

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение  
высшего образования "Красноярский государственный медицинский  
университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого" Министерства  
здравоохранения Российской Федерации

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

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

Реферат

На тему: "Заболевания сетчатки."

Выполнила: клинический ординатор Оджагвердиева У. Р.

Проверила: асс. Балашова П.М.

Красноярск 2020г.

## Оглавление

Анатомия сетчатки .....	3
Основные формы:.....	5
Воспалительные заболевания сетчатки .....	7
Дистрофические изменения сетчатки .....	8
Ретинобластома (глиома).....	10
Ретинопатия недоношенных.....	11
Список литературы: .....	13

## Введение

Патологические состояния сетчатки и зрительного нерва часто бывают предопределены сердечно-сосудистыми, неврологическими и другими заболеваниями, а также эндокринными нарушениями, что вызывает необходимость общего координированного лечения таких больных у офтальмолога и врача соответствующей специальности. Кроме того, изменениям глазного дна придаётся большое диагностическое и прогностическое значение.

Особенно следует отметить, что заболевания сетчатки, в первую очередь сосудистые и дистрофические её поражения, сегодня являются одной из основных причин слепоты и инвалидности по зрению, что свидетельствует о необходимости ранней диагностики и своевременного комплексного лечения как у офтальмолога, так и у врачей общего профиля.

## Анатомия сетчатки

**Сетчатка (*retina*)** – периферическая часть зрительного анализатора. Она развивается из передней части мозгового пузыря, потому её можно считать частью мозга, вынесенной на периферию.

В ней различают 10 слоёв: 1) слой пигментного эпителия; 2) слой палочек и колбочек; 3) наружная пограничная мембрана; 4) наружный ядерный слой; 5) наружный ретикулярный слой; 6) внутренний ядерный слой; 7) внутренний ретикулярный слой; 8) слой мультиполярных (ганглиозных) клеток; 9) слой нервных волокон; 10) внутренняя пограничная мембрана. В сетчатке расположены 3 специфических зрительных нейрона:

1. Палочки и колбочки (*cellula optica bacilliformis et coniformis*).
2. Биполярные клетки (*neurocytus bipolaris*).
3. Ганглиозные клетки (*neurocytus ganglionaris*).

Палочки имеют очень высокую световую чувствительность, обеспечивают сумеречное и периферическое зрение, их очень много (около 130 млн.), они расположены по всей периферии сетчатки до границы её оптической части (*ora serrata*).

Колбочки расположены, главным образом, в области центральной ямки жёлтого пятна, их около 7 млн. Они обеспечивают форменное зрение и цветоощущение.

Первый нейрон лежит на слое пигментного эпителия, прочно связанного с хориоидеей, что обеспечивает непрерывное восстановление молекул зрительных пигментов (родопсина и йодопсина), необходимых для фотохимического процесса акта зрения. Таким образом, функция сетчатки тесно связана с состоянием собственно сосудистой оболочки.

Второй нейрон ассоциативный.

Третий нейрон имеет длинные отростки, которые образуют зрительный нерв.

Межъядерные слои сетчатки состоят из волокнистых структур и образуют остов сетчатой оболочки. Отростки ганглионарных клеток образуют зрительный нерв, который выходит из орбиты через зрительное отверстие. В средней черепной ямке, в области турецкого седла, происходит частичный перекрест волокон зрительных нервов обоих глаз (перекрещиваются только медиальные волокна). После перекреста образуется так называемый зрительный тракт, который содержит волокна от сетчаток обоих глаз. Подкорковый центр зрительного анализатора – наружные коленчатые тела, а корковый – шпорная борозда в затылочной доле мозга (*fissura calcarina*).

Кровоснабжение сетчатки осуществляется от центральной артерии сетчатки, трофика наружных её отделов обеспечивается хориокапиллярным слоем сосудистой оболочки. Сетчатка не имеет чувствительной иннервации, поэтому поражение её не вызывает болевых ощущений.

Нормальное глазное дно имеет такой вид: диск зрительного нерва розовый, границы его чёткие, артерии и вены сетчатки равномерного калибра, соотношение калибра артерии к калибру вены равняется 2:3, очаговых изменений нет.

Диагностика **заболеваний сетчатки** основывается на данных офтальмоскопии, флюоресцентной ангиографии, функциональных и электрофизиологических исследований (острота зрения, поле зрения, цветоощущение, темновая и световая адаптация, электроретинография, электрическая чувствительность зрительного нерва по фосфену, оптическая когерентная томография).

