиты образована орбитальной поверхностью лобной кости и малым крылом клиновидной кости. Орбита сверху граничит на 2/3 глубины с лобной пазухой, а в задних отделах – с передней черепной ямкой. При этом кнутри отмечается значительное истончение верхней стенки. У нижне-внутреннего края орбитальной части лобной кости имеется небольшой костный выступ – *spina trochlearis*, через который перекидывается сухожилие верхней косой мышцы. В наружной части верхней стенки орбиты, ближе к ее краю, имеется ямка, где располагается орбитальная часть слезной железы.

С внутренней стороны орбита граничит с ячейками решетчатой кости. Медиальная стенка орбиты является самой тонкой и образована бумажной пластинкой решетчатой кости, к которой сверху примыкает медиальная часть орбитальной поверхности

лобной кости, сзади – латеральная поверхность тела клиновидной кости, спереди – слезная кость и лобный отросток верхней челюсти, снизу – часть верхней челюсти и нёбной кости. Между задним слезным гребнем слезной кости и передним слезным гребнем лобного отростка верхней челюсти имеется слезная ямка – углубление в котором располагается слезный мешок. В нижней части этой ямки начинается носослезный канал, который идет в стенке верхней челюсти и открывается на расстоянии 1,5–2 см кзади от переднего края нижнего носового хода. В носослезном канале располагается носослезный проток. Иногда бумажная пластинка может быть представлена дубликатурой надкостницы, что делает и без того хрупкую внутреннюю стенку орбиты еще более уязвимой.

Нижняя стенка орбиты состоит из глазничной поверхности верхней челюсти, глазничной поверхности скуловой кости и глазничным отростком нёбной кости. Одновременно нижняя стенка орбиты представляет крышу верхнечелюстной пазухи носа.

Латеральная стенка орбиты образована скуловой, лобной костями и большим крылом клиновидной кости. Она представляет собой наиболее прочную стенку орбиты и отделяет ее от височной ямки.

В орбите имеется ряд отверстий и щелей, через которые проходят нервно-сосудистые пучки.

1. Канал зрительного нерва (*canalis opticus*) соединяет полость орбиты со средней черепной ямкой. Длина канала составляет 5–6 мм, а диаметр до 4 мм. Через канал в орбиту входит глазная артерия, а покидает орбиту зрительный нерв.

2. Верхняя глазничная щель (*fissure orbitalis superior*) длиной около 22 мм расположена между телом и крыльями клиновидной кости и соединяет орбиту со средней черепной ямкой. Верхняя глазничная щель затянута тонкой соединительно-тканной пленкой, через которую в орбиту входят ветви глазного нерва (слезный, носослезный и лобный нервы), глазодвигательный, блоковый и отводящий нервы, а верхняя глазничная вена покидает орбиту.

3. Нижняя глазничная щель (*fissure orbitalis inferior*) связывает орбиту с крылонёбной и височной ямками. Образована данная щель телом верхней челюсти и большим крылом клиновидной кости. Она также затянута соединительно-тканной пленкой, в которую вплетаются мышечные волокна рудиментарной орбитальной мышцы Мюллера. Через нижнюю глазничную щель выходит нижняя глазничная вена, а в орбиту входят нижнеглазничные нерв и артерия, скуловой нерв и глазничные ветви крылонёбного узла.

4. Круглое отверстие (*foramen rotundum*) располагается в большом крыле клиновидной кости и связывает среднюю черепную ямку с крылонёбной. Через круглое отверстие проходит верхнечелюстной нерв, ветви которого идут в глазницу (нижнеглазничные и скуловой нервы).

5. Решетчатые отверстия (*foramen ethmoidale anterius et posterius*) содержат одноименные нервы (ветви носоресничного нерва), артерии и вены.

Поверхность костных стенок орбиты покрыта прочной надкостницей, которая плотно сращена с костями только в области швов и входа зрительного канала. Поэтому при патологических процессах надкостница может легко отслаиваться. От надкостницы орбиты берут свое начало все глазодвигательные мышцы. Вокруг канала зрительного нерва расположено сухожильное кольцо Цинна, к которому крепятся все глазодвигательные мышцы кроме нижней косой. Нижняя косая мышца берет свое начало от надкостницы нижне-внутреннего края орбиты. Около отверстия зрительного канала также прикрепляется к надкостнице мышца, поднимающая верхнее веко.

Вход в орбиту закрывает тарзоорбитальная фасция, которая, соединяя хрящи век с костными краями орбиты, образует пятую подвижную стенку орбиты, и при сомкнутых веках полость орбиты становится полностью изолированной.

