

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

Синдром белого глаза со снижением зрительных функций. Заболевания с медленным прогрессирующим снижением зрения.

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

Красноярск
2019

Содержание

1. Введение
2. Заболевания с изменением глазного дна
3. Дистрофические изменения сетчатки
4. Заключение

Введение

Ясное зрение обусловлено:

1. Прозрачность оптических сред - роговица, хрусталик, стекловидное тело.
2. Нормальное функционирование нервно-рецепторного аппарата - сетчатки и зрительного нерва.
3. Возникновение четкого сфокусированного изображения рассматриваемого предмета на сетчатке, которое обусловлено преломляющими средами и глазами, то есть то что мы называем рефракцией.

Последняя причина примерно в половине случаев обуславливает обращение пациентов, особенно старшего и пожилого возраста, к врачу с жалобами на снижение зрения, особенно вдаль. Эти жалобы обусловлены тем, что с возрастом ослабевает аккомодационная способность из-за того, что хрусталик начинает склерозироваться, уплотняться, теряет свою эластичность. В результате теряется аккомодация и возникают явления, которые получили название - старческое зрение (пресбиопия). Примерно 80% всего населения Земли являются гиперметропами (фокус собирается за сетчаткой). В молодости аккомодационной способности хрусталика хватает чтобы собирать фокус на сетчатке. С возрастом аккомодационные способности снижаются и люди из скрытых гиперметропов превращаются в явных. Примерно половину случаев обращений пациентов в амбулаторную поликлинику с жалобами на прогрессирующее ухудшение зрения вдаль - это случаи выявления старческой дальнозоркости, то есть аккомодативной астигматизации.

С возрастом хрусталик уплотняется, наблюдаются явления факосклероза (склерозирование хрусталика). Более плотная линза хрусталика сильнее преломляет, поэтому у многих пациентов на фоне процессов факосклероза наблюдается явление миопизации (близорукость).

Второй причиной снижения зрения является нарушение прозрачности оптических сред.

Помутнение роговицы чаще всего является исходом воспалительного процесса (кератита). Образуется той или иной степени бельмо. Свежее бельмо- можно попытаться восстановить прозрачность роговицы с помощью ферментативных препаратов (лидаза, стрептодеказа). Если застарелый процесс - послойная или сквозная пересадка роговой оболочки.

Помутнение хрусталика получило название катаракта. Катаракта - это стойкое необратимое помутнение хрусталикового вещества (стромы) или капсулы хрусталика. Причины катаракты:

1. возрастные метаболические изменения - возрастная или старческая катаракта.
2. Токсическая катаракта.
3. Лучевая катаракта.
4. Травматические катаракты (постраниевые, контузионные, ожоговые).
5. Врожденные наследственные катаракты.
6. Осложненные вторичные катаракты (диабетические, эндокринные, коллагенозные, подагрические, инфекционные, и т.д.)

Хрусталик прозрачен за счет того что белки составляющие его структуру являются водорастворимыми. с возрастом начинают преобладать процессы окисления, происходит аутолиз белков и они переходят в состояние водо-нерастворимых. У всех людей с возрастом наблюдаются процессы факосклерозирования. У каждого шестого человека (15-20%) возникает во время процесса старения преобладание аутолизных процессов и переход белков из водо-нерастворимых в водо-растворимое состояние, хрусталик начинает мутнеть.

Мутнеть может капсула хрусталика - капсулярные катаракты. Чаще бывают либо токсические, либо врожденные. Особенностью врожденных катаракт является то что они являются катарактами непрогрессирующими. Все остальные катаракты являются прогрессирующими. Возрастные катаракты, на долю которых приходится более 90% всех катаракт, чаще являются корковыми то есть мутнее кора - наружная оболочка хрусталика расположенная под капсулой. нередко катаракты ядерные, когда мутнеет центр хрусталика.

Иногда их называют бурыми катарактами. Значительно реже встречаются катаракты, когда мутнеет пространство между ядром и корой -zonулярные катаракты.

Стадии созревания катаракты:

1. Начальная катаракта
2. Незрелая катаракта
3. Зрелая катаракта

Перезрелая катаракта в настоящее время является казуистическим случаем.