Жалобы больных неспецифические и заключаются в нарушении функции центрального зрения (фотопсии, метаморфопсии, снижение остроты зрения, центральные скотомы, нарушение цветоощущения) или периферического зрения (ограничение и выпадение в поле зрения, снижение темновой адаптации).

Офтальмоскопические изменения могут быть следующие:

1. Изменение калибра, стенок и хода сосудов.
2. Кровоизлияния различной формы, величины и распространённости.
3. Диффузные или локальные помутнения сетчатки (очаги).
4. Пигментные отложения (очаги, крапчатость).

Патология сетчатки чрезвычайно разнообразна.

### Основные формы:

1. Болезни, связанные с общими заболеваниями организма.
2. Воспалительные заболевания.
3. Дистрофические изменения.
4. Отслойка сетчатки.
5. Новообразования.
6. Аномалии развития.

Остановимся на тех заболеваниях сетчатки, которые наиболее часто встречаются, с ними должны быть знакомы врачи всех специальностей.

Сердечно-сосудистые заболевания приводят к различным изменениям на глазном дне. Так, при гипертонической болезни эти изменения отражают патогенез сосудистых нарушений, которые происходят в организме, и имеют большое диагностическое и прогностическое значение. Согласно классификации А.Я. Виленкиной, М.М. Краснова, различают: гипертоническую ангиопатию, гипертонический ангиосклероз, гипертоническую ретинопатию, гипертоническую нейроретинопатию.

При **гипертонической ангиопатии** имеют место расширение, извитость вен, сужение артерий, их неравномерный калибр. Наблюдается при I-II А стадии гипертонической болезни.

При **гипертоническом ангиосклерозе** кроме вышеописанных явлений ангиопатии, вдоль утолщённых стенок артерий появляется неравномерный световой рефлекс, симптомы медной и серебряной проволоки, симптом артериовенозного перекреста (Салюс-Гунн I, II и III степеней).

Симптом Салюс-Гунна I: коническое сужение вены с обеих сторон от артерии в месте их перекреста, вена приобретает вид песочных часов. Симптом Салюс-

Гунна II: в месте артериовенозного перекреста вена дугообразно изгибается и оттесняется в толщу сетчатки. Симптом Салюс-Гунна III: вену в месте перекреста нельзя различить, так как она прикрывается отёчной сетчаткой. Такое явление характерно для II В – III стадий гипертонической болезни.

При **гипертонической ретинопатии** появляются очаги и кровоизлияния в сетчатку, снижается зрение. Наблюдается при III стадии гипертонической болезни.

**Гипертоническая нейроретинопатия** – неблагоприятный прогностический признак. В процесс вовлекается зрительный нерв. Возникает отёк диска зрительного нерва, появляются гемorragии и отёк сетчатки вокруг него. Острота зрения снижается, поле зрения суживается. Наблюдается при III стадии гипертонической болезни.

Однако, полной параллели между клиническим течением гипертонической болезни и картиной глазного дна может и не быть.

*Лечение.* Проводят лечение основного заболевания. При ретинопатии, кроме этого, применяют рассасывающую терапию (фибринолизин, гемаза парабульбарно), ангиопротекторы, антиоксиданты (эмоксипин, дицинон, доксиум), при нейроретинопатии – также мочегонные и осмотические средства.

При **почечной гипертонии** происходит сужение артерий, расширение вен сетчатки без выраженных склеротических изменений, с большим количеством экссудативных очагов и плазморрагий. Типичной является фигура звезды в макулярной области. Это плохой прогностический признак, по выражению старых авторов – "похоронный звон" для больного. Раньше считали, что продолжительность жизни при появлении таких изменений на глазном дне – 1-3 года, однако в настоящее время, благодаря эффективному лечению, во многих случаях удаётся достичь значительного улучшения общего состояния больного с полным или частичным обратным развитием гипертензивных изменений на глазном дне.

Сахарный диабет является частой причиной тяжёлых поражений сетчатки, которые получили название **диабетическая ретинопатия**. Они заключаются в появлении микроаневризм, гемorragий, экссудативных очагов; в терминальной фазе – развитии пролиферирующих процессов, появлении новообразованных сосудов, разрастании соединительной ткани, развитии вторичной отслойки сетчатки.