У краев орбиты тарзоорбитальная фасция связана с влагалищем глазного яблока (теноновой капсулой) – тонкой соединительно-тканной перепонкой, покрывающей глазное яблоко и делящей орбиту на два отдела – передний и задний. В переднем отделе

располагается глазное яблоко и окончания глазодвигательных мышц, а в заднем отделе – зрительный нерв, глазодвигательные мышцы, нервно-сосудистые сплетения, орбитальная клетчатка. Между глазным яблоком и теноновой капсулой имеется система капиллярных щелей с межтканевой жидкостью, что обеспечивает свободное движение глазного яблока.

Задний отдел глазницы заполнен пластичной орбитальной клетчаткой, которая заключена в тонкий апоневроз и разделена на мелкие сегменты соединительно-тканевыми перемышками.

КРАТКИЕ СВЕДЕНИЯ ОБ АНАТОМИЧЕСКИХ СВЯЗЯХ ОРГАНОВ ЗРЕНИЯ И ЛОР-ОРГАНОВ

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 стенки 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 пазух, 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 расширении 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 верх-

нюю 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 моляров, 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 – от *art. carotis interna* и *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 *vv. ethmoidales anterior et posterior* с венами решетчатого лабиринта, а *v. ophthalmica* – с венами твердой мозговой оболочки и *sinus cavernosus*.

Одна из ветвей передней решетчатой вены через *lamina cribrosa* проникает в полость черепа к сплетению мягкой мозговой оболочки, тем самым образуя 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*s. Мелкая венозная сеть гайморовой пазухи, более выраженная на верхней или внутренней ее стенках, несет кровь в *v. ophthalmica*, *v. facialis* или *v. infraorbitalis*.

Носовая полость, ее придаточные пазухи и глазница имеют общую симпатическую, парасимпатическую и чувствительную иннервации от I и II ветвей V нерва через *ganglion cervicale superior*, *Gasseri*, *ciliare*, *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 тромбоза 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.

Околоносовые пазухи – это воздухоносные полости, окружающие носовую полость и соединенные с ней с помощью выводящих протоков (рисунок 1). Они рассматриваются как система «резервных» анатомических образований и предназначены для защиты организма, в первую очередь для защиты содержимого

орбиты и полости черепа. Образование околоносовых пазух начинается в конце 3-го месяца внутриутробной жизни. Формирование различных околоносовых пазух происходит асинхронно, и к моменту рождения наименее развитыми оказываются клиновидные и лобные пазухи (Tanew N., 1948; цит. по Волкову А.Г., 2000).

Различают следующие околоносовые пазухи: верхнечелюстная пазуха (*sinus maxillaris*); лобная пазуха (*sinus frontalis*); клиновидная пазуха (*sinus sphenoidalis*); пазухи решетчатой кости (*sinus ethmoidales*).

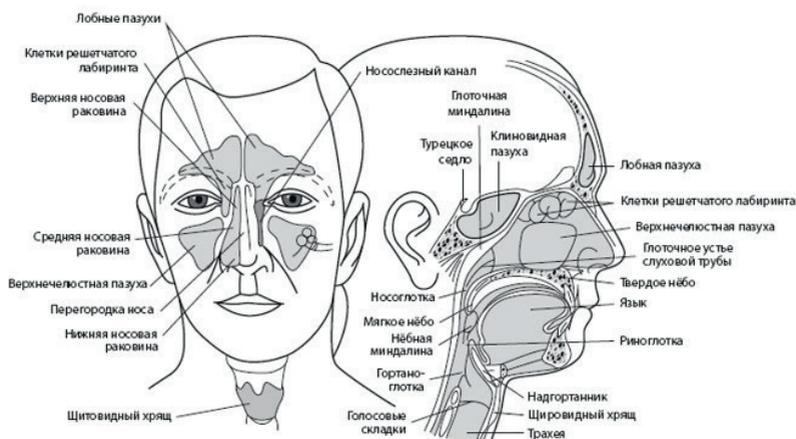


Рисунок 1 – Придаточные пазухи носа

Размеры пазух у разных людей неодинаковые. Наибольшей по объему считается верхнечелюстная пазуха (от 5 до 30 см³).

Верхнечелюстная, или гайморова, пазуха расположена в теле верхнечелюстной кости; отверстие, соединяющее её с полостью носа, находится в среднем носовом ходе. Лобная (фронтальная) пазуха расположена между пластинками глазничной части и чешуи лобной кости; сообщается с полостью носа через лобно-носовый канал, открывающийся в передней части среднего носового хода. Решётчатый лабиринт состоит из 2–5 и более различных по величине и форме воздухоносных ячеек, передние и средние из

которых открываются в средний носовой ход, задние – в верхний. Основная, или клиновидная, пазуха расположена в теле основной кости, непосредственно позади решётчатого лабиринта; на передней стенке в каждой половине пазухи находятся отверстия, которые соединяют её с полостью носа. Слизистая оболочка придаточных пазух похожа по своему строению на слизистую оболочку полости носа, но значительно тоньше её и сравнительно беднее сосудами и железами.