Диагностика катаракт.

Жалобы на медленное прогрессирующее ухудшение зрения вдаль. Ухудшение зрения вблизи появляется через несколько месяцев. При исследовании в боковом освещении обнаруживается изменение цвета зрачка. В норме зрачки черного цвета. По мере созревания катаракты зрачок становится сначала бледно-серым с белесоватым оттенком, а в стадии зрелой катаракты приобретает молочно-белый цвет, иногда даже с перламутровым оттенком.

Исследование в проходящем свете: ослабление рефлекса с глазного дан то есть появление на фоне розового рефлекса облако образных, пятно образных, спице образных помутнений будет свидетельствовать о начавшейся катаракте. В стадии зрелой катаракты нет розового рефлекса. Для более точной диагностики стадии созревания катаракты используется данные исследования зрительных функций. Если пациент с 5 м видит какие-то строчки на таблице Головина0Сивцева, то у него начальная катаракта. Если с 5 м пациент буквы из таблицы не различает, и для того чтобы увидеть ШБ его надо подводить к таблице, то у него незрелая катаракта. Стадия зрелой катаракты ставится тогда, когда пациент теряет предметное зрение и у него остается только функция светоощущения.

Если катаракту не лечить, то от начальной до зрелой стадии проходит 5-7 лет. Это заболевание чаще начинается в пожилом возрасте (в 45-50 лет). Так как в этом возрасте пациент еще активно трудится то задача медиков дотянуть пациента до пенсионного возраста, а уже потом можно дать возможность дозреть катаракте до необходимого состояния и ее прооперировать. Поэтому в начальные стадии катаракты применяются консервативные методы лечения. Лечение должно быть направлено на стимулирование восстановительных процессов. Используются витамины, активные аминокислоты, микроэлементы, антигипоксанты, биостимуляторы, антиоксиданты и т.д.

Основной методы лечения - хирургический. Экстракция катаракты - вылушивание мутного хрусталика из полости глаза. После операции пациент видит лучше, но не так как раньше так как удаляется линза которая преломляла на 20 диоптрий. Пациент становится гиперметропом высокой степени. Зрение нужно корректировать. наиболее распространенным методом остается очковая коррекция. На сегодняшний день наиболее физиологическим методом коррекции является контактная коррекция. Самый современный методы - интраокулярная коррекция (искусственные хрусталик).

Помутнение стекловидного тела.

Медленное понижение остроты зрения вдаль могут давать и деструктивные изменения которые связаны с возрастным разжижением стекловидного тела. Это связано с нарушением фибриллярной структуры стекловидного тела с пропитыванием внутриглазной жидкостью элементов стекловидного тела может приводить к разжижению и накопчиванию в остове стекловидного тела продуктов жизненной деятельности внутренних тканей. В проходящем свете на фоне розового рефлекса видны плавающие мушки, хлопья, мелкие зернышки, иногда цветные кристаллы (симптом серебряного или золотого дождя). Эти изменения обуславливают соответствующие жалобы у пациентов то есть жалобы на появление плавающих, летающих мушек. Чаще жалобы связаны с возрастным изменением структуры стекловидного тела. Особо опасным для стекловидного тела является появление в его структуре элементов крови даже в микродозах. Кровь появляется в результате травматических, контузионных повреждений, ранений, оперативных вмешательств, у пожилых людей вследствие слабости сосудистой стенки (гипертоническая болезнь, сахарный диабет, опухоли сосудистой оболочки, дистрофические изменения сетчатки).

Кровь в стекловидном теле вызывает очень резкие явления пролиферации, фиброза то есть формирования соединительно-тканых тяжей в полости стекловидного тела, которые называются швартами. Противоположные концы шварт приклеиваются к сетчатке что может закончиться отслойкой сетчатки.

Патология сетчатки и зрительного нерва.

Патология сетчатки - это прежде всего патология сосудов, которая обусловлена изменением сосудов вследствие сердечно-сосудистых заболеваний, эндокринных, инфекционных, дегенеративных заболеваний.