*Лечение* заключается в применении ангиопротекторов, рассасывающих средств, анаболических гормонов. В последние годы применяют фото- и лазеркоагуляцию, криотерапию. Прогноз неблагоприятный.

Общая сосудистая патология организма приводит к развитию таких заболеваний сетчатки, как острая непроходимость центральной артерии сетчатки, тромбоз её центральной вены.

**Непроходимость центральной артерии сетчатки** вызывается спазмом (50 %), тромбозом (45 %) или эмболией (5 %) артерии. Встречается, кроме больных с гипертонической болезнью, у молодых лиц, страдающих эндокардитом, в частности, ревматическим, хроническими инфекционными заболеваниями.

Больные жалуются на внезапную потерю зрения, вплоть до светоощущения. На глазном дне определяют резкое сужение артерий, отёк сетчатки, симптом “вишнёвой косточки”. В результате заболевания развивается атрофия зрительного нерва.

*Лечение:* сосудорасширяющие (0,1% р-р атропина ретробульбарно, внутривенно – никотиновая кислота, эуфиллин, трентал; сублингвально – нитроглицерин), тромболитические средства, антикоагулянты.

*Прогноз* – неблагоприятный. Лечение эффективно при обращении в первые 2-4 часа после заболевания.

**Тромбоз центральной вены сетчатки** – встречается преимущественно у лиц преклонного возраста, страдающих гипертонической болезнью, атеросклерозом. Больные жалуются на внезапное резкое снижение зрения, однако полной слепоты не бывает. На глазном дне видны множественные геморрагии, плазморрагии, расширение и извитость вен, прерывистость их хода, отёк сетчатки, ступёванность границ диска зрительного нерва (так называемый симптом "раздавленного помидора").

*Прогноз для зрения* плохой, но более благоприятный, чем в случае непроходимости центральной артерии сетчатки. После рассасывания геморрагий образуются атрофические очаги в сетчатке, у некоторых больных развивается вторичная глаукома.

*Лечение:* антикоагулянты прямого и непрямого действия, тромболитические и рассасывающие препараты.

### Воспалительные заболевания сетчатки

К ним относятся **метастатический ретинит, хориоретинит**. Возникают они в результате попадания с током крови микроорганизмов из любого гнойного очага.

Жалобы больного зависят от локализации процесса. Поражения центральных отделов сетчатки сопровождаются метаморфозией, снижением остроты зрения, появлением скотом, при периферической локализации очагов жалобы могут отсутствовать.

*Диагноз* устанавливают при офтальмоскопии. На глазном дне видны желтовато-белые очаги с нечёткими границами, которые возвышаются над сетчаткой, со временем на их месте развиваются атрофические хориоретинальные очаги.

*Лечение:* противовоспалительная и рассасывающая терапии, комплексное обследование больного для установления этиологии заболевания.

### Дистрофические изменения сетчатки

Различают следующие виды дистрофических изменений сетчатки:

1. Наследственные генерализованные дистрофии (пигментная дистрофия сетчатки, врождённый амавроз Лебера).
2. Наследственные периферические дистрофии сетчатки.
3. Наследственные центральные дистрофии сетчатки.
4. Возрастные дистрофии сетчатки.

**Пигментная дистрофия сетчатки (ПДС).** Заболевание имеет семейно-наследственный характер с рецессивным типом наследования.

Жалобы больных: снижение и потеря зрения в сумерках (гемералопия), затем развивается сужение поля зрения, в терминальной стадии – снижается острота зрения, вплоть до полной слепоты.

При ПДС на глазном дне появляются, начиная с периферии, пигментные очаги в виде костных телец, которые в последующем захватывают и центральные отделы. Резко сужаются ретинальные сосуды. Диск зрительного нерва становится бледным, с восковидным оттенком, в терминальной стадии развивается его полная атрофия. Прогноз неблагоприятный.

*Лечение:* сосудорасширяющие, метаболические препараты, витамины, тканевая терапия, гормоны, анаболические стероиды, операции реваскуляризации, ретросклеропломбаж, физиотерапевтическое лечение (ультразвук, фонофорез, электрофорез, электростимуляция по “фосфену”, магнитотерапия).



**Наследственные макулодистрофии.** Различают большое количество клинических форм, которые отличаются по картине глазного дна и характеру клинического течения.