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.

Для синусита типично 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 затем-

нения 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.

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.

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 (*r. 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 отдавлива-

нии его кзади. Выделения скапливаются в задних отделах носа и носоглотке. Близость этих синусов к каналу зрительного нерва, связь между венозными сплетениями клиновидного синуса и оболочек зрительного нерва могут 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 подчеркивают 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 (перины, подушки, матрацы), 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 – кожным зудом, крапивницей, экземой, ангионевротическим отеком, головной болью типа мигрени, а также 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 нёбе, глотке, ушах, глазах, сопровождающимися 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.

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. 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 ее формы – флегмоны – связаны с гнойными синуситами, особенно возникающими после гриппа. Авторы на 1-е место по частоте орбитальных осложнений ставят фронтит (Wirth и др.), на 2-е – гайморит (Birch-Hirschfeld) или этмоидит (Schroder, Schwarz, Wirth), особенно у детей, на 3-е – 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, орбитальные осложнения если не уменьшаются в числе, то имеют более благоприятное течение в связи с ранним и эффективным лечением синуситов сульфаниламидами и антибиотиками.

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 перифлебитах мелких венозных стволов (*vv. 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 бо-

лезненность 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 проходящего паралича соответствующих мышц.

Гайморит редко бывает причиной остеоperiостита, 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 остеоperiостита основной пазухи и задних клеток решетчатого лабиринта.

Гнойный остеоperiостит 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 развиваются 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 остеоperiостит в области лобной пазухи и вовлечение в процесс верхней стенки орбиты проявляются отеком верхнего века, гиперемией и хемозом конъюнктивы глаза в верхнем отделе, небольшим эк-

зофтальмом, смещением глаза книзу и нарушением его подвижности кверху. Особенно при этом опасны внутричерепные осложнения, которые могут быть причиной смерти (15 % больных, по С.И. Тальковскому).

Субпериостальный абсцесс возникает с развитием остеопериостита вследствие распространения 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, описанными выше, общими и локальными симптомами. К этому присоединяется флюктуирующее выпячивание (в случаях передних синуситов) через гиперемированную 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 возникают 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. 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.

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

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 панофталь-

мит. 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 вверх 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).

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 – флюктуа-

ция 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, спайками с костным краем орбиты, деформацией глазной щели. Отсюда возможны 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, усили-

вающейся при надавливании на глаз или его движении. Веки плотные, кожа гиперемирована, видна тромбированная венозная сеть век и лица. Глазная щель сомкнута, глаз резко выпячен вперед, 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 обязано сдавлению или токсическим воздействиям на зрительный нерв. 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 развивается потеря чувствительности роговицы, а затем нейротрофический кератит, гнойная язва. В исходе их возможен паннофтальмит.

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. Особенно опасны сфеноидиты, при которых Birch-Hirschfeld наблюдал гибель 28 % больных.

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. И.И. Меркулов считал, 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). Более 30 % случаев флегмоны орбиты, по данным института глазных болезней им. Гельмгольца, были диагностированы у детей. Данная патология у них развилась преимущественно как осложнение этмоидита или гайморита, при этом воспаление верхнечелюстной пазухи встречалось значительно чаще, чем у взрослых.

В этиологии синуситов имеют значение инфекционные заболевания (грипп, скарлатина, коклюш, краснуха, ветряная оспа), аденоидные вегетации, аллергические заболевания. 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 заболе-

ваниях гриппом, корью, скарлатиной. Начинается припухлостью области щеки у внутреннего угла орбиты и носа и выделениями из него, повышением температуры тела. Одновременно развиваются отек обоих век, слезотечение, гиперемия и хемоз конъюнктивы.

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

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.

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).

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, Hirsch, Elschnig, Birch-Hirschfeld, Van-der-Hoeve, П.А. Дыбан, Н.А. Христианова и др.), считая частой риногенную этиологию неврита, признавали показательными для диагноза следующие клинические признаки: внезапное понижение остроты зрения, наличие центральной, парацентральной или кольцевидной скотом, 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 в случаях обнаружения в пазухах минимального воспалительного процесса и даже без него наступало улучшение глазного процесса. Поэтому в 30-х годах Meller, Hirsch, Elschnig считали показанным в случаях рет-

робульбарного неврита даже неясной этиологии вскрытие пазух (в том числе и здоровых) для уменьшения кровенаполнения в зрительном нерве, учитывая венозные анастомозы между ним и слизистой придаточных пазух.

