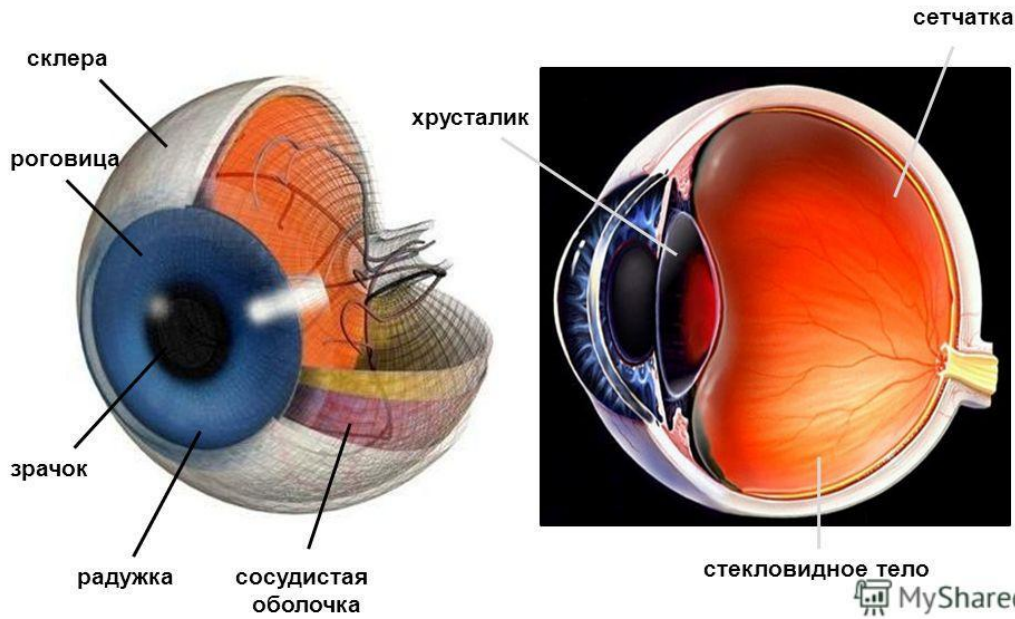


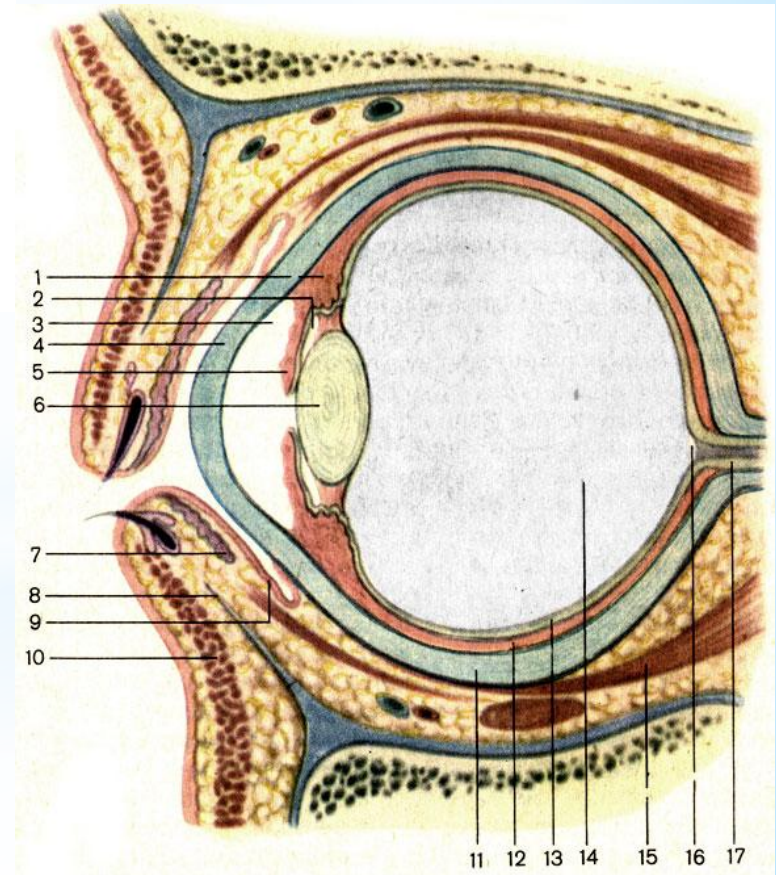
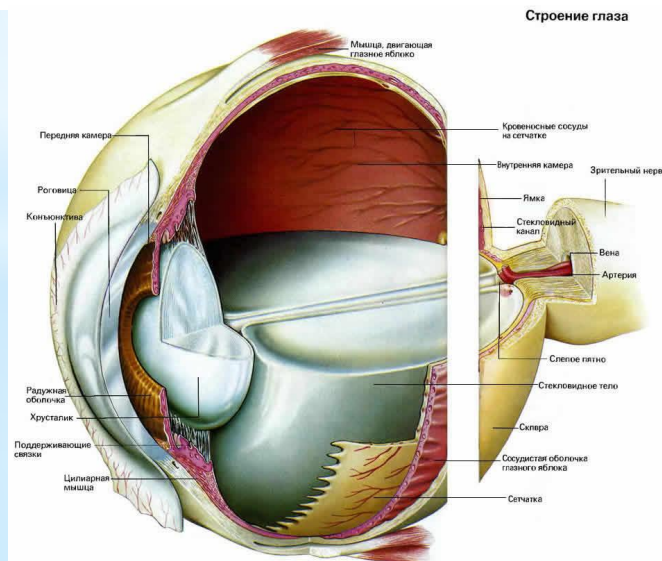
СИНДРОМ "БЕЛОГО ГЛАЗА" С МЕДЛЕННЫМ СНИЖЕНИЕМ ЗРИТЕЛЬНЫХ ФУНКЦИЙ



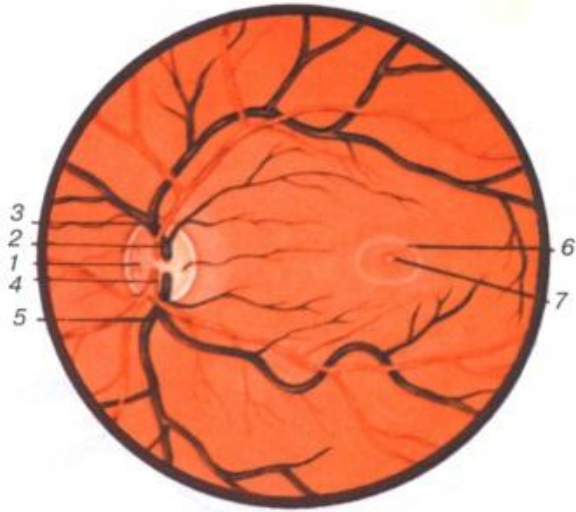
СТРОЕНИЕ ГЛАЗА



MyShared

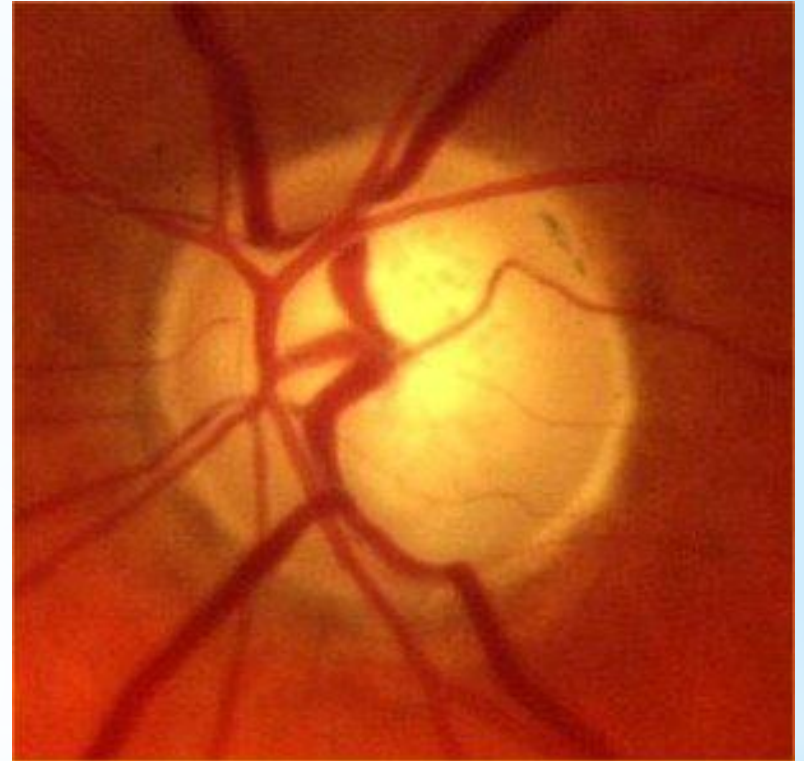


Нормальное глазное дно



Глазное дно.

1 – диск зрительного нерва; 2 – верхняя ветвь центральной вены сетчатки; 3 – верхняя ветвь центральной артерии сетчатки; 4 – нижняя ветвь центральной артерии сетчатки; 5 – нижняя ветвь центральной вены сетчатки; 6 – желтое пятно; 7 – центральная ямка желтого пятна.



ДЗН (Диск зрительного нерва)

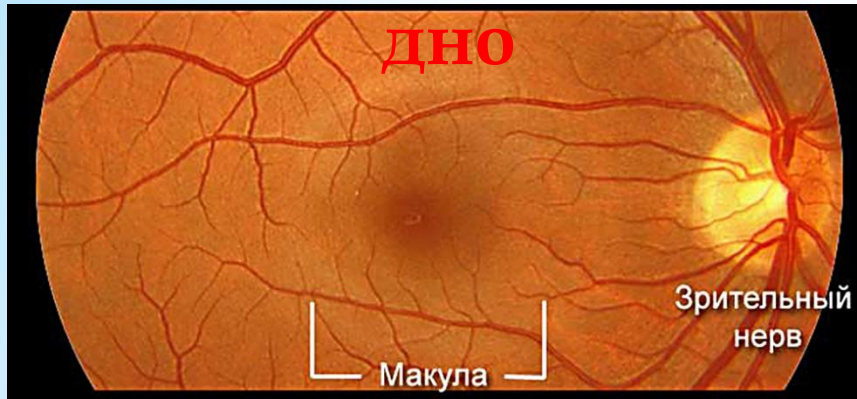
-расположен в носовой половине глазного дна;

-круглой или овальной формы

-розового или слегка красноватого цвета, центральная часть более

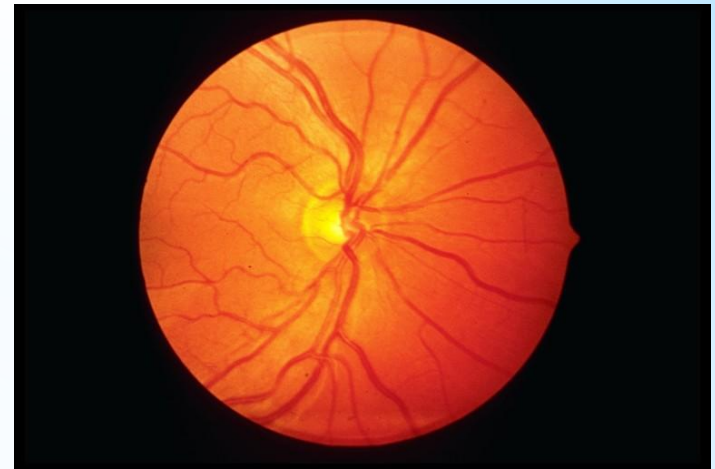
светлая за счет физиологической экскавации, на дне которой крапчатость – отверстия решетчатой пластинки с четкими границами

Нормальное глазное



Сетчатка: прозрачна, за исключением пигментного эпителия; красный цвет нормального глазного дна складывается из:

1. темно-коричневой окраски слоя пигментного эпителия
2. хроматофоров сосудистой оболочки
3. ярко-красного цвета просвечивающей крови сосудистой оболочки
4. белого цвета, отражающей лучи света склеры

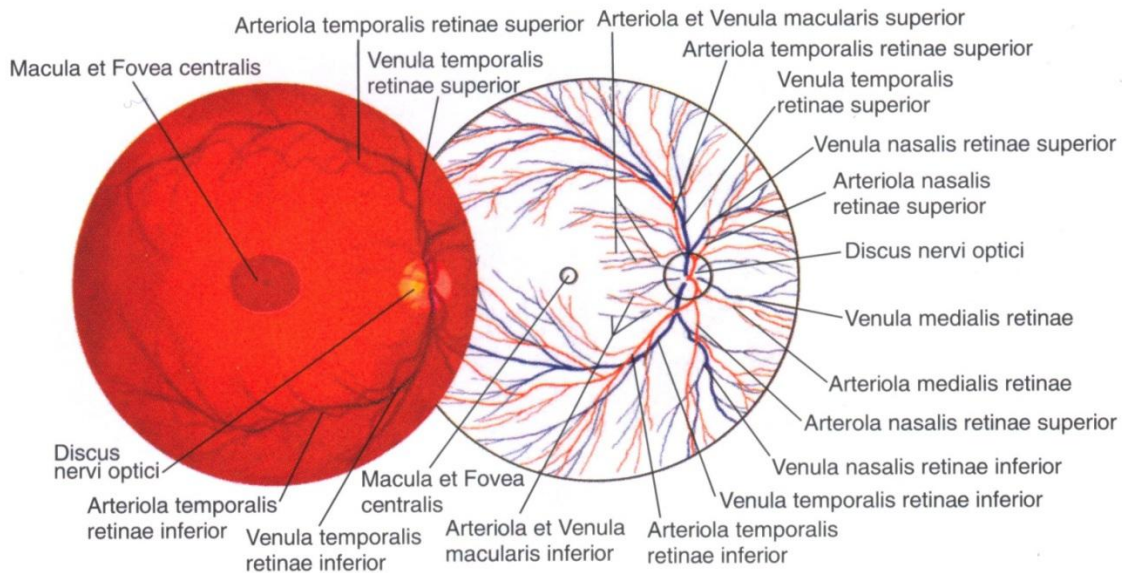


ЦАС является ветвью а.ophthalmica(из а.carotis interna)

На Диске зрительного нерва ЦАС делится на верхнюю и нижнюю ветви, которые в свою очередь делятся на носовые и височные ветви(проходят в слое нервных волокон)

ЦАС относится к артериям конечного типа(не имеет развитых анастомозов с другими сосудами)

ГЛАЗНОЕ ДНО В НОРМЕ



Топография конечных ветвей центральной артерии и вены сетчатки
правого глаза на схеме (справа) и фотографии глазного дна.

Кровоснабжение сетчатки
осуществляется
центральной артерией
(a. centralis retinae),
являющейся ветвью
глазной артерии
(a. ophthalmica).

Желтое пятно окружено тончайшей сосудистой сетью в виде венчика.
В центральной ямке капилляров нет.

В области диска зрительного нерва центральная артерия сетчатки делится на верхнюю и нижнюю сосочковые артерии. Эти артерии вблизи диска вновь делятся дихотомически и такое деление идет до артерий третьего порядка.

«Белый глаз» с медленным снижением зрительных функций включает в себя заболевания, связанные с:

- 1) динамическим изменением преломляющей способности глаза (рефракции)**
- 2) нарушением прозрачности оптических сред**
- 3) патологией заднего отдела глазного яблока (его нервно-рецепторного аппарата).**

СИНДРОМ "БЕЛОГО ГЛАЗА" Объединяет заболевания заднего отдела глазного яблока

"Белый глаз" с медленным снижением зрительных функций:

- кератопатии и помутнения роговицы;
- патология хрусталика (катаракта);
- патология стекловидного тела;
- заболевания сетчатки (макулодистрофия, ретинопатии различного генеза);
- заболевания зрительного нерва (атрофия, застойный диск зрительного нерва);
- первичная глаукома.