Заболевания имеют семейно-наследственный характер, передаются по рецессивному или доминантному типу и отличаются неуклонно прогрессирующим ходом. Дистрофия жёлтого пятна появляется в дошкольном или школьном, иногда – в юношеском возрасте. Следует помнить, что дегенерация макулы у детей наблюдается и на первом году жизни при болезнях Тея-Сакса, Ниманна-Пика.

Болезнь Тея-Сакса (семейная амавротическая идиотия) характеризуется слепотой с типичными изменениями в жёлтом пятне (серовато-белым очагом с “вишнёвой косточкой” в центре), косоглазием и нистагмом, отставанием в умственном развитии вплоть до полной деменции, прогрессирующей слабостью мускулатуры. Летальный исход наступает до двух лет.

При болезни Ниманна-Пика (ретикулоэндотелиальный сфингомиелиноз) характерны серовато-белый очаг с "вишнёвой косточкой" в макуле, жёлтоватый атрофичный диск зрительного нерва, экзофтальм, нистагм, увеличение печени, селезёнки и отставание в умственном и физическом развитии. Летальный исход наступает до двух лет.

**Возрастные дистрофии сетчатки** бывают периферическими и центральными. Периферические дистрофии могут привести к разрыву и отслойке сетчатки. Профилактически проводят криопексию, лазеркоагуляцию.

Макулодистрофии чрезвычайно распространены, по данным различных авторов, их частота среди лиц старше 50 лет составляет 15 – 29 %. Больные предъявляют жалобы на постепенное снижение зрения, в результате зрение снижается до сотых, появляется центральная абсолютная скотома.

Клинически различают 2 формы возрастной склеротической макулодистрофии: «сухую» и экссудативно-геморрагическую. При «сухой» форме на глазном дне имеются атеросклеротические изменения сосудов сетчатки, отложения в сетчатке липидов, холестерина, гиалина ( друзы), депигментация, атрофические очаги.

При экссудативно-геморрагическом течении заболевания на глазном дне появляется желтовато-белый дисковидный очаг, окружённый геморрагиями. В последующем очаг проминирует в стекловидное тело, поэтому его нужно дифференцировать с новообразованием сосудистой оболочки (меланобластомой) – это так называемый псевдотуморозный очаг.

*Лечение:* при «сухой» макулодистрофии – физиотерапевтические методы лечения, витаминотерапия, метаболиты, сосудорасширяющие средства, антиоксиданты, операции реваскуляризации, перевязка височной артерии, ретросклеропломбаж. При отёчной форме – ангиопротекторы, антиоксиданты, рассасывающая терапия, лазеркоагуляция, криопексия.

Дистрофия сетчатки является фактором, который может привести к развитию **отслойки сетчатки**, особенно при растяжении глаза (при высокой миопии). Отслойка сетчатки может возникнуть также под воздействием рубцовых изменений в стекловидном теле. Чаще всего непосредственной причиной её является травма или физическое перенапряжение. Развитие отслойки сетчатки связано с тем, что сетчатка анатомически тесно связана с подлежащей тканью только в двух местах: около зубчатой линии у плоской части цилиарного тела и около диска зрительного нерва.

Больные жалуются на появление вспышек света или «молний» (фотопсий) на периферии поля зрения – в участке, противоположном разрыву сетчатки. Затем появляется ощущение «завесы», которая надвигается с этой же стороны, – от периферии поля зрения к его центру, наступает сужение поля зрения, чаще всего сверху.

При офтальмоскопии зона отслойки имеет вид пузыря или паруса сероватого цвета, на фоне которого ретинальные сосуды выглядят тёмными, а разрывы – ярко-красными.

До госпитализации такому больному необходимо обеспечить постельный режим, лучше с бинокулярной повязкой. Показана urgentная госпитализация.

*Лечение* – хирургическое. Проводят операцию вдавления склеры с диатермокоагуляцией или криопексией для развития рубцовой ткани, которая удерживает отслоенную сетчатку. В последние годы при лечении отслойки сетчатки широко применяют лазеркоагуляцию, а также интравитреальные оперативные вмешательства. При этих операциях выполняют витрэктомию (удаление изменённого стекловидного тела, витреоретинальных шварт и пролиферативных эпиретинальных мембран). Для того, чтобы придавить сетчатку к хориоиде, вводят газы, которые расширяются (перфторорганические соединения), или силиконовое масло. При необходимости проводят рассечение укороченной отслоенной сетчатки и расправляют её с фиксацией краёв с помощью крио- или эндолазерной коагуляции. В отдельных случаях применяют микроскопические ретинальные гвозди и магниты.