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 возникают 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. Вольфкович (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 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. Е.Ж. Трон считал наиболее частой этиологией ретробульбарного неврита рассеянный склероз, он отметил, что глазные симптомы могут быть ранними и сначала

ла единственными его признаками, и полагал, что ряд больных, у которых выздоровление наступило после вскрытия придаточных пазух, страдали еще нераспознанной формой этого заболевания. А.Г. Лихачев считал, что риногенные невриты могут развиваться преимущественно в случаях острых задних синуситов. Реже в литературе как причине ретробульбарного неврита упоминается о передних синуситах. Следует подчеркнуть мнение Wilkinson (1948) относительно возможности развития острого неврита риногенной этиологии в любом отделе зрительного нерва, в том числе и двусторонних интракраниальных. 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. Добромыльский и И.И. Щербатов). В результате в пазухах скапливается серозное (*hydrops*), слизистое (*mucocoele*) или гнойное (*pyocoele*) 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.

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 могут возникнуть 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 отдавливании 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, очень медленно развиваются 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. Добромыльский 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, смещение глаза книзу-кнаружи и нарушение его подвижности кверху-кнутри. Редко возникает диплопия из-за смещения блока и нарушения функции верхней косой мышцы, что более типично для лобно-решетчатых кист. Schroder сообщал 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.

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 подвижность глаза не нарушается, а поэтому непостоянна 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, возможны 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.

Киста верхнечелюстной пазухи 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.

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.

ОПУХОЛИ НОСА, ПРИДАТОЧНЫХ ПОЛОСТЕЙ, НОСОГЛОТКИ И ОРБИТАЛЬНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

В полости носа и придаточных пазухах часты доброкачественные опухоли: полипы, аденомы, ангиофибромы, 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 в патологии орбиты имеют среди всех опухолей основное значение. 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 неврологиче-

скими симптомами, связанными с компрессией мозгового вещества, и часто приводят к смертельному исходу.

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 снизу. 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. Возможно злокачественное перерождение остеомы. Очень редко возможны орбитальные и орбитокраниальные дермоидные и эпидермоидные опухоли.

Остеома решетчатой пазухи, если врастает в глазницу, то оттесняет глаз наружу. Из-за сдавления слезных путей полипозными разрастаниями 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.

Гиперостоз орбиты – диффузное утолщение ее стенок, редкое заболевание, могущее имитировать 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 *Leontiasis ossea*.

Злокачественные опухоли носа и придаточных пазух редки по сравнению с другой локализацией, но относительно часто прорастают в орбиту (Inhalls – 7,4 %; Harbert – 30 %; Goteredsen – 20 %, по Schroder). Особенно часто это наблюдается у больных с опухолями максиллярной или максилло-этмоидальной области. 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 нёба. Метастазы злокачественных опухолей носа и придаточных пазух в отдаленные органы редки, так как больные погибают от мозговых и других осложнений, кахексии еще до метастазирования. Отмечается, 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, 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 наблюдаются отек и застойные явления век, боли в глазнице и за ее пределами, вызванные быстро растущей опухолью.

Опухоли носоглотки обнаруживаются в ее просвете. Обычно они маленькие и часто вследствие быстрого прорастания в основание черепа вначале проявляются лишь глазными симптомами. 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. В каждом неясном случае параличей глазных мышц, когда пациент сразу обращается к офтальмологу, необходима консультация невропатолога и оториноларинголога. Позже присоединяются синдром Горнера и экзофтальм. Возможны отологические симптомы из-за вовлечения в процесс евстахиевой трубы.

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.

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 крылонёбную 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, появляются экзофтальм, смещение глаза вверх и нарушение его подвижности книзу, диплопия. При этом глазное дно может быть без изменения и сохраняются зрительные функции. Исключения 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.

Опухоли зубов – аданантиомы – 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.

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.

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. Кроме того, эти травмы с нарушением целостности костных стенок придаточных пазух могут сопровождаться орбитальными осложнениями, а повреждение стенок орбиты является причиной поражения синусов. При травмах носа основной симптом – кровотечение из него с быстрым появлением одно- или двусторонних прогрессирующих подкожных кровоизлияний, а возможно и эмфиземы век, кожи носа, субконъюнктивального кровоизлияния. 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.