Для этих заболеваний характерны длительное, многолетнее течение и необратимость изменений.

Исключение составляет катаракта, которая хорошо поддается хирургическому лечению.

СИНДРОМ "БЕЛОГО ГЛАЗА" С МЕДЛЕННЫМ СНИЖЕНИЕМ ЗРИТЕЛЬНЫХ ФУНКЦИЙ

Консервативная терапия больных данными заболеваниями обычно проводится курсами через каждые 6-8 месяцев, чаще в амбулаторных условиях.



Постоянное проведение этой терапии должен осуществлять врач общей практики, с периодическими консультациями больного у офтальмолога.



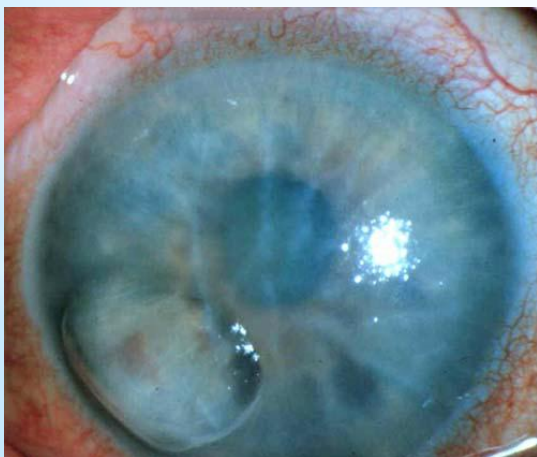
Этот синдром объединяет ряд заболеваний, сопровождающихся медленно прогрессирующим снижением зрения при внешне спокойном, обычно "белом глазе".

Болезни, связанные с нарушением прозрачности преломляющих сред:

Кератопатии

Катаракта

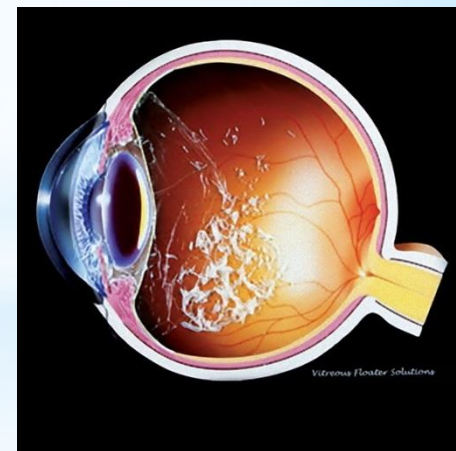
Деструкции стекловидного тела



Кератопати
и

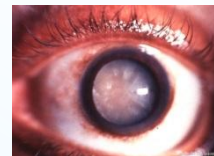


Катаракт
а



Деструкции
стекловидного
тела

Кератопатии
Катаракта
Деструкции стекловидного тела



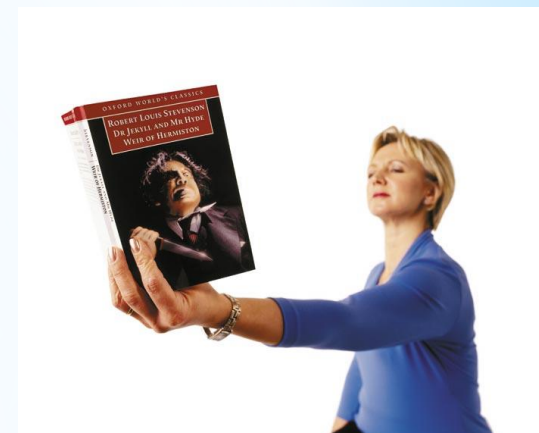
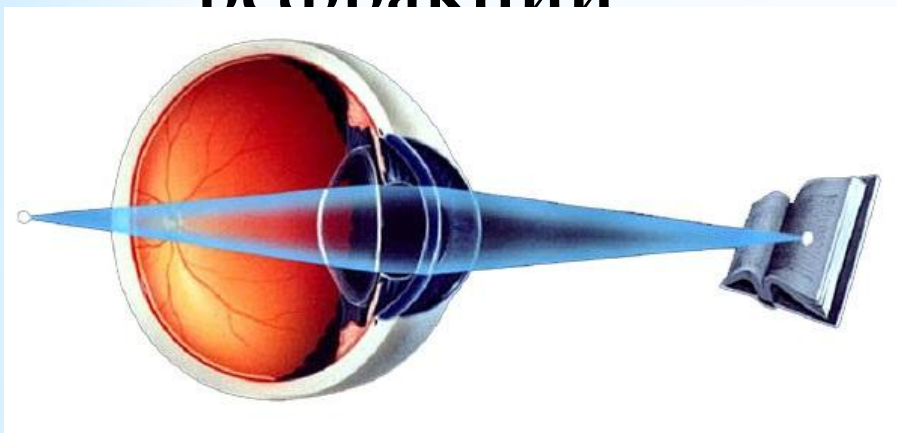
**Эти заболевания диагностируются обычно на ранних стадиях.
Их объединяет длительное, многолетнее течение и
необратимость изменений.**

В основе этой патологии лежит атеросклеротическое поражение сосудов сетчатки и зрительного нерва, а также влияние на глаз артериальной гипертензии (АГ) и сахарного диабета (СД).

Комплексная стимулирующая терапия данной патологии, позволяет улучшить местный метаболизм в тканях глаза и значительно затормозить прогрессирование этих заболеваний.

Динамические изменения преломляющей способности глаза (рефракция)

Возрастные изменения рефракции

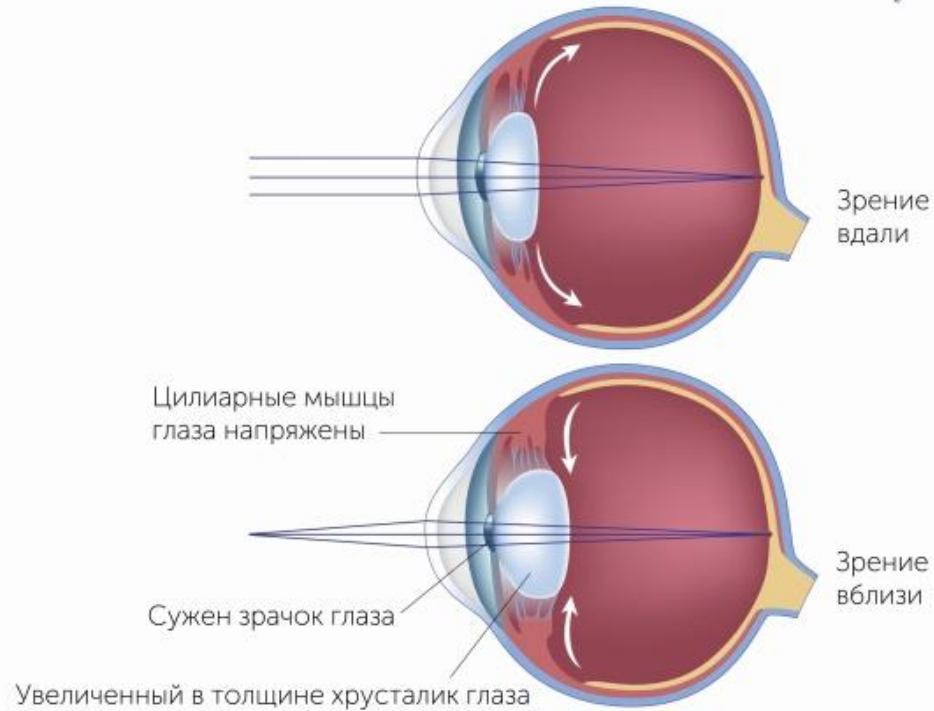


во-первых, нужно помнить, что по мере взросления (старения) у человека отмечается уменьшение аккомодационной способности, связанное со склерозированием ядра хрусталика, и у ряда пациентов может быть выявлена гиперметропия, ранее "скрытая" и компенсированная напряжением аккомодации;

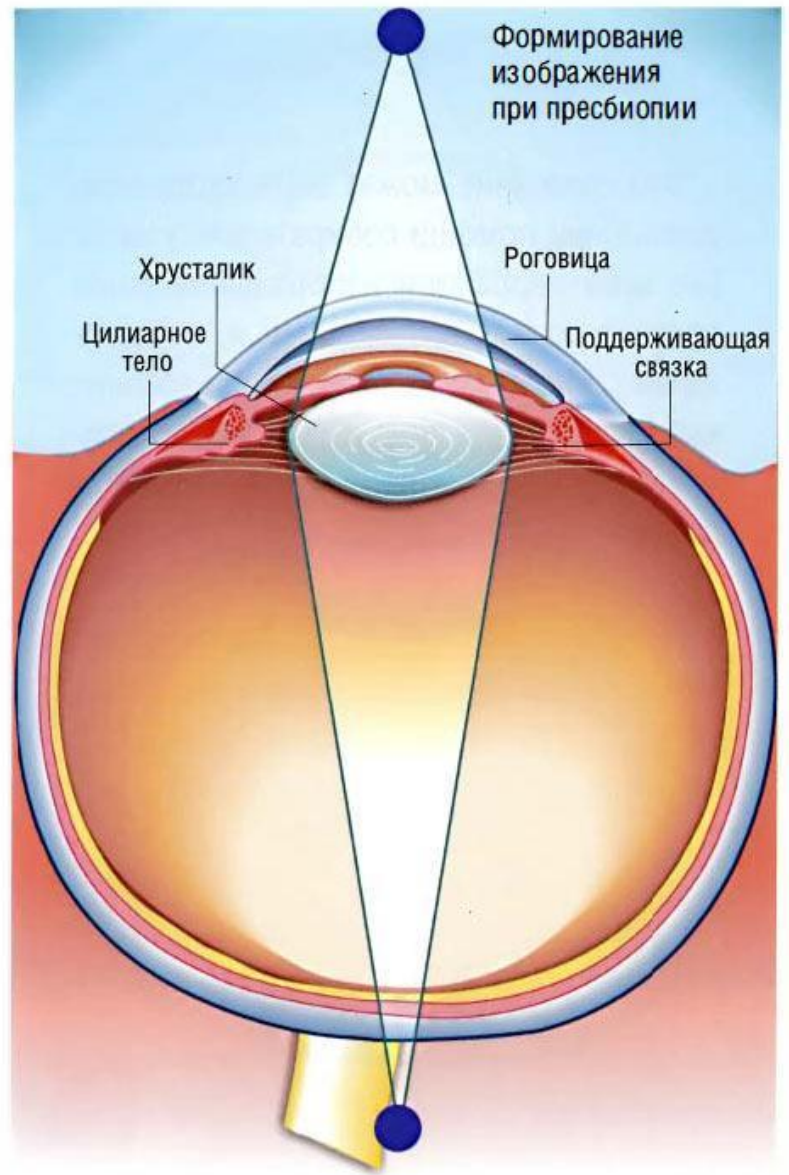
во-вторых, возрастное склерозирование хрусталика (факосклероз), начальные помутнения в линзе (катаракта) могут приводить к усилению преломляющей силы хрусталика и появлению небольшой миопии.

Аккомодация – способность глаза фокусироваться вблизи

gallus optika



Развитие пресбиопии происходит из-за потери хрусталиком таких важных его качеств как эластичность и способность с легкостью изменять свою кривизну. В результате сфокусировать зрение на расположенных вблизи предметах становится сложнее, и с возрастом это становится все более заметным.

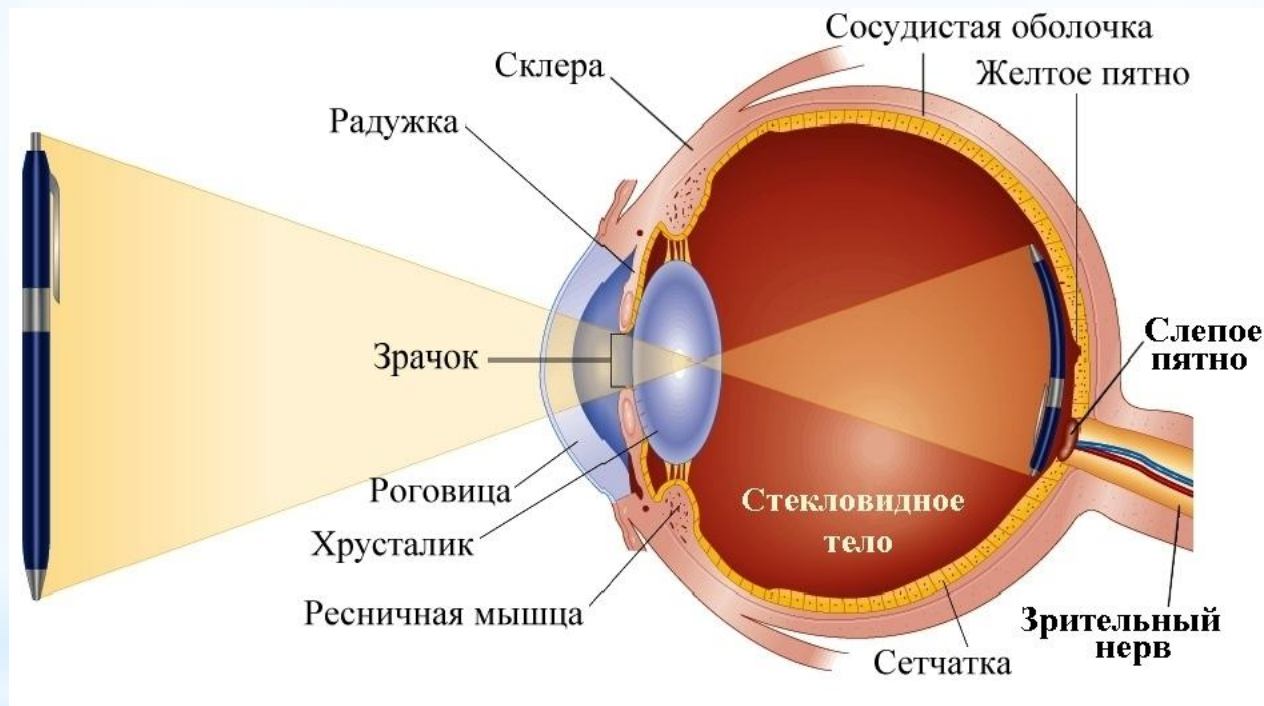


Эти состояния должны диагностироваться с помощью визометрии и субъективной рефрактометрии (проверка рефракции с помощью пробной очковой коррекции).



Обычно коррекция слабыми положительными или отрицательными линзами в 1-2 диоптрии позволяет значительно улучшить остроту зрения у пациентов.

Нарушения прозрачности оптических сред глаза



К основным оптическим (преломляющим) средам глаза относятся

- **Роговица,**
- **Хрусталик**
- **Стекловидное тело.**

Помутнения роговицы

(бельма) Наиболее частыми причинами снижения зрения при внешне спокойном глазе являются исходы кератитов различного генеза - бельма, а также различные кератопатии.



Примеры потускневшей роговицы

Бельмом называют рубцовое помутнение роговицы вследствие перенесенного воспалительного процесса (кератита) или травматического повреждения.

В зависимости от интенсивности помутнения различают бельма различной степени
(по клинической картине):

I степень - *облачко*, выявляется при боковом освещении в виде нежного дымчатого помутнения, практически не сказывающегося на зрительных функциях;

II степень - *пятно*, хорошо заметное локальное помутнение роговицы и при расположении его в оптической зоне дающее значительное (до 0,1 - 0,3) снижение остроты зрения, которое может служить причиной профнепригодности ко многим специальностям, а в раннем детском возрасте - являться причиной потери способности к бинокулярному зрению и развитию содружественного косоглазия;

III - IV степень - *истинное бельмо* (роговица имеет вид матового или фарфорового стекла, часто с прорастанием сосудов), при котором наблюдается выраженное снижение зрительных функций до сотых, тысячных или светоощущения.

