

Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации
ГБОУ ВПО КрасГМУ им. Проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России



Кафедра офтальмологии с курсом ПО им. проф. М.А.Дмитриева

Зав.кафедрой: д.м.н., доцент Козина Е.В.

РЕФЕРАТ

Заболевания сетчатки

Выполнил: клинический ординатор Торопов А.В.
Проверила: д.м.н., доцент Козина Е.В.

Красноярск
2019

План

1. Актуальность
2. Симптоматическая гемералопия
3. Тапеторетинальные дистрофии
4. Дибетическая ретинопатия
5. Заключение

Актуальность

Болезни сетчатой оболочки проявляются внезапным или постепенным падением остроты зрения. При поражениях центральной части сетчатки — желтого пятна и области вокруг него (парамакулярной)—наступает искажение величины и формы предметов, нарушение цветоощущения, значительно ухудшается зрение, становится невозможным чтение.

В случаях поражения периферии сетчатки возникают жалобы на плохое зрение в сумерках и ночью (гемералопия), затруднение ориентировки в пространстве, острота зрения может длительно сохраняться. С помощью офтальмоскопии обнаруживаются изменения сосудов и ткани сетчатки. Это проявляется нарушением калибра сосудов (сужение, расширение, неравномерность), появлением их извитости, облитерации, кровоизлияния и др.), диффузными или очаговыми помутнениями сетчатки, которые в различных вариантах и сочетаниях бывают при гипертонической болезни, заболеваниях почек, крови, туберкулезе, сифилисе, бруцеллезе, токсоплазмозе, диабете, токсикозах беременности и др. Обнаружение изменений сетчатки дает возможность окулисту участвовать в диагностике этих заболеваний.

Симптоматическая гемералопия

Гемералопия — резкое ухудшение зрения в условиях пониженной освещенности (в сумерках, ночью, при переходе из ярко освещенного помещения в темное, при искусственном затемнении). В основе лежат органические изменения палочковых клеток сетчатки или функциональная недостаточность зрительного пурпура (родопсина), который содержится в этих клетках и играет важную роль в процессе адаптации глаза к темноте

Различают врожденную, симптоматическую и эссенциальную. Врожденная гемералопия проявляется в детском или юношеском возрасте; может иметь наследственный характер. Симптоматическая гемералопия наблюдается при тапеторетинальных дистрофиях, хориоретинитах, атрофии зрительного нерва, глаукоме, осложненной близорукости, сидерозе и других заболеваниях глаз. Эссенциальная - обусловлена недостаточным поступлением в организм ретинола или нарушением его обмена. Она чаще развивается при отсутствии или недостаточности в пище витамина А, а также при заболеваниях печени, хроническом алкоголизме, малярии, неврастении, при длительном действии на глаз яркого света. В большинстве случаев эссенциальная Г. носит временный характер.

При симптоматической гемералопии изменения глазного дна определяются сопутствующей патологией. Поле зрения нередко концентрически сужено, иногда страдает и центральное зрение. Отмечается нарушение наблюдающегося у здоровых людей феномена Пуркинье (в условиях слабой освещенности предметы, окрашенные в зеленый или голубой цвет, кажутся более светлыми, чем предметы, окрашенные в красный или оранжевый цвет), что устанавливают с помощью приборов — адаптометров.

При всех формах гемералопии рекомендуется пища, богатая витаминами, особенно витамином А (молоко, сливочное масло, свежая печень, морковь, салат, шпинат, зеленый лук); назначают препараты витаминов А1, В2 и РР внутрь (при симптоматической гемералопии — на фоне лечения основного заболевания).

Тапеторетинальные дистрофии

Тапеторетинальные дистрофии — наследственные заболевания сетчатки, общим признаком которых является патологическое изменение ее пигментного эпителия; характеризуются прогрессирующим снижением зрительной функции вплоть до слепоты.

В зависимости от локализации патологического процесса в периферическом или центральном отделе сетчатки различают периферические и центральные. К периферическим относят пигментную дистрофию сетчатки — наиболее распространенную форму из всех, а также белоточечную дистрофию сетчатки (в т.ч. белоточечное глазное дно), желтопятнистое глазное дно, конгенитальную стационарную ночную слепоту. Центральные тапеторетинальные дистрофии

включают макулярные дистрофии — дистрофию Штаргардта, дистрофию Вера и дистрофию Беста.