**Ретинобластома (глиома)** – злокачественное новообразование сетчатки, которое возникает в первые месяцы или годы жизни ребёнка. В её течении различают 4 стадии.

I стадия – начальная. Определяется ограниченный узел опухоли в сетчатке.

II стадия – прорастание в полость глаза, в угол передней камеры. Характерный симптом – "амавротический кошачий глаз", зрачок расширен, желтоватого цвета, внутриглазное давление повышено.

III стадия – прорастание опухоли в орбиту. Может появиться экзофтальм. Опухоль быстро растёт кпереди, имеет вид цветной капусты.

IV стадия – метастазирование в отдалённые органы, прорастание в полость черепа.

Дифференциальный диагноз проводится с ретролентальной фиброплазией, при которой внутриглазное давление в норме, а также с исходом гнойного септического эндофтальмита, который сопровождается обычно гипотонией глаза. Наиболее информативными являются такие методы диагностики: УЗИ, компьютерная томография, радиоизотопное исследование. Менее информативной является диафаноскопия.

*Лечение:* в I и II стадиях – энуклеация; в III и IV – экзентерация орбиты с последующей рентген- и химиотерапией.

*Прогноз* неблагоприятный.

## Ретинопатия недоношенных

По современным представлениям, ретинопатия (РН) – это сосудисто-пролиферативное поражение сетчатки, которое возникает преимущественно у недоношенных детей и, в ряде случаев, приводит к необратимой слепоте.

РН возникает, в среднем, у 20 % недоношенных детей, из них у 5 – 7 % патологические изменения приводят к полной потере зрения.

Доказано, что РН развивается у соматически, неврологически и перинатально осложнённых детей. Однако низкий вес при рождении (1500г и меньше), гестационный возраст при рождении 32 недели и меньше, а также оксигенотерапия, которая проводится больше 30 суток, являются наиболее весомыми и постоянными факторами риска.

При РН выделяют активную фазу и фазу регрессии. Активная фаза разделяется на пять стадий:

**I стадия** – на границе васкуляризированной и аваскулярной зон сетчатки образуется демаркационная линия белого цвета, которая представляет собой скопление сосудообразующей мезенхимальной ткани.

**II стадия** – в участке демаркационной линии формируется выступ, который может приобретать розовый цвет в результате интравитреальной неоваскуляризации. Выступ начинает проминировать над уровнем сетчатки.

**III стадия** – на месте выступа формируется фиброзно-сосудистая экстраретинальная пролиферация.

**IV стадия** – неполная отслойка сетчатки.

**V стадия** – тотальная отслойка сетчатки.

В настоящее время общепринято утверждение об отсутствии достаточно эффективных методов консервативного лечения РН (Всемирный форум детских офтальмологов, Лондон, 2000 г.).

Хирургические методы лечения РН включают в себя криотерапию, лазерную фотокоагуляцию и левитрактомию в сочетании со склеральным пломбированием.

Обязательными требованиями к работе неонатолога и офтальмолога является необходимость своевременно информировать родителей недоношенных новорожденных, особенно с низкой и экстремально низкой массой тела при рождении, о возможностях возникновения и тяжести проявления РН, о потенциальной серьезности данного заболевания и важности своевременных офтальмологических исследований.

### Список литературы:

1. Астахов Ю.С., Ангелопуло Г.В., Джалиашвили О.А. Глазные болезни: Для врачей общей практики: Справ. пособие. – СПб.: Спец. лит., 2001. – С. 147–150.
2. Вэндер Д.Ф., Голт Д.А. Секреты офтальмологии: Пер. с англ. / под общ. ред. Ю.С. Астахова. – М.: МЕДпресс-информ, 2005. – С. 371–377.
3. Егоров Е.А., Астахов Ю.С., Ставицкая Т.В. Офтальмофармакология: Рук. для врачей. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2004. – 464 с.
4. Кацнельсон Л.А., Лысенко В.С., Балишанская Т.И. Клинический атлас патологии глазного дна. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 1998. – С. 74–77, 81–90, 143–146.
5. Кацнельсон Л.А., Форофонова Т.И., Бунин А.Я. Сосудистые заболевания глаза. – М.: Медицина, 1990