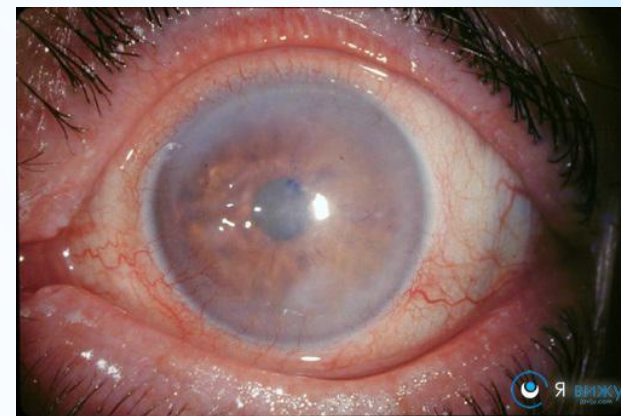
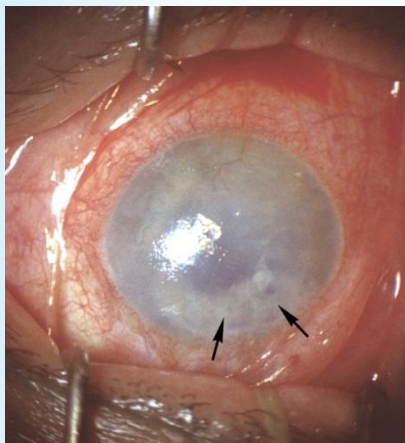
В случаях развития помутнения роговицы пациент сам четко устанавливает связь между снижением остроты зрения и перенесенным кератитом. Обычно такое снижение зрения не является прогрессирующим.

Лечение. Устранение бельма - проблема в основном хирургическая. В начальной стадии заболевания возможно применить и методы консервативной терапии по рекомендации офтальмолога (субконъюнктивальные инъекции ферментов коллалазина, лекозима, папаина, лидазы; физиотерапевтические методы — электро- и фонофорез этих веществ; биотканевые препараты - алоэ, торфот, экстракт плаценты и др.).

В случаях отказа пациента от хирургической реконструкции или пересадки роговицы, а также при отсутствии показаний к кератопластике или кератопротезированию, при грубой рубцовой патологии в структурах глаза необходимо предложить пациенту ношение контактной косметической линзы.

Кератопати

Медленно ухудшающееся зрение может быть связано с дегенеративно-дистрофическими процессами - *кератопатиями*.



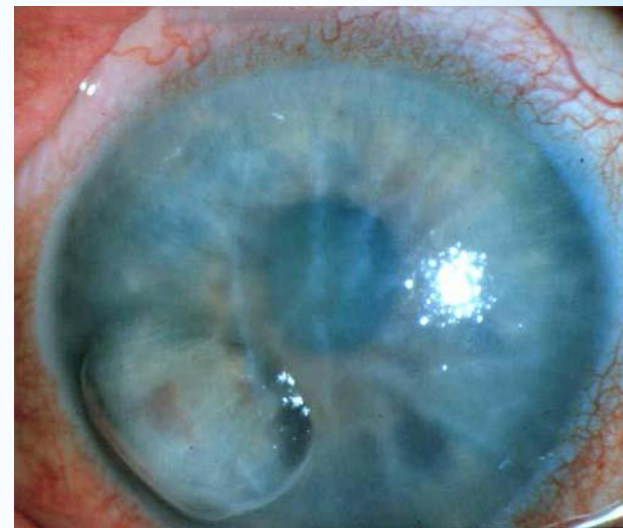
Этиология. Среди причин кератопатий в первую очередь выделяют

- хроническую (главным образом профессиональную) **микротравматизацию роговицы** и протяженные ранения, особенно ее лимбальной области, а также **нарушения обменных процессов в организме**
- персистирующую вирусную инфекцию;
- отдаленные послеоперационные осложнения по поводу экстракции катаракты или имплантации "искусственного хрусталика" -

эпителиально-эндотелиальная дистрофия



(ЭЭД).



Клиническая картина ЭЭД характеризуется чаще двусторонностью процесса с характерным значительным понижением чувствительности роговицы (отсутствие мигательного рефлекса и боли при дотрагивании до роговицы волоском или вашим жгутиком). На поздних стадиях ЭЭД наблюдается выраженный болевой синдром. При боковом освещении четко заметны потеря роговицей зеркального блеска, появление шероховатости ее поверхности, микронарушения целостности эпителиального слоя, особенно хорошо видимые при окрашивании роговицы 1% раствором флюоресцеина.

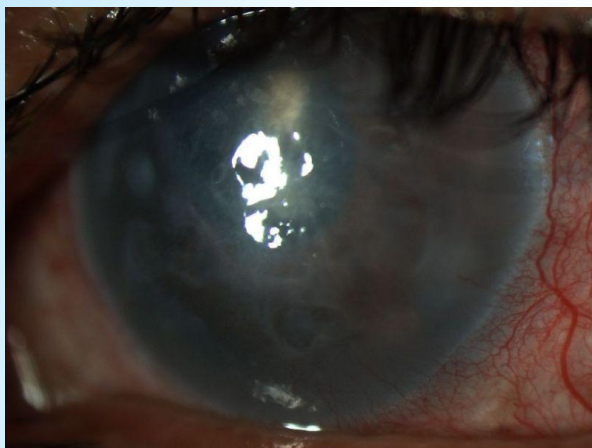


Рис. 3. Состояние глаза до и через 3 мес. ЗАПК+ФЭК+ИОЛ. Vis=0,6 без коррекции

Лечение ЭЭД заключается в назначении средств, стимулирующих обменные метаболические процессы: внутримышечные инъекции солкосерила или актовегина, эти же препараты местно в конъюнктивальную полость в виде глазных желе, субконъюнктивальные инъекции рибофлавина, АТФ, 4% тауфона, инсталляции препаратов типа "искусственные слезы" или гемодез. Хороший терапевтический эффект дает ношение контактных лечебных линз, насыщенных одним из вышеперечисленных лекарственных средств, а также курсы гелий-неоновой лазерной стимуляции. При отсутствии эффекта или при прогрессировании болевого синдрома показано проведение лечебной кератопластики или пересадки роговицы.

Патология хрусталика

Определение. Наряду с возрастным уплотнением хрусталика аблюдается формирование стойкого помутнения хрусталикового вещества или его капсулы, получившее название **катаракты**.

Этиология. Основными причинами развития катаракты являются:

- 1) нарушение обменных процессов, а также местные метаболические изменения (*возрастная, старческая катаракта*);
- 2) нарушение целостности его структуры (*травматическая катаракта*);
- 3) *токсические поражения*;
- 4) *лучевые повреждения*;
- 5) *врожденные и наследственные аномалии*;
- 6) *эндокринный дисбаланс* — в результате чего возникают *осложнение катаракты* (диабетическая, тетаническая, миотоническая);
- 7) *вялотекущие воспалительные процессы* (увеальная катаракта) и др.

В **патогенезе** катаракты ведущую роль отводят окислению белков (аутолизу β -кристаллина), переходу их из водорастворимого состояния в водонерастворимые комплексы. Этот процесс обычно протекает долгие годы.

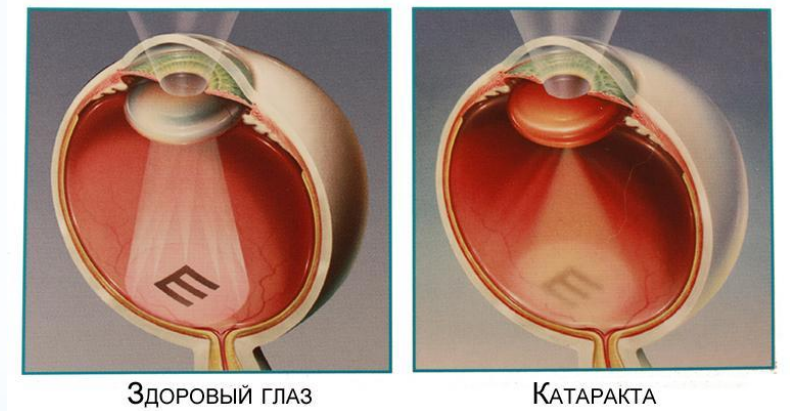
Катаракты подразделяются на врожденные (стационарные, непрогрессирующие) и приобретенные (прогрессирующие).



Катаракты различаются также по локализации помутнений: капсулярные (передние и задние полярные), корковые, зонулярные, ядерные; могут быть также тотальные.



Врожденные катаракты мягкие по своей консистенции, во время операции их можно аспирировать.



Приобретенные катаракты чаще всего плотные, с оформленным ядром, они подлежат вылушиванию (экстракции).

Наиболее распространенной и часто встречающейся формой приобретенной катаракты является возрастная (старческая).

Возрастная (старческая) катаракта обычно возникает в возрасте старше 60 лет и всегда прогрессирует.



Нормальный хрусталик

Помутнение (катаракта)



Различают начинающуюся, незрелую, зрелую и перезрелую возрастную катаракту.



**начинающая
я**



Рис. 30-3. Незрелая возрастная катаракта. zreni.ru

**незрела
я**



**зрела
я**



Катаракта
Cataracta

**перезрела
я**

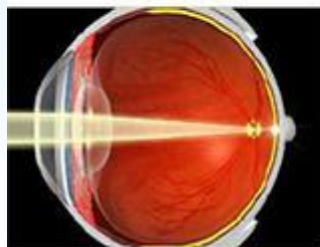
Клиническая картина и выраженность жалоб зависят в основном от локализации помутнений в линзе и степени зрелости катаракты.

Диагностика обычно не представляет серьезных затруднений и основывается на трех ведущих позициях.

1. Жалобы на медленно прогрессирующее снижение остроты зрения (чаще вдаль).
2. Изменение цвета зрачка при боковом освещении: от черного через сероватые оттенки (в начинающейся и незрелой стадиях) до белого (в зрелой стадии), иногда с перламутровым отблеском.
3. Ослабление и появление спицеобразных затенений (в начинающейся стадии) вплоть до полного исчезновения розового рефлекса с глазного дна



довани



Нормальное зрение

Катаракта



Консервативное лечение катаракты должно быть направлено на улучшение местных метаболических процессов. Целесообразно назначение стимулирующих средств и витаминов, микроэлементов, тканевых препаратов, антиоксидантов и антигипоксантов, незаменимых аминокислот (лучше местно). Среди современных антикатарактальных средств хорошо зарекомендовали себя "Катахром", "Сенкаталин", "Квинакс", позволяющие при регулярном курсовом применении значительно затормозить прогрессирование катаракты (с 3-5 до 10-15 лет), что особенно важно при одностороннем процессе у пациентов предпензионного возраста.

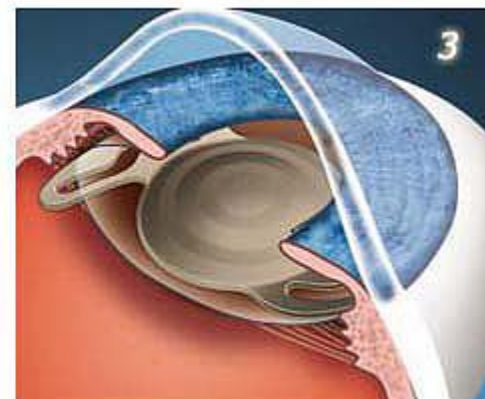
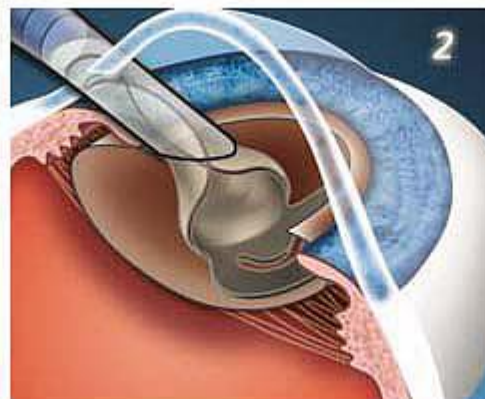
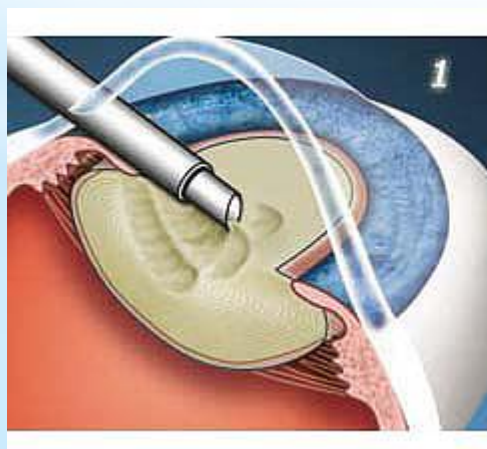
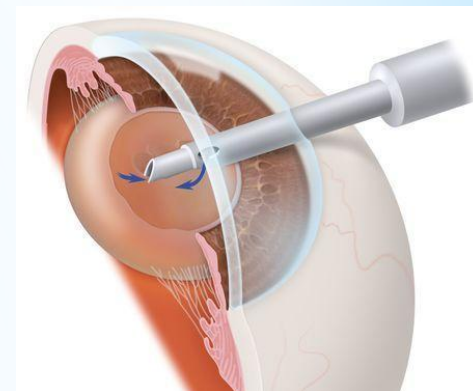
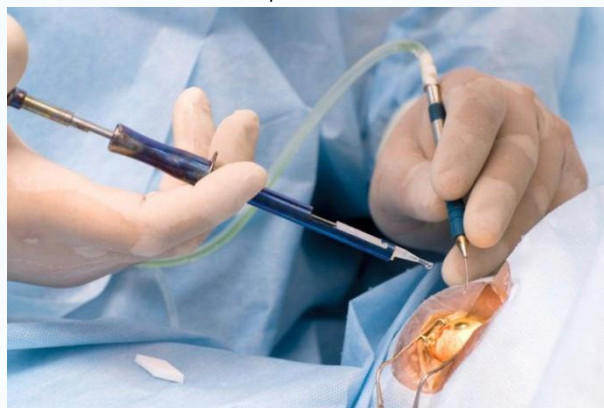




ТАК
ВИДИТ МИР
ЧЕЛОВЕК
С КАТАРАКТОЙ



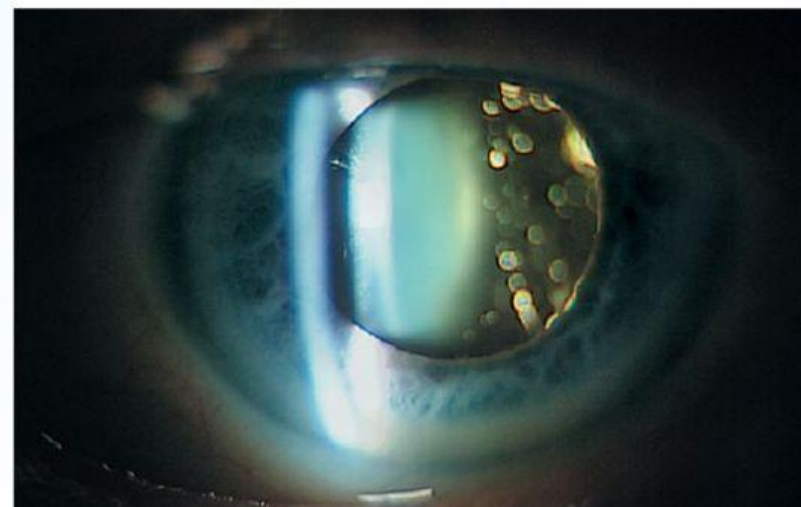
Основным методом лечения катаракты является микрохирургический. Имплантация интраокулярных линз позволяет в большинстве случаев добиться полной социальной и профессиональной реабилитации пациентов.