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 сдавлением 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 отмечается повреждение зрительного нерва (разрыв, сдавление гематомой) со следующими симптомами: амавроз, потеря прямой и сохранение содружественной реакции на свет; при этом на здоровом глазу сохраняется прямая и отсутствует содружественная реакция на свет. На глазном дне вначале не видно изменений диска, но постепенно, на протяжении 2-х недель, развивается первичная атрофия зрительного нерва. Рентгенологически определяется повреждение верхней стенки орбиты и перелом или трещины оптического канала. Эти тяжелые травмы могут сопровождаться разможением 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 оториноларингологом, нейрохирургом и их участие в операциях.

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

ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ РИНОЛОГИЧЕСКИХ И СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ

В данном разделе разбираются немногочисленные и редкие возможности повреждающих орган зрения хирургических манипуляций в стоматологической и ЛОР-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. 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. Возможен смертельный исход в случаях попадания воздуха в правое предсердие или легочную артерию, мозг.

Операция на переднем отделе решетчатого лабиринта и повреждение при этом *lamina papyracea* одновременно оказывается травмой орбиты, а во время вскрытия задних решетчатых клеток, если близко к ним подходит оптический канал, возможно повреждение зрительного нерва. 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 (дакриоцисториностомия) может быть причиной эмфиземы лица и век, абсцесса орбиты, вследствие травмы внутренней стенки орбиты. Пункция гайморовой, вскрытие лобной и решетчатых пазух, оперативное лечение озеи, резекция лобного отростка слезной кости могут осложниться повреждением слезного мешка (Ф.И. Добромыльский 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 Raunz – 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. Некоторые авторы, не указывая частоты поражения, также подтверждают возможность вовлечения сосудистого тракта при названных заболеваниях.

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.

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. 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 рассосались 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. Бесмертный и А.И. Васильев из 190 молодых людей, больных конъюнктивитом, у 30 обнаружили гайморит. Значение последнего в заболевании глаз могло быть подтверждено тем, что рециди-

вы 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.

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.

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, показывали 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).

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 появляются уже хемоз конъюнктивы, экзофтальм, тромбированные вены лица. Через 1–2 суток могут развиваться симптомы менингита и распространение процесса на другой глаз.

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, сдавливания 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. У детей может быть воспалительный отек век, их абсцесс (М.И. Вольфкович), флегмона орбиты (Е. Живков с соавторами).

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

В патогенезе хронических ринитов следует иметь в виду и значение аллергии (Schambangh – 90 %), что может сопровождаться хроническими блефароконъюнктивитами. Аллергией можно объяснить и фликтенулезные кератоконъюнктивиты, которые излечивались лишь после удаления из носоглотки аденоидных вегетаций или гипертрофических небных миндалин (В. Темпля). Учитывая алергизирующее влияние этих заболеваний, можно 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. Вольфковича, воспаление носослезного канала и слезотечение у больных озой связано скоплением корок в носу, затрудняющих отток слезы, или переходу атрофического процесса на слизистую канала.

Гранулематоз 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 случа-

ев наступает разрушение век, костей орбиты, некроз ее тканей или появляется отек век, разрушение роговицы, увеит, атрофия зрительного нерва. Основа процесса – некротизирующий ангиит, прогрессирующее неспецифическое гранулематозное 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.

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.

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 способствуют 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. Уместно подчеркнуть роль аденовирусов в этиологии болезней глаз и тем самым возможность одновременного поражения ЛОР-органов и органов 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 считал, 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 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.

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 рассматривали как гиперергическую реакцию инфекционно-аллергической природы. По их данным и материалам других авторов, 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.

Наряду 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 Krzyzagorska, 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 в возникновении перифлебита сетчатки придавали этиологическое значение как алергизирующему фактору ревматизму и фокальной инфекции зубов, уха, горла, носа.

Описаны и другие заболевания глаз той же этиологии: застойный отек тканей глазницы, венозастаз вследствие нарушения проницаемости сосудистых стенок и недостаточности коллатерального кровообращения, расстройства кровообращения в сосудах сетчатки, синдром Hornera (Racz), кератит, хронические блефароконъюнктивиты. 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. Вольфкович, 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.

Риногенные заболевания слезоотводящих путей чаще возникают вследствие механического сдавления носослезного канала, чем перехода на него воспалительного процесса из полости носа и придаточных пазух (М.И. Вольфкович). Длительное нарушение проходимости носослезного 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 носослезного канала, густая сосудистая сеть и венозные сплетения, определенная локализация и форма нижнего устья носослезного 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. Добромыльский 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 наблюдаются уплотнение и гиперемия кожи без резких границ, а также мягкий отек кожи носа и щеки.