Периферические тапеторетинальные дистрофии. Пигментная дистрофия сетчатки (пигментный ретинит, пигментная дегенерация сетчатки, пигментная абнотрофия сетчатки, палочкоколбочковая дистрофия) наследуется по аутосомно-рецессивному, может наследоваться по аутосомно-доминантному, в ряде случаев сцепленному с полом, типу.

Может быть как самостоятельным заболеванием, так и одним из проявлений других наследственных болезней — амавротической идиотии, Лоренса — Муна — Барде — Бидля синдрома, а также синдрома, описанного Ашером характеризующегося сочетанием пигментной дистрофии сетчатки с понижением слуха, что обусловлено одновременным поражением пигментного эпителия сетчатки и эпителия кортиевого органа, имеющих общее происхождение.

Патогенез пигментной дистрофии сетчатки изучен недостаточно. Сторонники васкулярной теории считают, что она связана со склерозом собственно сосудистой оболочки глазного яблока (хориоидеи) и исчезновением сосудисто-капиллярной пластинки. Другие ученые связывают заболевание с эндокринными нарушениями, недостаточностью витамина А, воздействием токсических и инфекционных агентов. Предполагают, что определенную роль в развитии заболевания играет иммунная недостаточность.

Наиболее ранним изменением в сетчатке является деструкция клеток нейроэпителия, и в первую очередь палочек, вплоть до их исчезновения. Изменения, возникающие сначала в периферическом отделе сетчатки, распространяются затем в центральный отдел. В редких случаях поражается преимущественно центральный отдел сетчатки (центральная форма пигментной дистрофии сетчатки) или ограниченный секторообразный участок сетчатки (секторальная форма). На фоне исчезновения клеток нейроэпителия увеличивается количество глиальных клеток и волокон, которые заполняют освободившееся пространство. В клетках пигментного эпителия исчезают фагосомы. Пигментные клетки мигрируют во внутренние слои сетчатки. В связи с пролиферацией глиальной ткани и миграцией пигментных клеток нарушается кровообращение в капиллярной сети.

Как правило, поражаются оба глаза. Первый симптом пигментной дистрофии сетчатки — понижение зрения в темноте (гемералопия), позже появляются дефекты поля зрения, снижается острота зрения, изменяется глазное дно. Характерным дефектом поля зрения является кольцевидная скотома, которая при прогрессировании заболевания распространяется как к центру, так и к периферии и приводит к концентрическому сужению поля зрения (трубчатое поле зрения). При этом, несмотря на относительно высокое центральное зрение, которое может сохраняться много лет, резкое нарушение ориентации приводит к инвалидизации. При центральной и секторальной форме пигментной дистрофии сетчатки выявляют соответственно центральную и секторальную скотому.

На глазном дне обычно обнаруживают пигментные отложения, сужение артериол сетчатки, восковидную атрофию диска зрительного нерва. Пигментные (отложения располагаются, как правило, на периферии сетчатки (часто вокруг вен) и имеют вид типичных пигментных очагов (так называемые костные тельца) или глыбок, мозаики, пятен (рис. 1). При центральной форме пигментной дистрофии они локализуются преимущественно в центральном отделе сетчатки, при секторальной форме отмечается секторообразное расположение пигмента на глазном дне. В редких случаях пигментные отложения в сетчатке могут отсутствовать (пигментный ретинит без пигмента). В поздней стадии заболевания выявляются зоны атрофии хориокапиллярного слоя собственно сосудистой оболочки глазного яблока. В ряде случаев пигментная дистрофия сетчатки сопровождается развитием осложненной задней кортикальной катаракты, глаукомы, близорукости. Заболевание медленно прогрессирует, завершаясь в большинстве случаев слепотой.

Диагноз устанавливают на основании клинической и офтальмоскопической картины и данных электроретинографии. На электроретинограмме (ЭРГ) в большинстве случаев отмечается выраженное снижение амплитуды волн.

При лечении назначают внутримышечно рибофлавин-мононуклеотид или АТФ, длительно — сосудорасширяющие средства, а также препараты в состав которых входят рибонуклеотиды.

Белоточечная дистрофия сетчатки наследуется обычно по аутосомно-рецессивному типу. Проявляется в юношеском возрасте гемералопией, прогрессирующим сужением поля зрения, аномалией цветоощущения. На глазном дне выявляют множественные белые пятна и в ряде случаев пигментные отложения, сужение артерий, побледнение диска зрительного нерва, ЭРГ обычно не изменена. Заболевание с возрастом прогрессирует. Лечение такое же, как при пигментной дистрофии сетчатки.