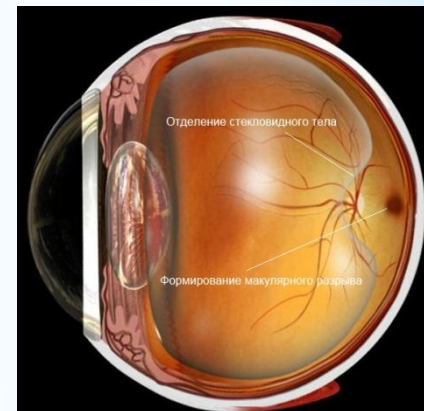
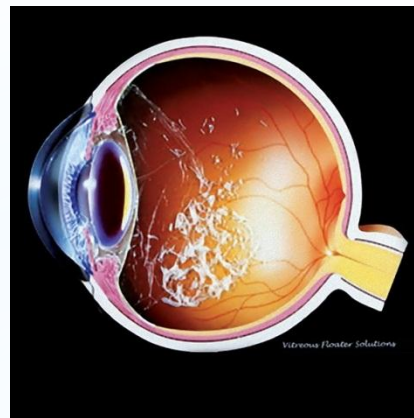


При определении показаний к оперативному лечению катаракты не существует строгих ограничений. При односторонней катаракте с высокой остротой зрения в другом глазу врачу чаще приходится руководствоваться возможностью профессиональной реабилитации больного, при определении сроков проведения операции необходимо учитывать общее состояние пациента, **направлять на госпитализацию пожилого человека нужно в удовлетворительном состоянии**, когда он без особых проблем может перенести хирургическое вмешательство под местной анестезией.

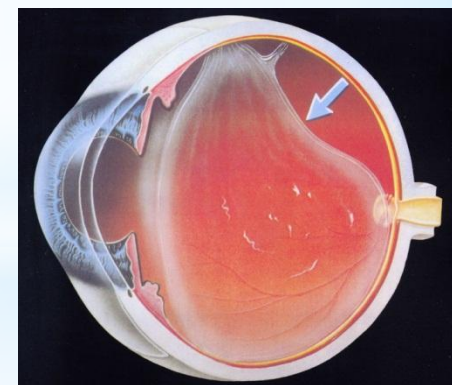
Патология стекловидного тела



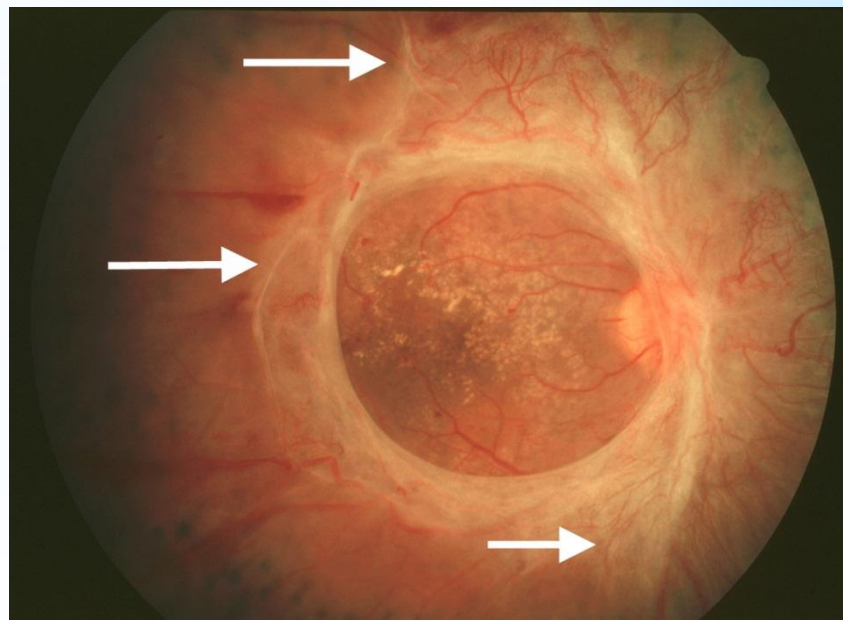
Медленное понижение остроты зрения может быть вызвано деструктивными изменениями, которые связаны с возрастным разжижением стекловидного тела, потерей им фибриллярного остова, свертыванием белков. В проходящем свете эти изменения видны в виде плавающих мушек, хлопьев, мелких зерен или цветных кристаллов (симптомы "серебряного" и "золотого дождя"), обуславливая и соответствующие жалобы.



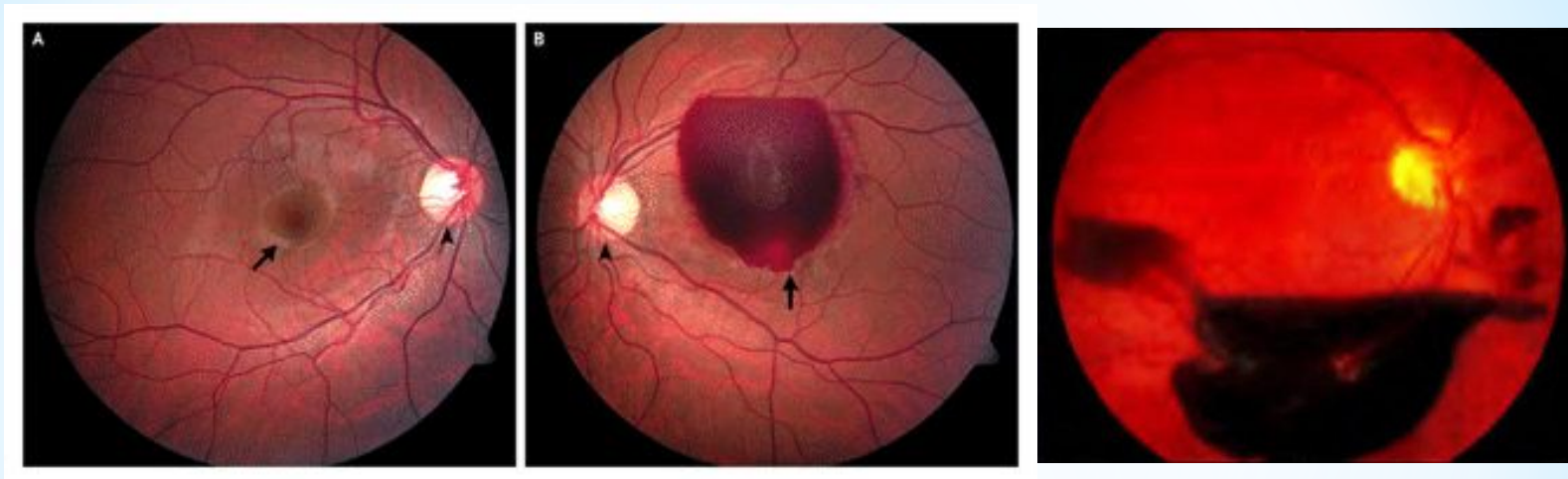
Деструктивные изменения могут усиливаться при воспалительных процессах в сосудистом тракте, дистрофиях сетчатки, высокой близорукости за счет проникновения элементов транссудации или микрогеморрагий.



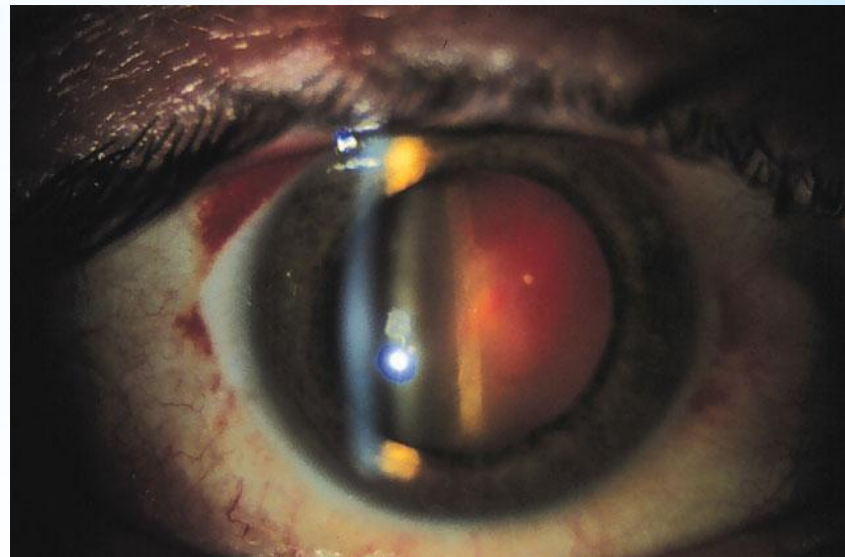
Дистрофические изменения могут привести к сморщиванию (отслойке) стекловидного тела, что часто предшествует развитию отслойки сетчатки.



Особо опасно для стекловидного тела появление в его структурах элементов крови, даже в микродозах. Кровь в полости глаза может появиться в результате контузий, ранений или оперативных вмешательств, а у пожилых людей и вследствие слабости сосудистой стенки при сопутствующей сердечно-сосудистой патологии (артериальная гипертензия, сахарный диабет, атеросклероз, дистрофии сетчатки, опухоли сосудистого тракта и т.п.).

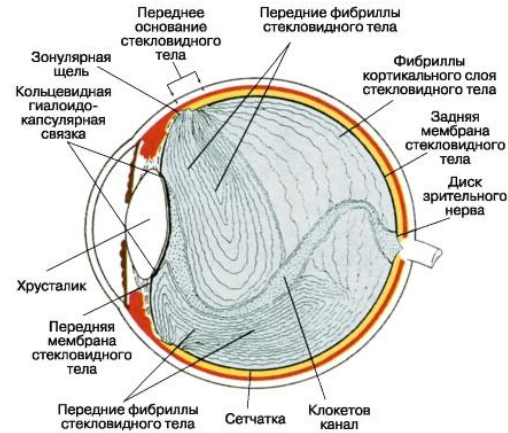
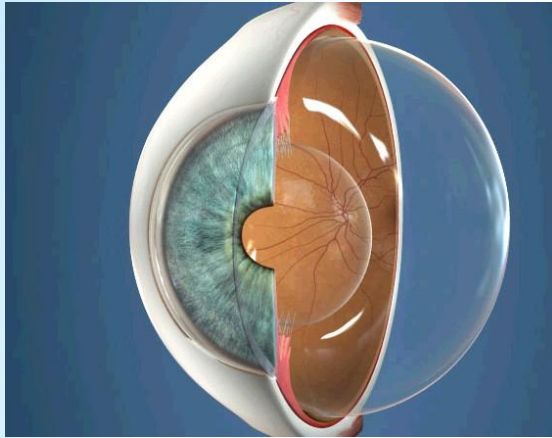


Наличие крови в глазу резко стимулирует фиброз, пролиферацию в олове стекловидного тела, формирование соединительнотканых тяжей, так называемых шварт, которые фиксируются к сетчатке. Их рубцовое сокращение приводит к такому тяжелому осложнению, как отслойка сетчатки.



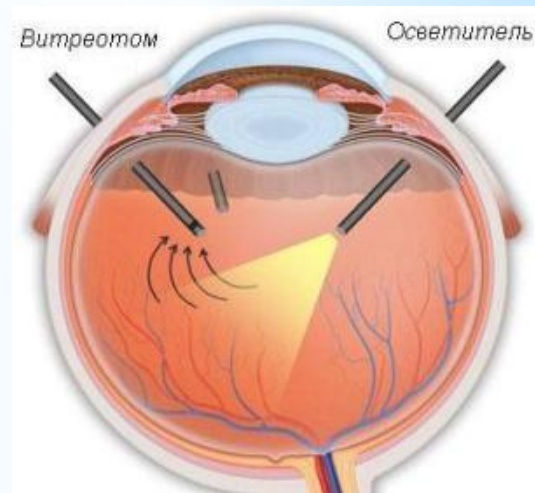
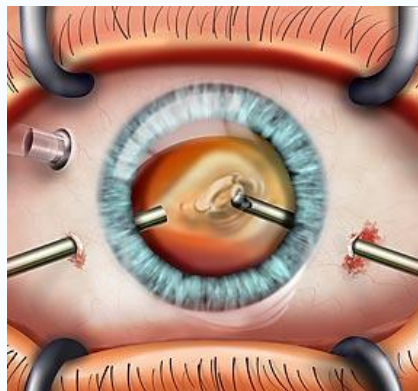
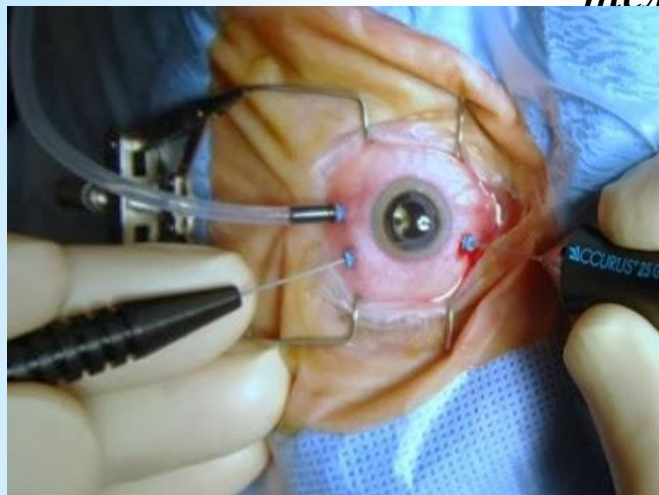
Диагностика перечисленных изменений в стекловидном теле основана на его исследовании в проходящем свете (видны темные мелкие точки, нити, плавающие облачковидные помутнения на фоне розового рефлекса с глазного дна, перемещающиеся при движениях глазного яблока).

Патология стекловидного тела



Терапия патологии стекловидного тела направлена на улучшение метаболических процессов и включает назначение комплекса витаминов (группы В, С), биостимуляторов (алоэ, ФиБС, стекловидное тело), антиоксидантов (токоферол, рибоксин, эмоксипин), ангиопротекторов (стугерон, продектин, дицинон), стимуляторов рассасывания (инсталляции 3% раствора калия йодида, субконъюнктивальные инъекции коллалазины, подкожные инъекции лидазы, аутогемотерапия, гирудотерапия). Широко используются физиотерапевтические методы введения этих лекарственных препаратов.

Патология стекловидного тела



В последние годы широкое распространение получила операция по удалению измененного стекловидного тела – витреоректомия .

Патология сетчатки



Гипертоническая
ретинопатия



Разрыв сетчатки
глаза

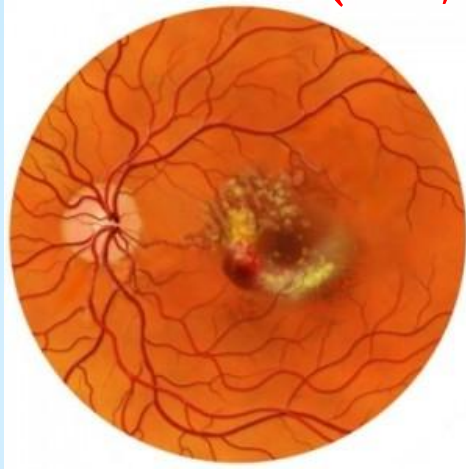


Диабетическая
ретинопатия

Патология сетчатки - это, прежде всего изменения сосудов и собственно ткани сетчатки, обусловленные сердечно-сосудистыми, эндокринными, инфекционными и дистрофическими заболеваниями.