Относительно частоты риногенной этиологии в патогенезе сужения слезных путей и дакриоцистита в литературе существуют противоречивые мнения. Так, по данным Л.И. Свержевско-

го, 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 носослезного 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 их анатомо-топографические особенности, а также слезно-носовых путей. И.И. Меркулов считает, что сужение носослезного канала в большинстве случаев связано с заболеваниями полости носа.

Наряду с этим Ф.С. Бокштейн, обследуя 700 больных с заболеваниями слезных путей, лишь в 4,5 % случаев выявил риногенную этиологию. Из 437 больных с заболеваниями носа и придаточных полостей он обнаружил дакриоцистит у 3,6 %, а слезотечение – у 3,4 %. Опирируя 203 больных с дакриоциститом, Ф.С. Бокштейн 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.

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 послед-

них в быстрой ликвидации глазного процесса. А.Я. Канторович, приводя работы различных зарубежных авторов, сторонников такой фокальной инфекции, писал, 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 придерживался мнения о редкости одонтогенной очаговой инфекции. Напротив, Korytowski и Krzyzagorska, выявляя этиологическое значение местных очагов инфекции у 360 больных с различными заболеваниями глаз (увеиты, невриты зрительного нерва, кератиты, тромбоз центральной вены), обнаружили у 151 больного (41,9 %) тонзиллит, а у 132 (36,7 %) – зубные очаги.

Velhagen писал, что одонтогенной очаговой инфекции посвящена обширная литература, которая пока никакой ясности не внесла. Он считал, 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 патологии корня зуба, вследствие альвеолярной пиорреи, пародонтита или пародонтоза, когда септический материал задерживается в карманах десны. Ликвидация очага возможна лишь с экстракцией больного зуба.

Прямым доказательством воздействия инфекционного зубного очага Velhagen считал 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 инфициро-

ванного зубного очага оставляет сомнение в этиологическом его значении. Тем не менее нельзя исключить отдаленного бактериального и токсического влияния, аллергии, нейрорефлекторных воздействий.

М.Н. Жаков придавал 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 нерва, а отсюда проявляются и рефлекторные воздействия на глаз: мелькание перед глазами мушек, темных пятен, светлых точек, полосок, звездочек, ухудшение ясности зрения или постоянное 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.

Некоторые авторы связывают возникновение увеитов разной частоты с влиянием на них зубных очагов, в то время как Francois вообще отрицал такую возможность, а Cameron отмечал 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 указывала 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.

Описано развитие флегмоны орбиты одонтогенного происхождения (Gotz, no Schroder, М.А. Дворжец, С.Х. Мац, Н.Г. Волох и В.П. Биран).

Е. Живков, В. Денев, Р. Големинова сообщали 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 отмечали 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 считал, что 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 – синдромом Слюдера, Градениго. 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 сообщал 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 экзофт-

талем, 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 Verens и Nilson, которые у 70 % больных глаукомой обнаружили заболевания придаточных пазух.

Большинство авторов (Crisp, Allan, М.И. Вольфович 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.

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.

НАЗОКУЛЯРНЫЕ 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 наблюдается 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. Добромыльский). М.И. Вольфович (1933) отмечал, 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 связы-

вают с невритом назоцилиарного 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, малярия.

Для заболевания характерны внезапные острые, длительно-стью 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, отёк и ощущение жжения в слизистой оболочке 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 *n. 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 *n. mfratrochlearis*. 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 крылонёбного 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, околушную 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 нёба, придаточных полостей, извращение вкуса, слюнотечение, вазомоторные расстройства (симпатический синдром). Несмотря на то, что боль может иметь распространенный характер, она всегда наиболее интенсивна в 2-х 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 новокаино-адреналиновой блокады в области крылонёбного 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 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.

Острый или хронический гнойный средний отит может быть причиной метастатической офтальмии, для профилактики кото-

рой 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, иннервирующей 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 Hornera: умеренный птоз, миоз, энофтальм на стороне поражения. Еще реже вовлекаются лицевой, блоковый и другие нервы. В особо тяжелых случаях возможны внутричерепные осложнения (экстрадуральный абсцесс, гнойный менингит).

В. Темпля описывал 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.

Чаще болеют дети (Pfalz, KНnger, Hotz, по Schroder) с длительностью отита на протяжении 1–2 недель и 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 сообщал 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.

Самерон указывал 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 глухонемы 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-х 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 диа-

гонального – 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 *gyrus 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 писал, 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. У больных глаукомой часто отмечается тугоухость, более соответствующая нетипичным кохлеарным нарушениям, называемым Меньероподобным синдромом.

ОТОГЕННЫЕ И РИНОГЕННЫЕ ВНУТРИЧЕРЕПНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

Они возникают чаще вследствие распространения преимущественно 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.