При поражении задних отделов сетчатки страдают прежде всего колбочки, которые обеспечивают дневное зрение. Поэтому ведущей жалобой будет жалоба на снижение остроты зрения или появление локальных дефектов поля зрения - скотом. Так как колбочки также отвечают за различение цветов то нередкой жалобой может быть жалоба на изменение восприятия цвета. При поражении периферических участков сетчатки страдает прежде всего палочки, которые обеспечивают адаптацию глаза к различным условиям освещения. Типичной жалобой будет жалоба на гемералопию ("куриная слепота"), то есть нарушение зрения в сумерках.

При массивном диффузном поражении периферических участков сетчатки может наблюдаться концентрическое сужение полей зрения.

Диагностика повреждений сетчатки в основном офтальмоскопическая.

Группы симптомов:

1. Поражение стенок сосудов - появление извитости, изменение калибра, хода сосудов, их цвета.

2. Поражения тканей расположенных рядом с сосудами - появление микроаневризматических петехий, кровоизлияний, трансудации или экссудации плазмы через сосудистую стенку приводящие к отеку сетчатки то есть все что связано с понижением прозрачности стромы сетчатки.

3. Возникновение патологических очагов -чаще всего это ишемические белесоватые , желтые, крупные или мелкие очажки на глазном дне или наоборот очажки, где идет избыточное накопление пигмента то есть появление черных или темно-коричневых пигментированных очагов чаще всего неправильной формы.

Заболевания с изменением глазного дна.

В первую очередь это гипертоническая болезнь и артериальные гипертензии. Изменения которые видны при повышении давления можно разделить на 3 стадии:

1. гипертоническая ангиопатия (симптом глиста) - появление штопорообразной извитости мелких артериол. При 1-2а стадии гипертонической болезни.

2. Гипертонический ангиосклероз - извитость сосудов и изменение хода и калибра сосудов. Сосуды меняют свой рефлекс : артерии из ярко-розовых становятся белесоватыми (симптом серебряной проволоки), вены становятся более темного цвета, отраженный от них рефлекс приобретает золотистый оттенок (симптом медной проволоки).

3. ретинопатия (при 3 стадии ГБ) - в процесс вовлекается ткань сетчатки. Из-за появления на глазном дне плазморрагии , геморрагии видны множественные штрихообразные или пламенеобразные микроаневризматические геморрагии, выпот белка сопровождается плазморрагиями желтого или белесоватого цвета: ткань сетчатки становится цианотичного серого цвета. Ухудшается трофика (питание) фоторецепторов, что сказывается на зрительной функции.

Сахарный диабет. В 40% случаев протекает в виде глазной формы. В основе лежит венозно-капиллярный токсикоз. Это приводит к изменению мелких сосудов, прежде всего сетчатки. Возникает типичная картина изменений на глазном дне. Венозно-капиллярный токсикоз приводит к неоваскуляризации то есть к появлению новообразованных мелких сосудов. Эти новообразованные сосуды являются функционально слабыми , незрелыми. Поэтому они очень часто тромбируются, разрываются. На месте излившейся крови разрастается соединительная ткань то есть возникают явления пролиферации.

В развитии изменений на глазном дне при сахарном диабете различают 3 стадии:

1. ангиопатия.
2. Ретинопатия
3. Проллиферативная ретинопатия (фиброз). Фиброзная ткань не пропускает свет на сетчатку, а в конце концов ведет к сморщиванию и отслойке сетчатки.

Лечение :

1. рациональная инсулинотерапия
2. симптоматическая терапия - улучшение кровообращения , укрепление сосудистой стенки, стимулирующая терапия (реоферон, солкосерил).
3. Фото и лазерокоагуляция.

Дистрофические изменения сетчатки.