Возрастная макулярная дегенерация (ВМД)



Экссудативная
форма
ВМД

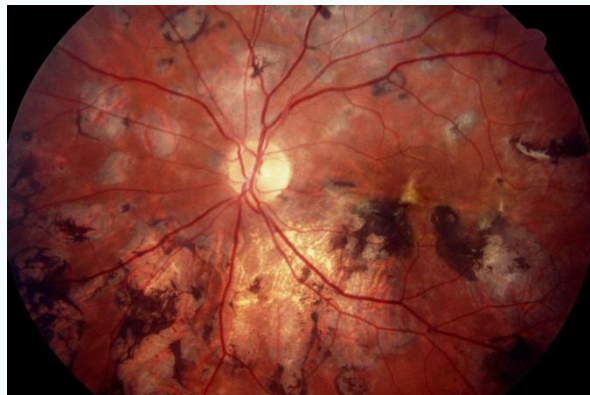


Центральная
серозная
Хориоретинопатия
(ЦСХРП)



Возрастная
макулодистроф
ия

При поражении центральной части сетчатки, желтого пятна и области вокруг него (парамаккулярной) наступает искажение величины и формы предметов (*метаморфопсии*), снижается центральное зрение, то есть отмечается понижение остроты зрения, становится невозможным чтение, отмечаются нарушения цветовосприятия, появляются локальные участки выпадений в центральном поле зрения (скотомы).



При поражении периферических участков сетчатки пациенты отмечают плохое зрение в сумерках и ночью (гемералопия), затруднение ориентировки в пространстве, связанное с сужением границ поля зрения. Необходимо помнить, что **задние отделы глазного яблока не имеют чувствительной иннервации** и поэтому все патологические процессы протекают для пациентов безболезненно, т.е. бессимптомно.

**Основной метод диагностики при поражении сетчатки -
офтальмоскопия.**



**Обратная
офтальмоскопия**

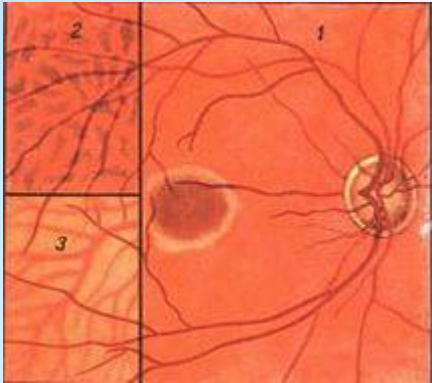


**Обратная офтальмоскопия
при помощи
налобного офтальмоскопа**



**Прямая
офтальмоскопия**





Четыре группы симптомов обуславливают все многообразие офтальмоскопической картины при тех или иных заболеваниях:

- 1) **изменение калибра сосудов** (сужение, расширение, неравномерность), изменение их хода (извитость) и самих стенок (аневризматические расширения и истончения, утолщение и склероз, облитерация и др.);
- 2) **наличие кровоизлияний** разной величины и формы;
- 3) **появление пигментных отложений** или, наоборот, депигментированных очагов;
- 4) **нарушение прозрачности** собственно ткани сетчатки (отек, экссудация, инфильтрация).

Изменения сетчатки при артериальной гипертензии



Рис. 1. Сужение артериальных и расширение венозных сосудов, симптом Салюса I на ниже-височных сосудах, извитость мелких венул у больного с гипертонической ангиопатией сетчатки



Рис. 2. Гипертоническая ангиопатия сетчатки: сужение артериол (стрелки) и симптом Салюса I на верхне-височных ветвях центральных ретинальных сосудов

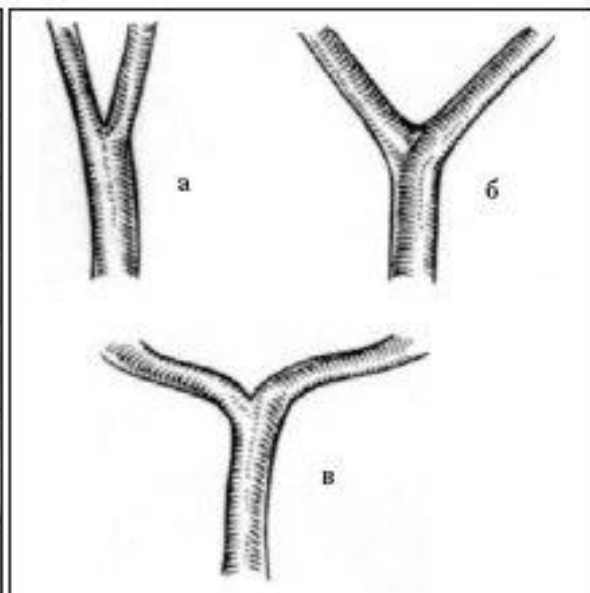
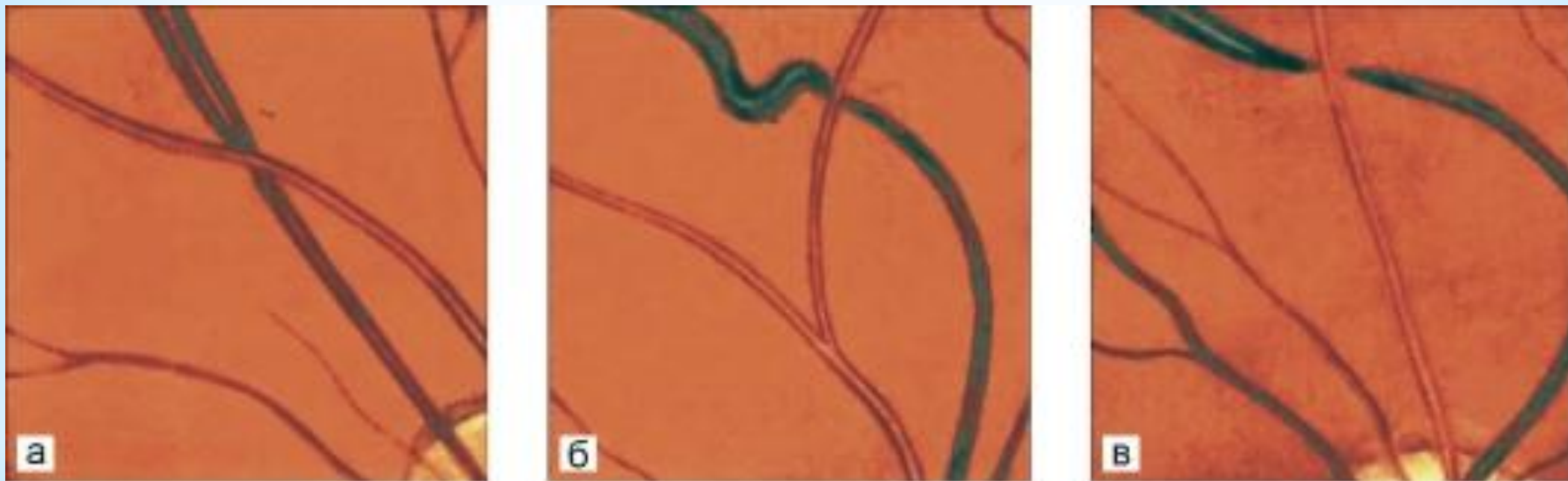


Рис. 3. Типы ветвления ретинальных сосудов: а – под острым углом, б – под прямым углом, в – под тупым углом («симптом бычьих рогов»)

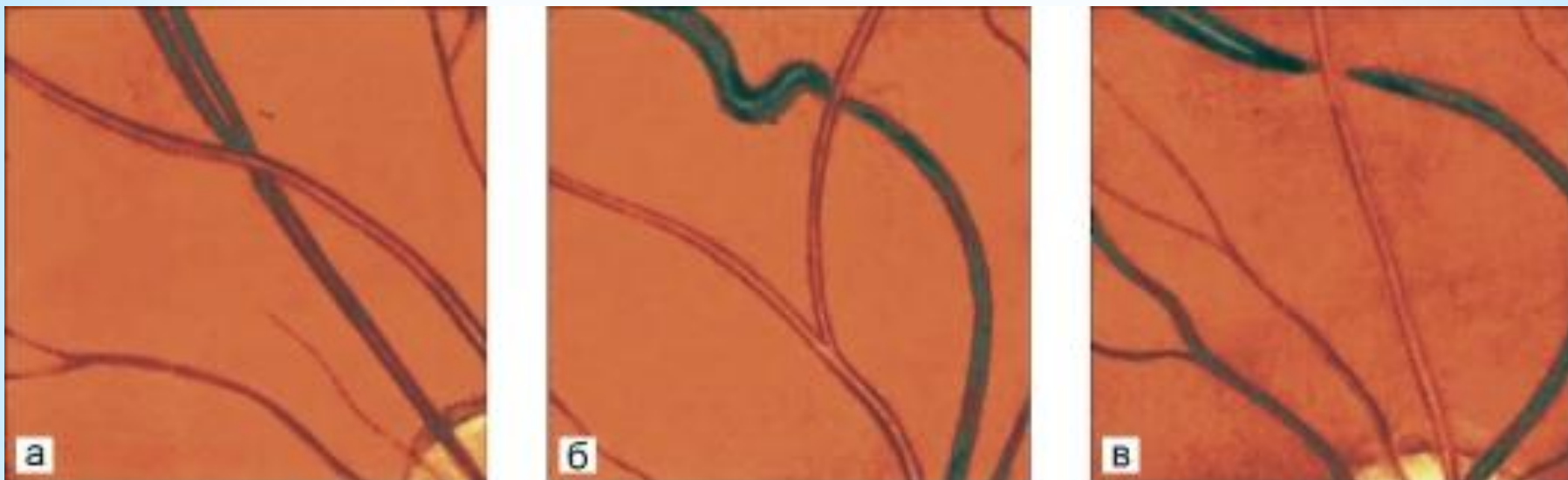
Наиболее часты изменения сетчатки при артериальной гипертензии и атеросклерозе.



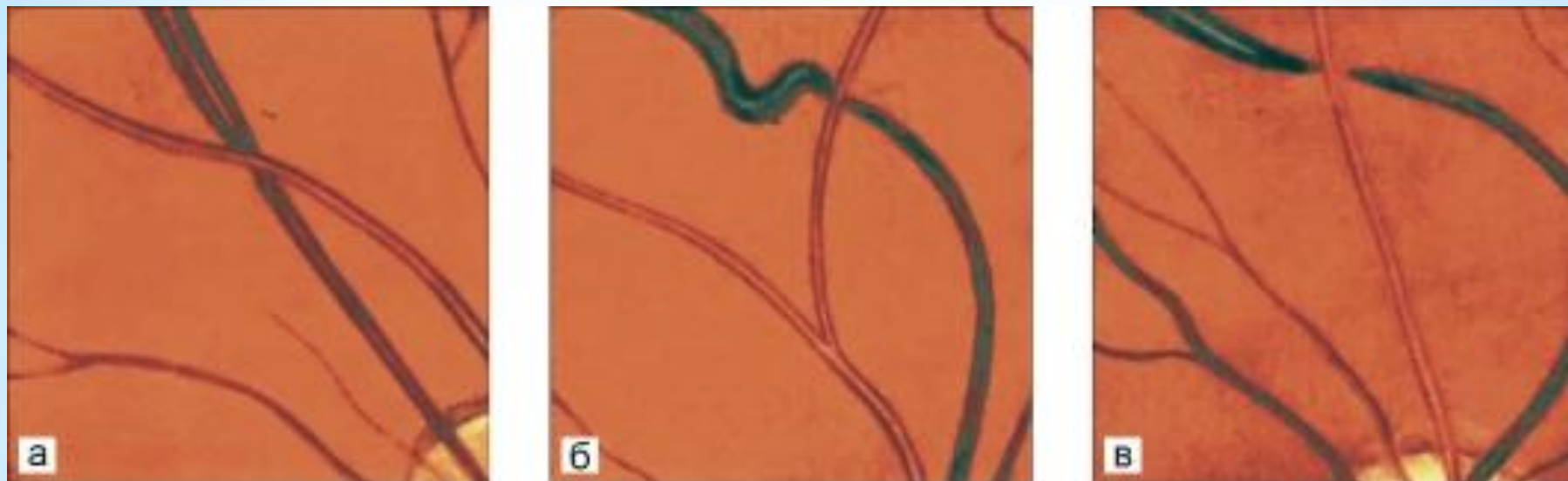
По мере прогрессирования артериальной гипертензии и атеросклероза меняется и картина глазного дна, проходя **3 основные стадии.**



I стадия (**а**) - *гипертензионная ангиопатия*, характерна для начальной стадии АГ: сужение или расширение микрососудов сетчатки, появление извитости мельчайших венул (симптом Гвиста).



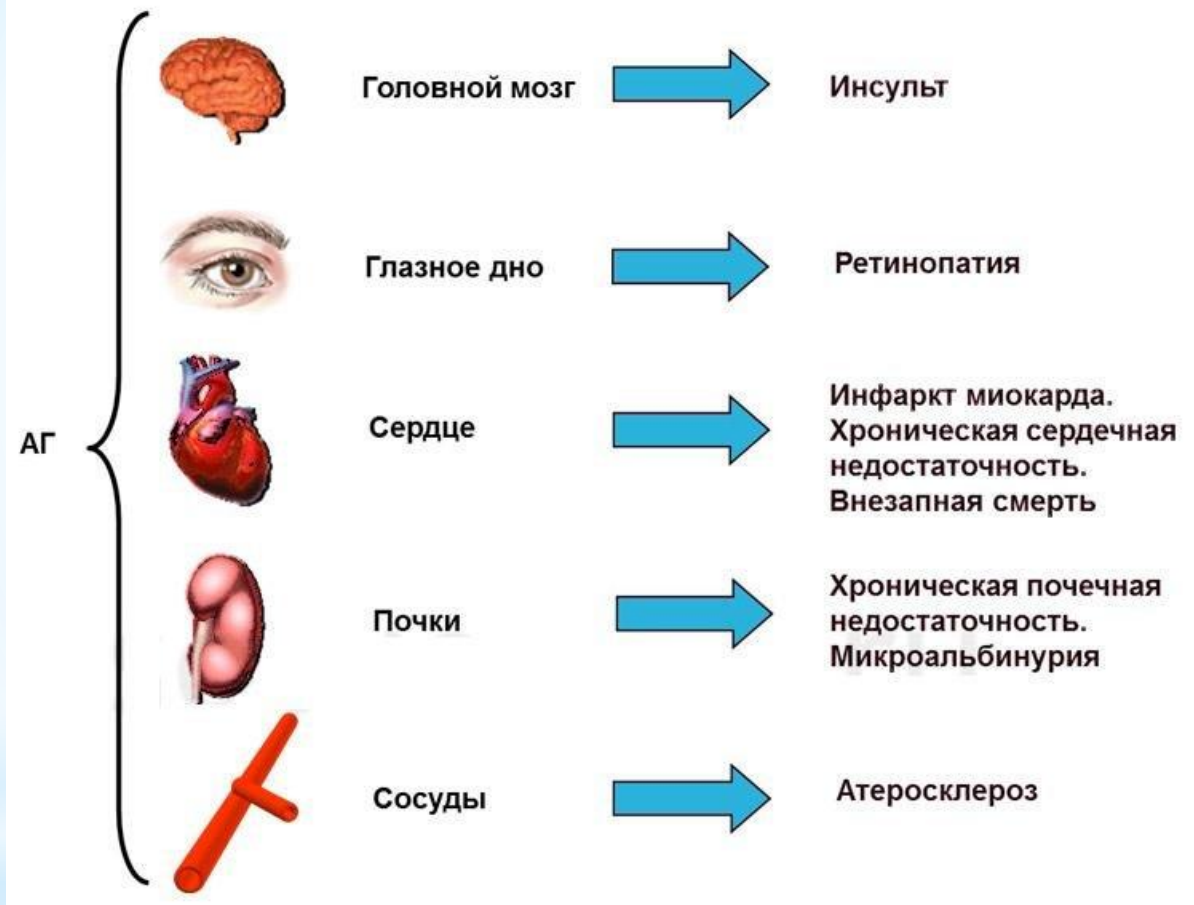
II стадия (**б**) - *гипертензионный ангиосклероз*, характерен для АГ II степени и заключается в проявлении неравномерности калибра сосудов, местами с их запускованием. Офтальмоскопический рефлекс от сосудов становится более темным (симптом "медной проволоки"), а при выраженном склерозе сосудистой стенки - белесым (симптом "серебряной проволоки").
Вследствие склероза в местах перекреста артерий с венами наблюдаются «давления вены в ткань сетчатки различной степени (симптомы Салюса - Гунна I-III степени).