К внутричерепным осложнениям относят: наружный пахименингит, экстрадуральный и субдуральный абсцессы, 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 пахи-менингит, 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. *Отогенные абсцессы* локализуются преимущественно 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, щадящее 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 со-

сок 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.

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).

Для абсцессов мозга различной локализации характерен ряд особенностей.

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 больной 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 больную 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 зрения, содружественное отклонение глаз в здоровую сторону. Типичен крупноразмашистый горизонтальный ротаторный нистагм в сторону очага стволового характера. Очень грозный симптом – парез зрения в здоровую сторону, а при попытке изменить его направление появляется крупнотонический нистагм «плывущий взор».

По мере нарастания гипертонического 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 иррадиирующей 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, соответственной очагу, и застойный сосок в другом глазу. 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 варолиевого 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 вовлекаются IV и III нервы и развивается тотальная офтальмоплегия. Часто возникает спонтанный нистагм в одном или нескольких направлениях, преимущественно в направлении больной стороны и вертикально вверх, что свидетельствует о стволовой локализации процесса. В случаях поражения Варолиевого моста или проводя-

щих путей между ним и продолговатым мозгом у больного возникает паралич зрачка с отведением глаз в здоровую сторону.

Обычно нистагм сочетается с мозжечковыми симптомами. Это адиадохокinesis, 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 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 со-

провождается отеком кожи темени, лба, виска, век, 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, возникают 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 Ноггеа, 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 считали 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 век и кожи соответствующей стороны лица, заметны и прощупываются уплотненные вены лица и век.

Для отогенного происхождения еще типичны застойная гиперемия кожи и отек ее в области сосцевидного отростка. Экзофтальм прямо вперед нередко сочетается с отсутствием подвижности глаза, вследствие офтальмоплегии III, IV, VI че-

репно-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, вследствие сосудистых расстройств, а в дальнейшем и атрофии зрительного нерва. В прошлом были часты смертные исходы. 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: Тромбофлебит пещеристого, поперечного и продольного синусов.

Отогенный арахноидит возникает по типу инфекционного, токсического, аллергического процесса как осложнение острого среднего отита, мастоидита, петрозита, лабиринтита после ушных операций. Основные симптомы отогенного арахноидита – 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.

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).

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, либо 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.

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 ЛЮДЕЙ

Влиянием акустических раздражителей на остроту зрения у зрячих людей показано, что она снижается на 20–30 % по мере усиления степени интенсивности звука. 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 Venko), которые восстанавливались 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.

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, В.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.

ПОРАЖЕНИЯ ГЛАЗ, УХА, ПОЛОСТИ РТА ПРИ НЕКОТОРЫХ ОБЩИХ СИНДРОМАХ

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 субстан-

ции, резкая плотность, гомогенность, бесструктурность костей скелета, напоминающая мрамор, отсюда и название болезни. Возможен кариозный процесс зубов, осложненный остеомиелитом челюстей и некрозом. Pietruschka 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, 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 – Klein (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 нёбо (макростомия), плохое смыкание челюстей, слепые фистулы между углами рта и ушами, возможны 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.

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 глухонемой, возможной дебильностью или идиотией, полидактилией и другими изменениями скелета.

Kjerrumgaard 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 %.

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

Синдром Laurence (1866) – **Moon** (1866) – **Bardet** (1920) – **Bidle** (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 (*distrophia adiposogenital*), 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.

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 сплено-мегалия, отставание в интеллектуальном развитии, врожденная глухота, мегалокорнеа 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 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. Бывают нарушения психики и эпилептиформные припадки.

Truada 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 Hogana (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 считал, описанный им синдром, проявлением системного кардиоваскулярного заболевания, отличающегося по течению от узелкового периартериита. Прогноз для жизни и зрения хороший, плохой – для слуха.

Лабиринтным расстройствам (Mayoux, 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 Nager (1957) причислял к ним и симпатическое воспаление. Основным отличием обоих синдромов от симпатического воспаления является отсутствие предшествующей травмы глаза.

Впервые типичный синдром Фогта – Койанаги, возникший у больного спустя много лет после проникающей травмы глаза, описал М.Л. Краснов (1935). Ведущими симптомами синдромов Фогта – Койанаги и Харада являются 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, неврит ретинита, 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.

Алкогольный 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.

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. Чаще болеют мужчины, преимущественно молодого возраста. Необязательно появление сразу всей триады симптомов, они могут появляться одновременно. Кроме того, к настоящему времени накопились сведения о значительно большем разнообразии глазных симптомов, таких как мембранозный конъюнктивит с изъязвлением конъюнктивы и образованием спаек.