Склерозирующее поражение сосудов приводит к поражению центральной ямки сетчатки (область зрительного нерва) - макулы. Обеспечивается кровоснабжением только из микроциркуляторного русла (капилляров). Облитерация капилляров приводит к дегенеративно-дистрофическим изменениям. Эти процессы чаще всего встречаются в пожилом возрасте (после 55-60 лет) и называются макулодистрофиями. Характеризуются появлением в области центральной ямки сетчатки мелких белесоватых ишемических очажков с микроаневризматическими расширениями сосудов, которые могут давать соответствующее кровоизлияния. Такие изменения склонны к пролиферации и в конце концов к слиянию очажков в крупный конгломерат. Это процесс развивается годами, поэтому пациенты жалуются на медленное снижение остроты зрения. Предъявляют жалобы на появление микроскотом то есть участков выпадения поля зрения, которые затрудняют чтение , жалобы на нарушение цветовосприятия. Лечение дистрофических процессов должно быть комплексным, медикаментозным, стимулирующим, сосудорасширяющим. Применяется операция - ревазуляризация. По заднему полюсу глаза подшивают элементы мышечных волокон откуда прорастают сосуды улучшающие питание области заднего полюса глаза.

Среди специфических дегенеративных процессов необходимо выделить пигментную дегенерацию сетчатки (3-4 % пациентов обращающихся с жалобами на снижение остроты зрения).

Этиология: ведущей является генно-наследственная теория. В 80% случаев страдают женщины. Заболевание начинает проявляться в молодом возрасте в 20-25 лет. К 40-45 годам такие пациенты практически слепнут. Заболевание характеризуется медленно прогрессирующим течением и связано с аутолизом собственного пигментного слоя сетчатки. Заболевание начинается с крайней периферии . на глазном дне по периферии появляется множество мелких неправильной формы очаговых изменений, которые избыточно пигментированы. Чаще всего эти изменения наблюдаются по ходу крупных сосудов. К 40-50 года эти очажки распространяются вплоть до задних отделов сетчатки. Ведущей жалобой пациентов начиная с раннего возраста является гемералопия. К 30-35 годам появляется жалоба на выраженное сужение границ поля зрения. К 40-45 годам может наступить слепота. Сейчас апробируются новые препараты созданные на основе генной инженерии. Это эмбриональные гена, которые вживляются в задний полюс глаза. Они стимулируют пролиферацию нового пигментного эпителия.

Заболевания связанные с поражением зрительного нерва.

Невоспалительный отек диска зрительного нерва - застойный диск зрительного нерва. Обусловлен повышением внутричерепного давления (внутричерепные опухоли, абсцессы, геморрагические инсульты, базальные менингиты, травмы). Клиника застойного диска нерва двусторонняя. При офтальмоскопии бросается в глаза значительное выпячивание тканей диска то есть он проминирует в стекловидное тело. Границы диска становятся размытыми, нечеткие, ступенчатые. Видно что сосуды диска зрительного нерва скатываются как с горки с ткани диска на сетчатку. Артерии сужены, вены наоборот расширены. Если своевременно устранить причину отека зрительного нерва , то зрительные функции восстанавливаются, процесс

обратим. Отличительной чертой поражения зрительного нерва является возникновение центральных скотом. При длительном нарастающем застое диска зрительного нерва процесс переходит в атрофию зрительного нерва. Говоря об атрофии зрительного нерва в целом можно выделить следующие этиологические моменты:

1. сдавления
2. исход воспаления (неврита)
3. нарушение трофики зрительного нерва (нарушение кровообращения в стволе зрительного нерва)

Офтальмоскопия: на глазном дне ярко выраженная ишемия ткани зрительного нерва. В норме диск зрительного нерва выглядит в виде бледно-розового овала, а здесь он имеет восковидный цвет с желтоватым, а иногда с молочно-белым оттенком. Ткань диска зрительного нерва несколько утоплена. Резкое сужение всех сосудов. При появлении атрофии диска зрительного нерва больные жалуются на появление скотом, гемералопию и нарастающее концентрическое сужение границ поля зрения. При нарушении кровообращения в стволе зрительного нерва часто появляются секторальные или квадратные выпадения полей зрения. Лечение : 1. Сосудорасширяющие препараты (кавинтон и др.); 2. Витаминотерапия (гр.В); 3. Электростимуляция зрительного нерва. Может быть чрезкожная и непосредственная стимуляция зрительного нерва.

Заключение

Важно понимать, что при поверхностном осмотре органа зрения, зачастую, не видя патологии, врачи офтальмологи преждевременно делают вывод о состоянии зрительного анализатора в целом, что приводит к отдаленным осложнениям заболеваний, которые не были ранее диагностированы в ходе первичного обследования.