III стадия (**в**) - *ретинопатия (нейроретинопатия)* наблюдается при далеко зашедшей АГ, когда в процесс уже вовлекается и ткань сетчатки: появляются плазмо- и геморрагии, дисковидный отек макулы с формированием вокруг нее "фигуры звезды" с последующим исходом в дистрофию желтого пятна.

Сходную картину можно обнаружить и у больных нефритом с повышением артериального давления.

Чем опасная артериальная гипертензия?



Пациенты, страдающие АГ II и III стадии, могут предъявлять жалобы на ухудшение зрения, расстройства цветовосприятия, появление кольцеобразных выпадений в поле зрения (скотом).

Специфического лечения изменений сетчатки при артериальной гипертензии не применяют.

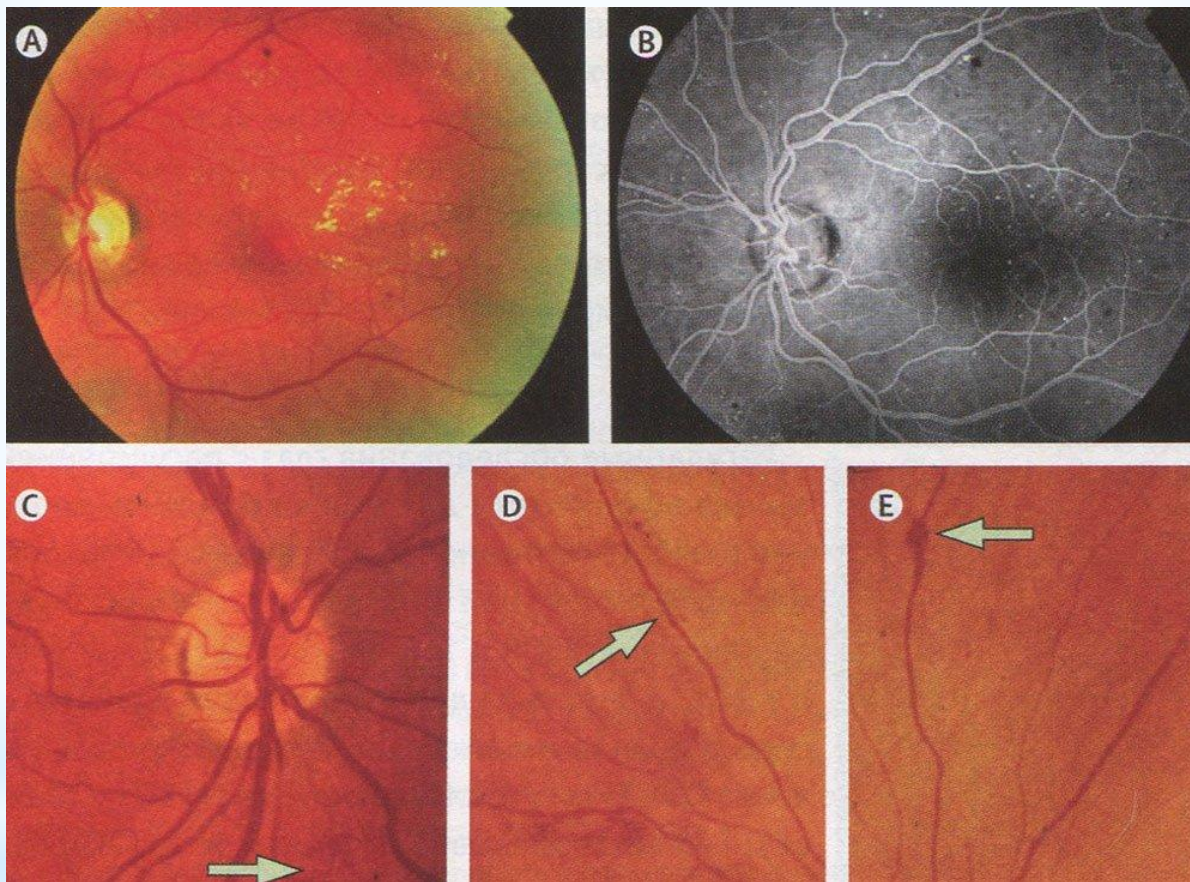
Проводится комплексное лечение основного заболевания один раз в 6 месяцев.

Местно - симптоматическая терапия, которая обычно назначается курсами, преимущественно амбулаторно. Эти курсы включают средства, непосредственно действующие на сетчатку (типа эмоксипина и тауфона, которые вводятся под конъюнктиву), а также препараты, оказывающие общее стимулирующее действие на организм (алоэ, витамины, антисклеротические, сосудорасширяющие средства и дезагреганты).

Лечение проводится врачом общей практики.

При проведении курсов поддерживающей и стимулирующей терапии очень важен контроль за уровнем артериального давления, оно не должно быть слишком понижено, так как это может ухудшить и без того высокое перфузионное давление в глазу.

Изменения сетчатки при сахарном диабете



При сахарном диабете более чем у 40% пациентов встречается "глазная форма" диабета.

Типичная офтальмоскопическая картина глазного дна позволяет диагностировать СД на самых ранних стадиях процесса.

В основе патогенеза СД лежит венозно-капиллярный токсикоз, ведущий к неоваскуляризации, микротромбозам и, как следствие, к пролиферации соединительной ткани.



Рис. 1. Диабетическая ангиопатия сетчатки



Рис. 2. Препролиферативная ретинопатия



Рис. 3. Проллиферативная ретинопатия

При диабете патологический процесс на глазном дне имеет 3 стадии: I - ангиопатия, II - ретинопатия, III - пролиферативная ретинопатия.

Для I стадии характерны лишь изменения самых мелких (венозных) сосудов

Во II стадии на месте аневризматических расширений и микротромбозов начинают появляться (обычно парацентрально) мелкие депигментированные очажки пролиферативного характера

В III стадии наблюдается достаточно выраженная картина пролиферации соединительной ткани как в сетчатке, так и преретинально (образование сращений ткани сетчатки с гиалоидной мембраной стекловидного тела, врастание соединительнотканых тяжей в стекловидную полость с тенденцией к образованию шварт, могущих впоследствии привести к отслойке сетчатки или гемофтальму).

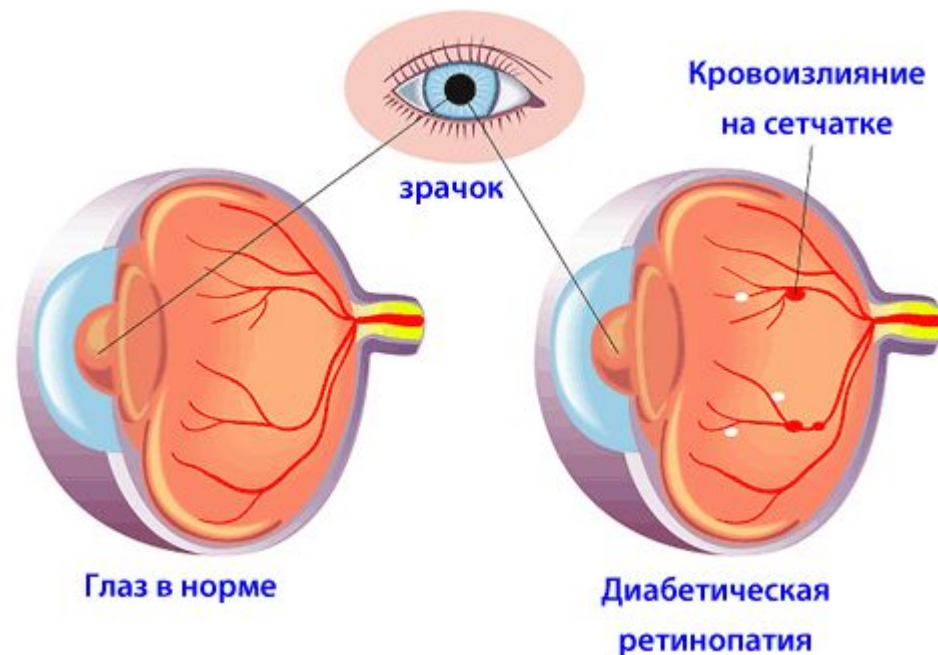
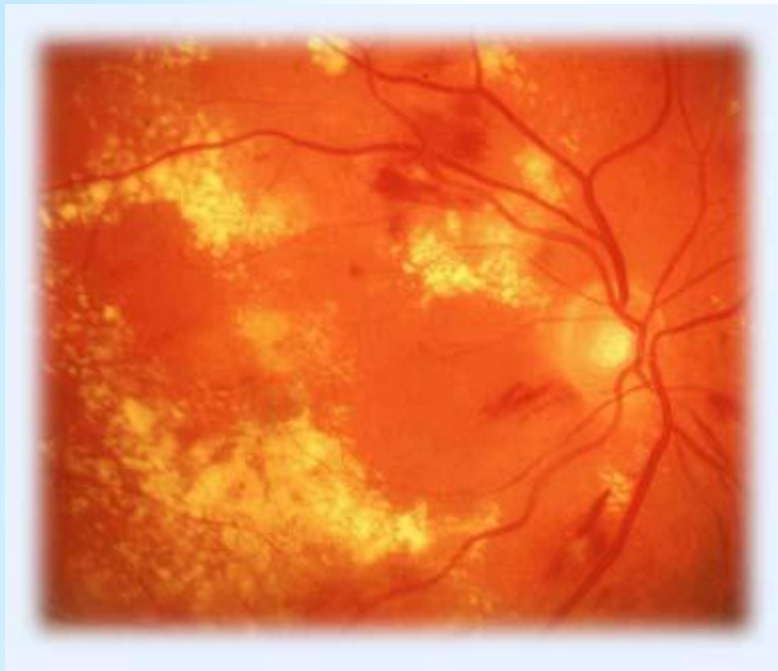
Лечение диабетической ретинопатии направлено на своевременную и адекватную инсулиновую коррекцию (под контролем эндокринолога), которая способна остановить прогрессирование заболевания, а в ряде случаев — привести к нормализации офтальмоскопической картины.



глюкометр

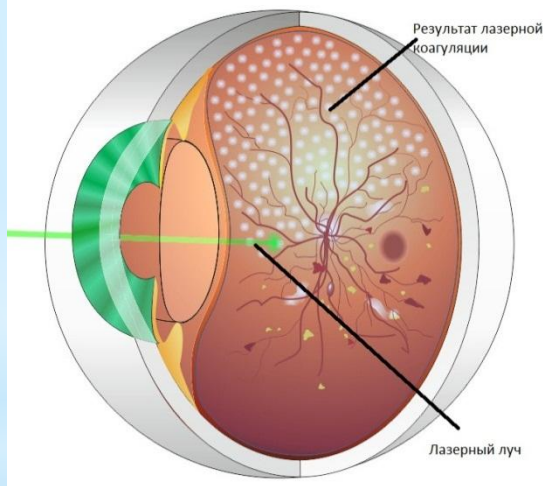
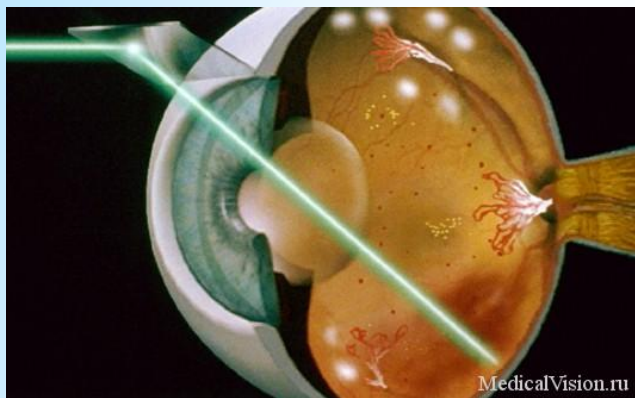


Очень важен контроль уровня сахара в крови при СД. Наиболее опасными являются даже не высокие показатели сахара, а его значительные суточные колебания. Необходимо помнить, что сетчатка лучше переносит повышенный уровень глюкозы крови, чем его резкие скачки. Полезно пользоваться индикаторными полосками бумаги для определения количественного содержания сахара в слезе.

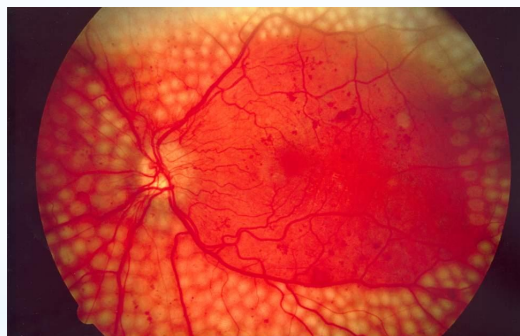
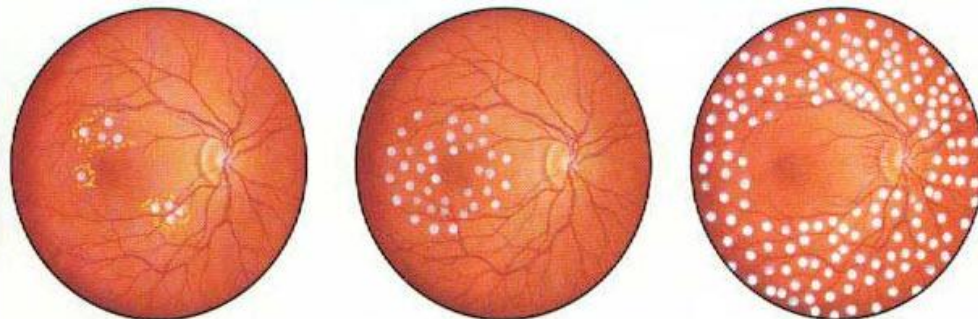


В стадии ретинопатии целесообразно проводить симптоматическую терапию, заключающуюся в назначении ретинопротекторов (эмоксипин, актовегин, церебролизин), дезагрегантов (трентал, курантил, аспирин, вессел дуэ ф,) и средств, укрепляющих сосудистую стенку и тем самым препятствующих геморрагиям (стугерон, дицинон, этамзилат, адроксон, продектин и др.).