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.

Энцефало-тригеминальный ангиоматоз (болезнь Стерджа – 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.

Таким образом, топографо-анатомические взаимоотношения и физиологическая общность между глазным яблоком, его придатками, ЛОР-органами и элементами зубочелюстной системы обуславливают возможность их совместного вовлечения в патологические процессы различного генеза. Учитывая частое появление офтальмологической симптоматики при ЛОР-патологии и заболеваниях полости рта, а также возможность быстрого развития внутричерепных и орбитальных осложнений необходимо врачу любой специальности тщательно проводить сбор жалоб, анамнеза болезни и оценку клинической картины для своевременной правильной диагностики и адекватной терапии.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Золотарева М.М.* Офтальмологические симптомы при болезнях ЛОР-органов и полости рта / М.М. Золотарева. – М.: Книга: Рипол Классик, 1969. – 152 с.
2. *Золотарева М.М.* Офтальмологические симптомы при болезнях ЛОР-органов и полости рта / М.М. Золотарева. – М.: Книга по Требованию, 2012. – 48 с.
3. *Копалева В.Г.* Глазные болезни. Учебная литература для студентов медицинских вузов / В.Г. Копалева. Изд. 4-е, исп. и доп. – М., 2018. – 495 с.
4. *Богомильский М.Р.* Детская оториноларингология: учебник / М.Р. Богомильский, В.Р. Чистякова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 495 с.
5. *Пальчун В.Т.* Оториноларингология: учебник / В.Т. Пальчун, М.М. Магомедов, Л.А. Лучихин. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 584 с.
6. *Горохов А.А.* Оториноларингология: учебное пособие / А.А. Горохов, Ю.К. Янов, В.В. Дворянчиков, В.Г. Миронов. – СПб.: Спецлит, 2019. – 224 с.
7. Руководство по неотложной помощи при заболеваниях уха и верхних дыхательных путей / под ред. А.И. Крюкова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 382 с.
8. *Гуляева Л.В.* Особенности орбитальных риносинусогенных осложнений в детском возрасте / Л.В. Гуляева, М.А. Золотарева // Таврический медико-биологический вестник. – 2016. – № 1. – С. 16–18.
9. *Сакович А.Р.* Орбитальные осложнения острых синуситов, оценка интоксикации и реакций адаптации / А.Р. Сакович // Оториноларингология. Восточная Европа. – 2015. – № 1 (18). – С. 33–37.

10. *Гюсан А.О.* Острые и хронические риносинуситы. Одонтогенный верхнечелюстной синусит. Риносинусогенные орбитальные и внутричерепные осложнения: учебное пособие // Клинические лекции по оториноларингологии, лекция 4 / А.О. Гюсан, В.И. Кошель. – Ставрополь, 2017. – С. 70–89.

11. *Алексеев С.И.* Клинический случай риногенной флегмоны орбиты у ребёнка четырёх месяцев / С.И. Алексеев, М.В. Молчанова, С.А. Артюшкин [и др.] // Российская оториноларингология. – Т. 18. – № 1 (98). – 2019. – С. 92–97.

12. *Харькова Н.А.* К вопросу клиничко-лучевой диагностики орбитальных осложнений верхнечелюстных синуситов (клинический пример флегмоны орбиты) / Н.А. Харькова, Е.А. Егорова // Медицинский вестник МВД. – Т. 108. – № 5 (108). – 2020. – С. 47–51.

13. *Байтяков В.В.* Орбитальные осложнения синуситов у детей / В.В. Байтяков // Актуальные вопросы диагностики, лечения и реабилитации больных; материалы XVIII Межрегиональной науч.-практ. конф. – ГБОУ ДПО «Пензенский институт усовершенствования врачей» Минздрава России [Электронный ресурс]. – 2016. – С. 42–44.

*Лайла Борисовна Гогаева,
Мунира Абдумуталибовна Мадаминова,
Чинара Сатыбалдиевна Базарбаева,
Мирбек Аскарлович Нуралиев*

ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ
ПРИ ПАТОЛОГИИ ЛОР-ОРГАНОВ

Учебное пособие

Редактор *Н.В. Шумкина*
Компьютерная вёрстка *А. Рахмановой*

Подписано в печать 10.02.2022.
Печать офсетная. Формат 60 × 84 ¹/₁₆.
Объём 5,0 п. л. Тираж 100 экз. Заказ 68

Издательство КРСУ
720000, г. Бишкек, ул. Киевская, 44

Отпечатано в типографии КРСУ
720048, г. Бишкек, ул. Анкара, 2а