Желтопятнистое глазное дно — заболевание с неустановленным типом наследования, проявляется в возрасте 10—25 лет. В глубоких слоях сетчатки в области заднего полюса глазного яблока образуются желтые или желтовато-белые пятна, обнаруживаемые, как правило, случайно при исследовании глазного дна. Зрительные функции обычно не нарушаются, за исключением случаев поражения макулярной области сетчатки, когда снижается острота зрения ЭРГ не изменена. Лечение такое же, как при пигментной дистрофии сетчатки.

Конгенитальная стационарная ночная слепота наследуется по аутосомно-доминантному, аутосомно-рецессивному типу, может быть сцепленной с полом. Часто сочетается с близорукостью. Основным симптомом является нарушение ориентировки в темноте. Острота зрения остается в норме или понижается (0,7—0,4). Поле зрения чаще не изменено, в некоторых случаях слегка сужено. Глазное дно, как правило, без патологии, лишь при сочетании с близорукостью отсутствует фовеолярный рефлекс и отмечается небольшая депигментация сетчатки. Лечение такое же, как при пигментной дистрофии сетчатки.

Диабетическая ретинопатия

Диабетическая ретинопатия развивается приблизительно у половины больных сахарным диабетом, чаще при длительном его течении. В развитии диабетической Р. выделяют три стадии. Офтальмологическая картина в первых двух стадиях такая же, как при гипертонической ретинопатии. В первой стадии отмечают расширение вен первого-третьего порядка, появление микроаневризм. Расширение площади бессосудистой зоны может свидетельствовать о начавшемся процессе облитерации перифовеальных капилляров. Во второй стадии возникают очаги твердого и мягкого экссудата. Характерен отек макулярной зоны, иногда значительный (толщина сетчатки в зоне отека может увеличиваться в 4—5 раз). Длительное существование отека приводит к образованию микро- или макрокистозной дистрофии, сопровождающейся стойким снижением остроты зрения. В ряде случаев отмечаются единичные или множественные кровоизлияния в сетчатку, сегментарно расширенные вены, запустевание сосудов, отек сетчатки вокруг сосудов в виде муфт, а также зоны фокальной ишемии.

Третья (пролиферативная) стадия диабетической Р. характеризуется неоваскуляризацией и образованием так называемой глиальной ткани. Чаще глиоз определяется в зоне диска зрительного нерва или основных сосудистых стволов. Иногда глиальная ткань в макулярной зоне образует своеобразный навес по задней поверхности стекловидного тела, вызывая значительное снижение остроты зрения при относительной сохранности сетчатки. Процесс заканчивается рубцеванием и смещением стекловидного тела, что может привести к натяжению и отслойке сетчатки.

Лечение прежде всего направлено на основное заболевание. Применяют также лазеркоагуляцию, назначают сосудозащитные препараты (добезилат-кальций, этамзилат), витамины, средства, улучшающие микроциркуляцию и др.

Прогноз серьезный. В 16—18% (а в третьей стадии в 50%) случаев заканчивается слепотой. Кроме того, она является неблагоприятным прогностическим признаком для основного заболевания.

Заключение

Сетчатка - это тонкий слой нервной ткани, расположенный с внутренней стороны задней части глазного яблока и поглощающий свет. Сетчатка глаза отвечает за восприятие изображения, которое проецируется на нее при помощи роговицы и хрусталика, и преобразование его в нервные импульсы, которые затем передаются в головной мозг. Важнейшей частью сетчатки является макула, отвечающая за самое качественное зрение. Заболевания макулы могут значительно

снизить зрение (до 10% и меньше). На фотографии справа изображена сетчатка в нормальном состоянии с желтым пятном в центре - макулой. Проблемы, возникающие на периферии сетчатки, сужают поле зрения человека. Так как сетчатка буквально пронизана кровеносными сосудами, при осмотре глазного дна можно заметить общие сосудистые изменения в организме пациента. Можно сказать, что любое заболевание сетчатки существенно влияет на зрение.

Основные "группы риска"

люди со средней и высокой степенью близорукости

беременные женщины

пожилые люди с сахарным диабетом.

Патология сетчатки может возникнуть при травмах глаза, при различных общих и системных заболеваниях - гипертонической болезни, заболевании почек и надпочечников, щитовидной железы, при ревматоидном артрите, системной красной волчанке, склеродермии и др. Некоторые инфекционные заболевания (грипп и др.) могут осложняться заболеваниями сетчатки.