СИНДРОМ "БЕЛОГО ГЛАЗА" С МЕДЛЕННЫМ СНИЖЕНИЕМ ЗРИТЕЛЬНЫХ ФУНКЦИЙ



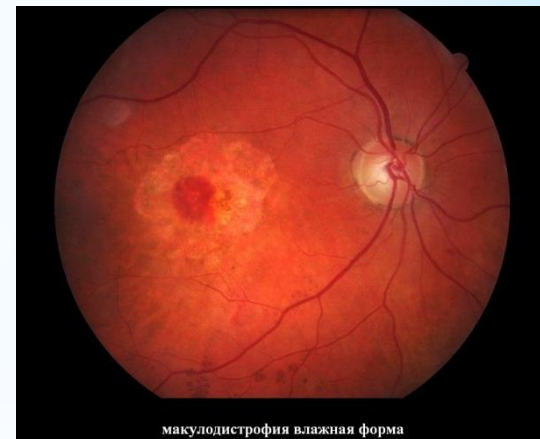
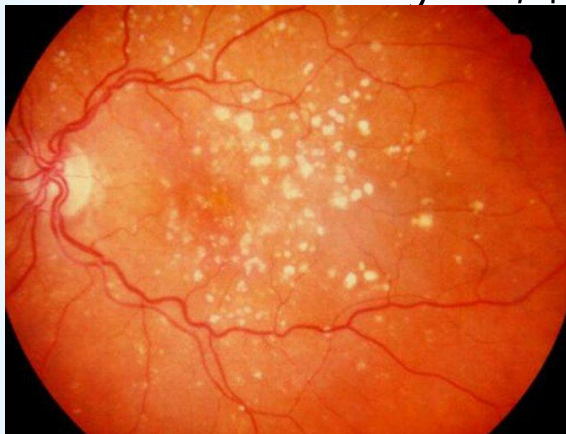
Стадии ретинопатии



В последние годы в качестве профилактического (предупреждение осложнений) и лечебного воздействия широко используют по назначению офтальмолога фото и лазеркоагуляцию сетчатки.

Дистрофические изменения сетчатки

Старческая макулодистрофия



Сетчатка в той или иной степени вовлекается в инволюционные атеросклеротические процессы почти у всех людей. Наиболее уязвима у человека пожилого возраста микроциркуляция ретинальных сосудов и хориокапиллярного слоя в области центральной ямки сетчатки (макулы). Дистрофическое изменение этой зоны и получило название *макулодистрофии*.

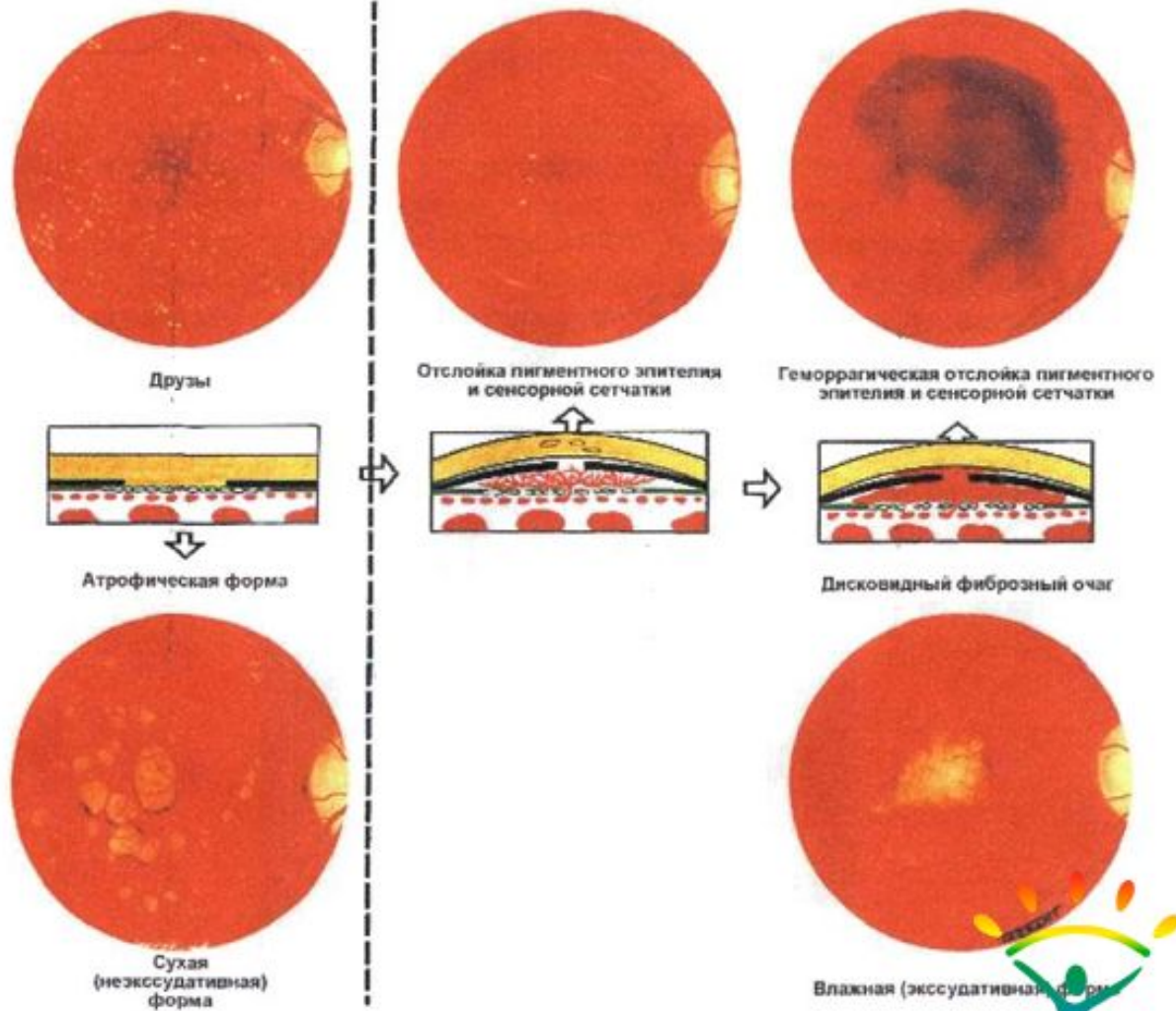

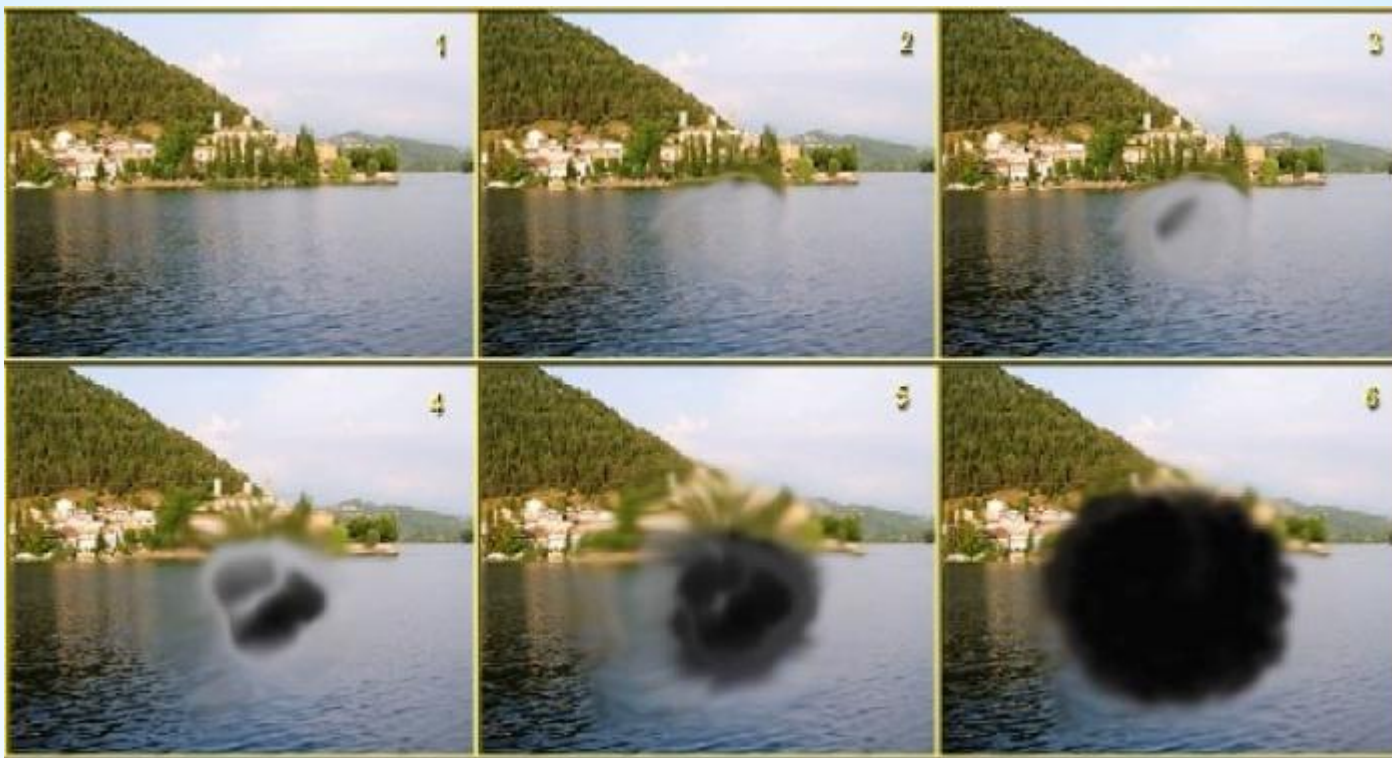


Рис. 11. Патогенез сенильной макулодистрофии (По Дж. Кански)  zreni.ru
Всё о зрении

Клиническая картина. Офтальмоскопически макулодистрофия характеризуется появлением диспигментированных ишемических очажков, микрогеморрагий, склонных к пролиферации и слиянию.



Дистрофические изменения сетчатки

характеризуются появлением жалоб на возникновение мелких парацентральных скотом ("рябь при чтении или просмотре телепрограмм"), понижение функции цветовосприятия (изменение привычной окраски давно знакомых предметов, одежды), медленно прогрессирующее снижение остроты зрения и появление метаморфопсий (искажение формы и величины предметов).

препарат "Луцентис" способствует устранению отека макулы и не дает новым сосудам появляться за сетчаткой такое лекарство нужно вводить внутрь глаза

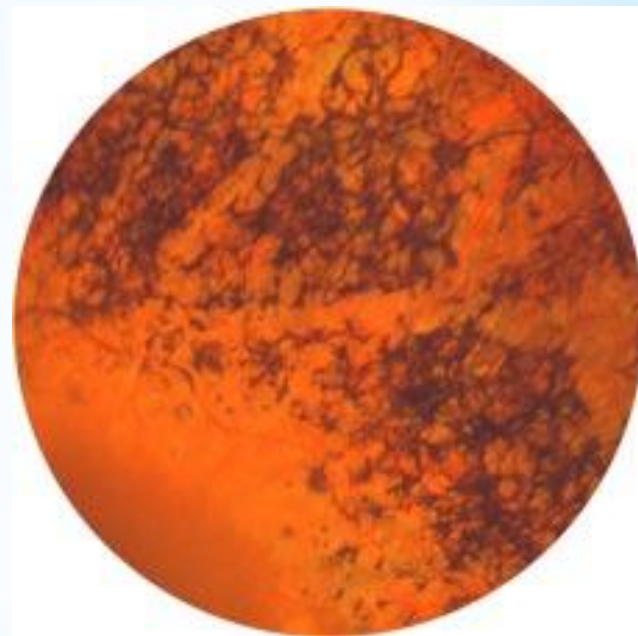


Лечение: Чаще назначается симптоматическая медикаментозная терапия (сосудорасширяющие средства с преимущественным воздействием на сосуды головного мозга, а значит, и глазного яблока - кавинтон, сермион, ксантинола никотинат, теоникол, а также дезагреганты, ангиопротекторы и биостимуляторы).



Для торможения развития макулодистрофии в последние годы с успехом применяют методы лазерстимуляции и лазеркоагуляции; разработаны также оперативные пособия по улучшению питания (кровенаполнения) сосудов заднего отдела глаза (реваскуляризация хориоидеи).

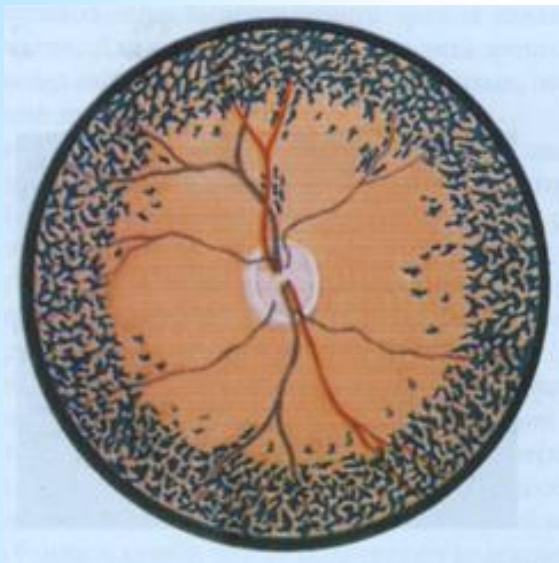
Пигментная дистрофия сетчатки



Это заболевание имеет генно-наследственную этиологию.

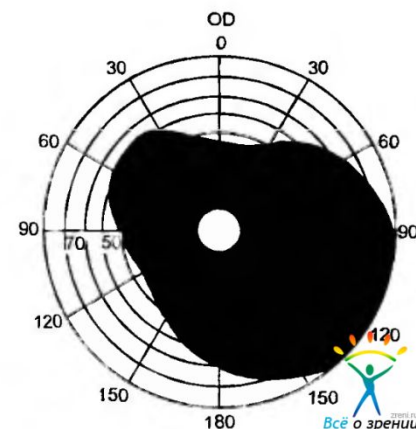
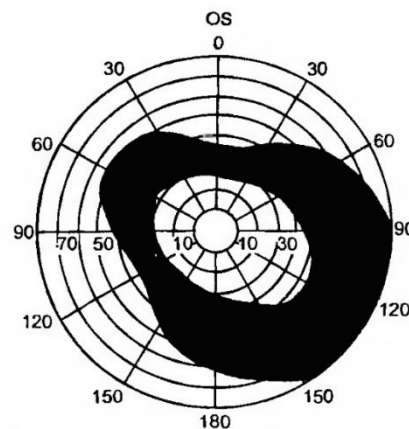
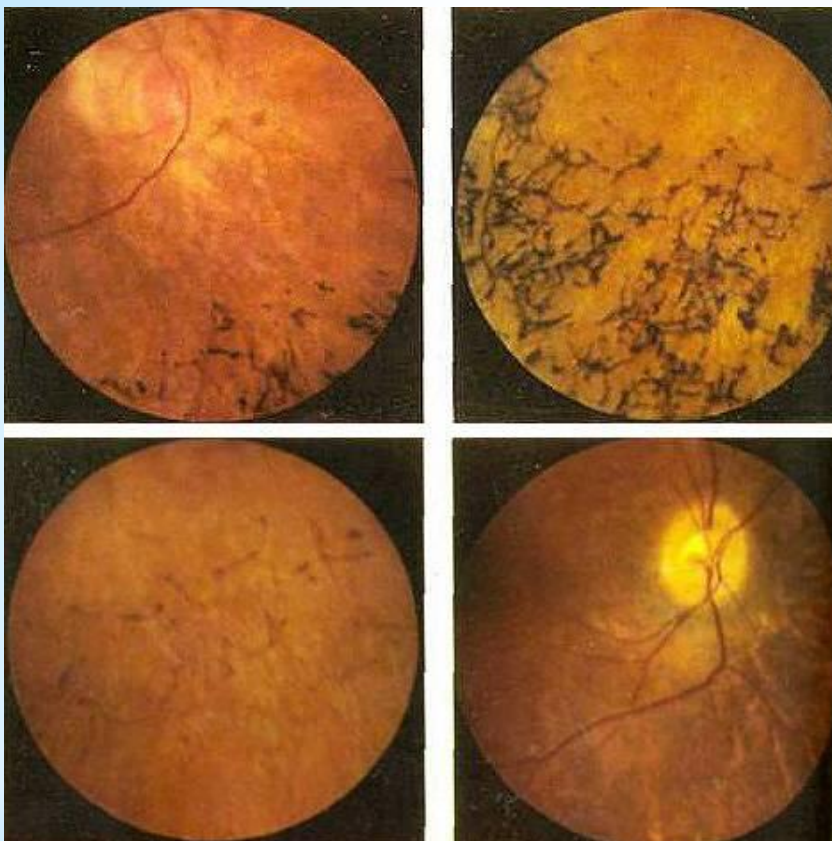
Страдают чаще женщины.

Заболевание начинает проявляться к 20 годам, и обычно к 50 годам пациенты почти полностью теряют зрение.



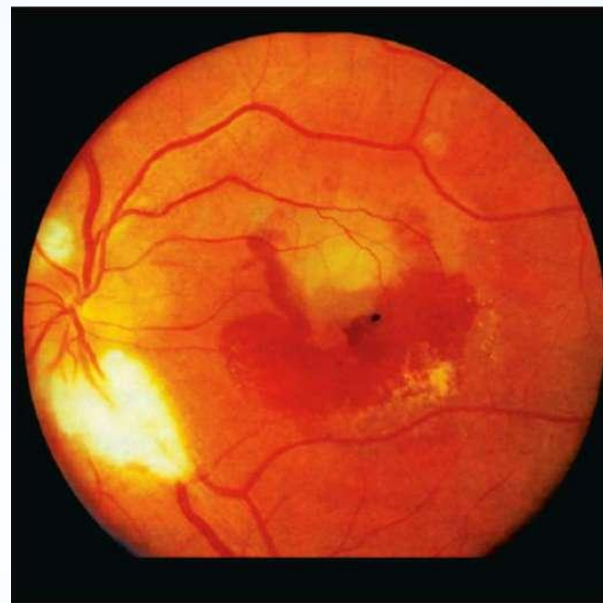
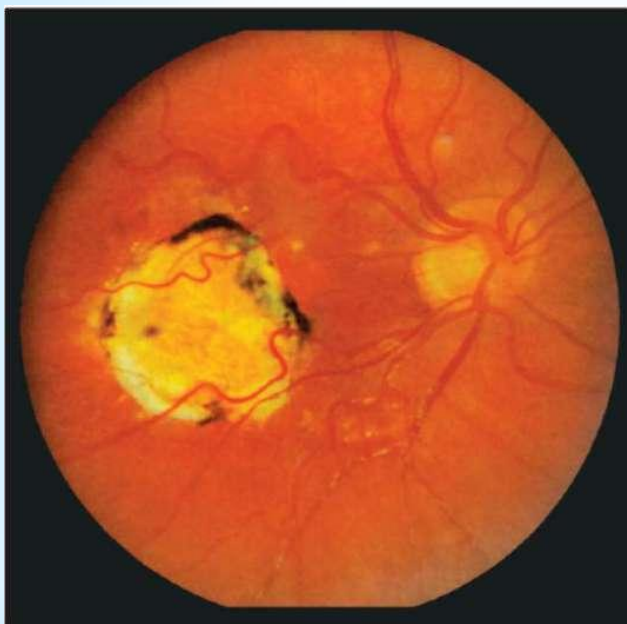
Клиническая картина. Заболевание характеризуется медленно прогрессирующим течением — дистрофией пигментного эпителия сетчатки.

Первые проявления болезни — жалобы на гемералопию. С крайней периферии сетчатки по ходу сосудов появляются пигментированные отложения в виде "костных телец", имеющие тенденцию к продвижению к центральным отделам сетчатки с вовлечением в процесс зрительного нерва, ведущим в итоге к его атрофии. Кроме жалоб на ухудшение зрения и ориентировки в условиях пониженной освещенности, могут определяться кольцевидное сужение полей зрения и понижение остроты зрения (в поздние



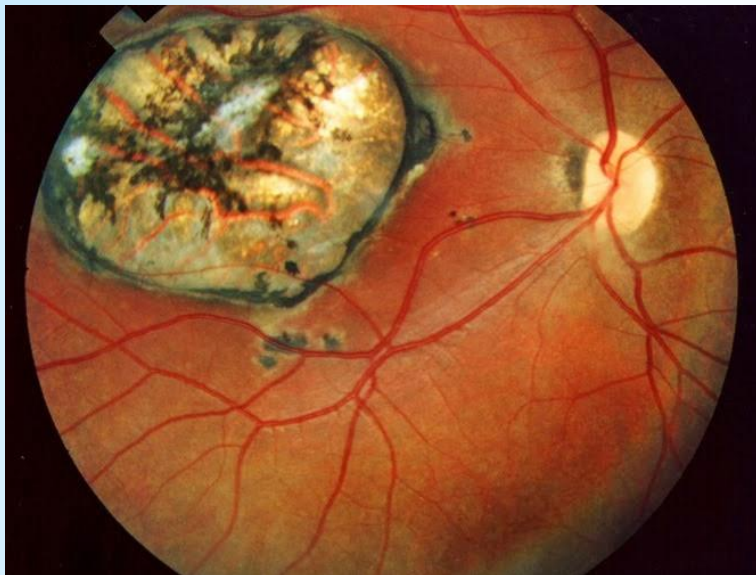
Лечение пигментной дистрофии сетчатки должно быть комплексным и включать в себя препараты ангиодилататоров, ангиопротекторов, биостимуляторов, антиоксидантов; возможны реваскуляризирующие вмешательства. Таким пациентам всегда полезно ношение солнцезащитных очков.

Воспалительные заболевания сетчатки (хориоретиниты)



Интимная связь хориоидеи с пигментным эпителием сетчатки обуславливает частое поражение ее при инфекционных гематогенных процессах, которые получили название *хориоретиниты*.

СИНДРОМ "БЕЛОГО ГЛАЗА" С МЕДЛЕННЫМ СНИЖЕНИЕМ ЗРИТЕЛЬНЫХ ФУНКЦИЙ



В этиологии хориоретинитов чаще играют роль системная генерализованная инфекция (туберкулез, сифилис, токсоплазмоз, бруцеллез), вирусная инфекция, пневмонии, ЛОР-патология, энцефалиты, аутоиммунные процессы, коллагенозы и т.п.

Клиническая картина хориоретинитов зависит от локализации процесса (периферический или центральный участок сетчатки оказался вовлеченным в воспалительный процесс), а также от вида воспаления — диффузного (диссеминированного) или очагового характера.



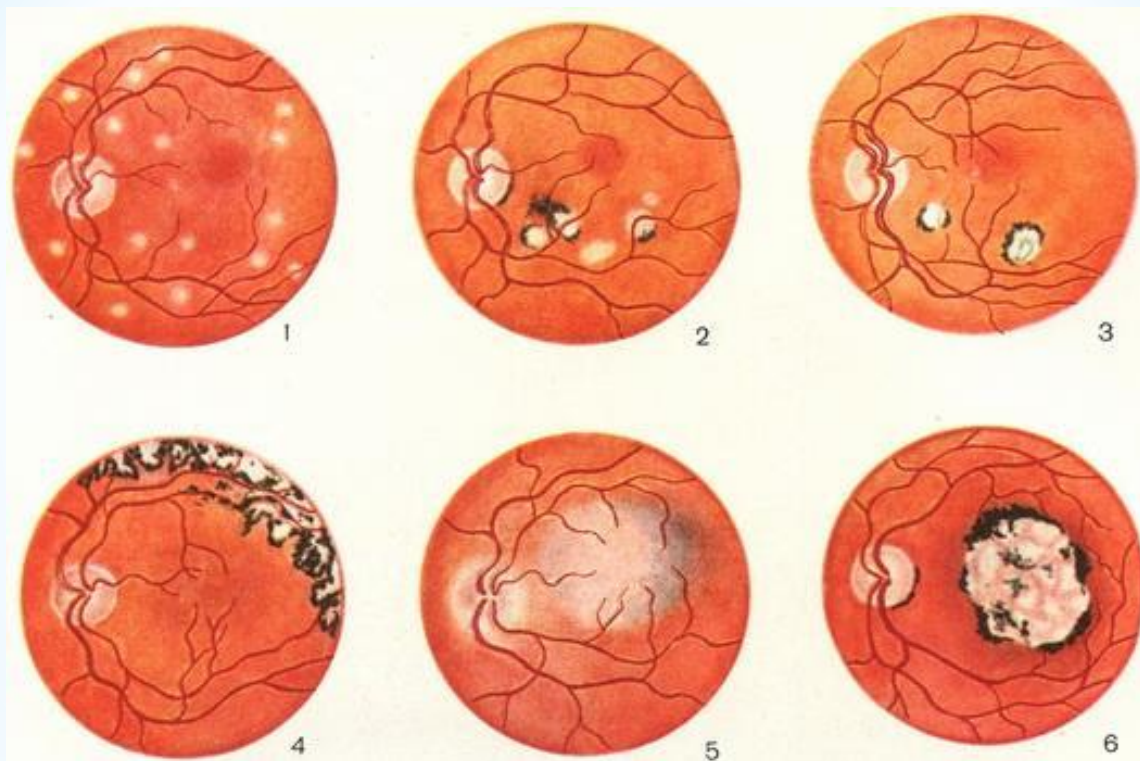
Рис. 51. Исход очагового хориоретинита (стадия рубцевания).



Рис. 52. Исход диссеминированного хориоретинита.

При поражении центральных отделов сетчатки у больных довольно быстро возникают жалобы на снижение остроты зрения, появление метаморфопсий и скотом.

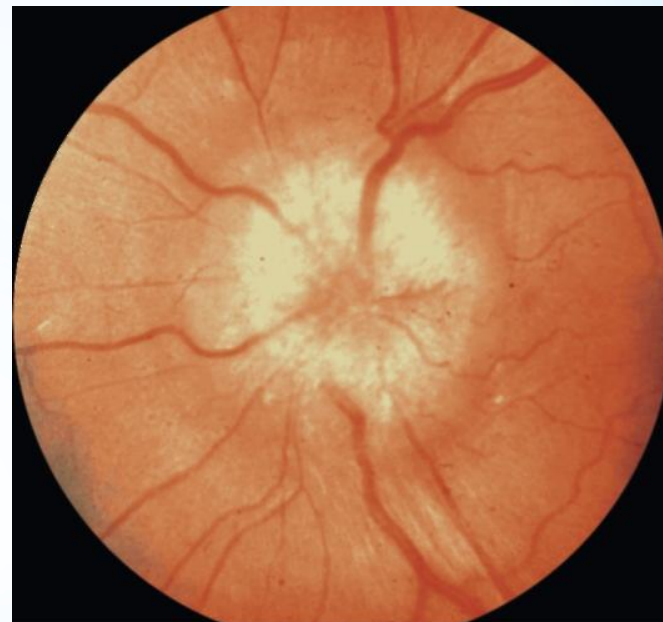
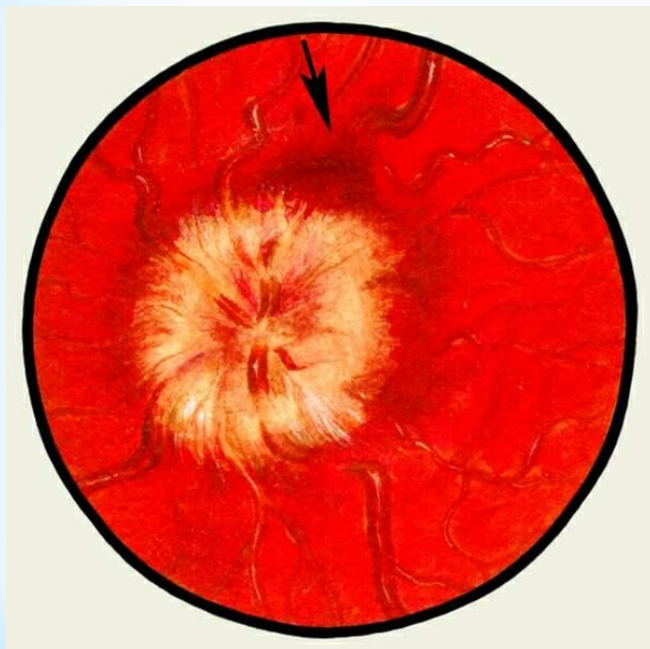
При преимущественно периферическом поражении сетчатки основной жалобой становится гемералопия, причем она проявляется чаще в запущенных стадиях воспаления, когда реально пациенту уже очень сложно помочь из-за развития рубцово-пролиферативных процессов.



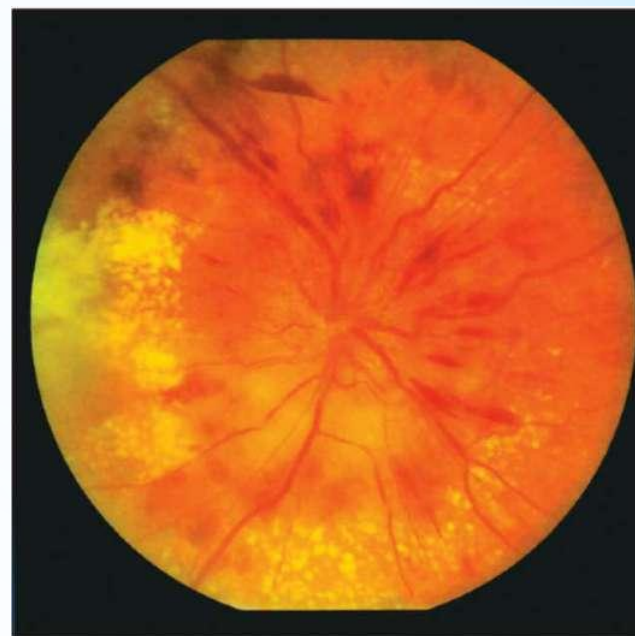
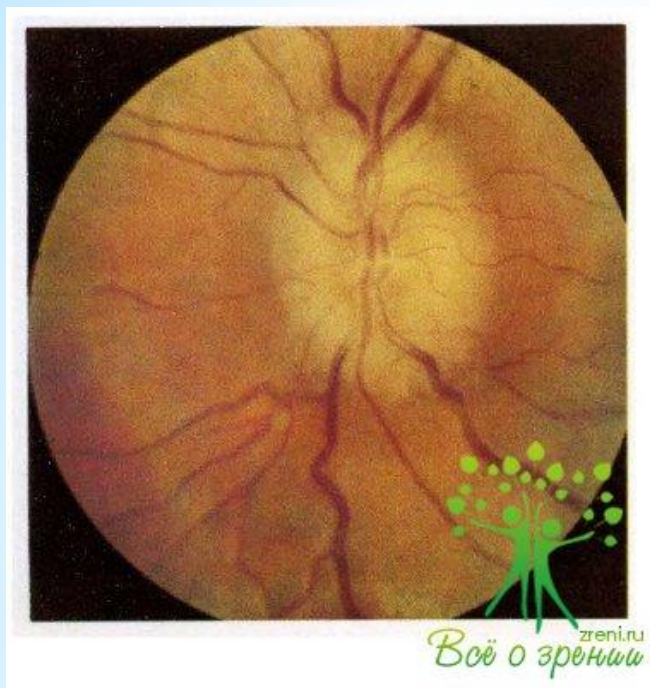
Лечение должно проводиться после консультации офтальмолога (с осмотром глазного дна при расширенном зрачке) и носить комплексный характер: чаще всего это специфическая терапия с обязательной санацией очагов хронической инфекции (обычно проводится в туберкулезных, кожно-венерологических диспансерах и других лечебных учреждениях).

Патология зрительного нерва

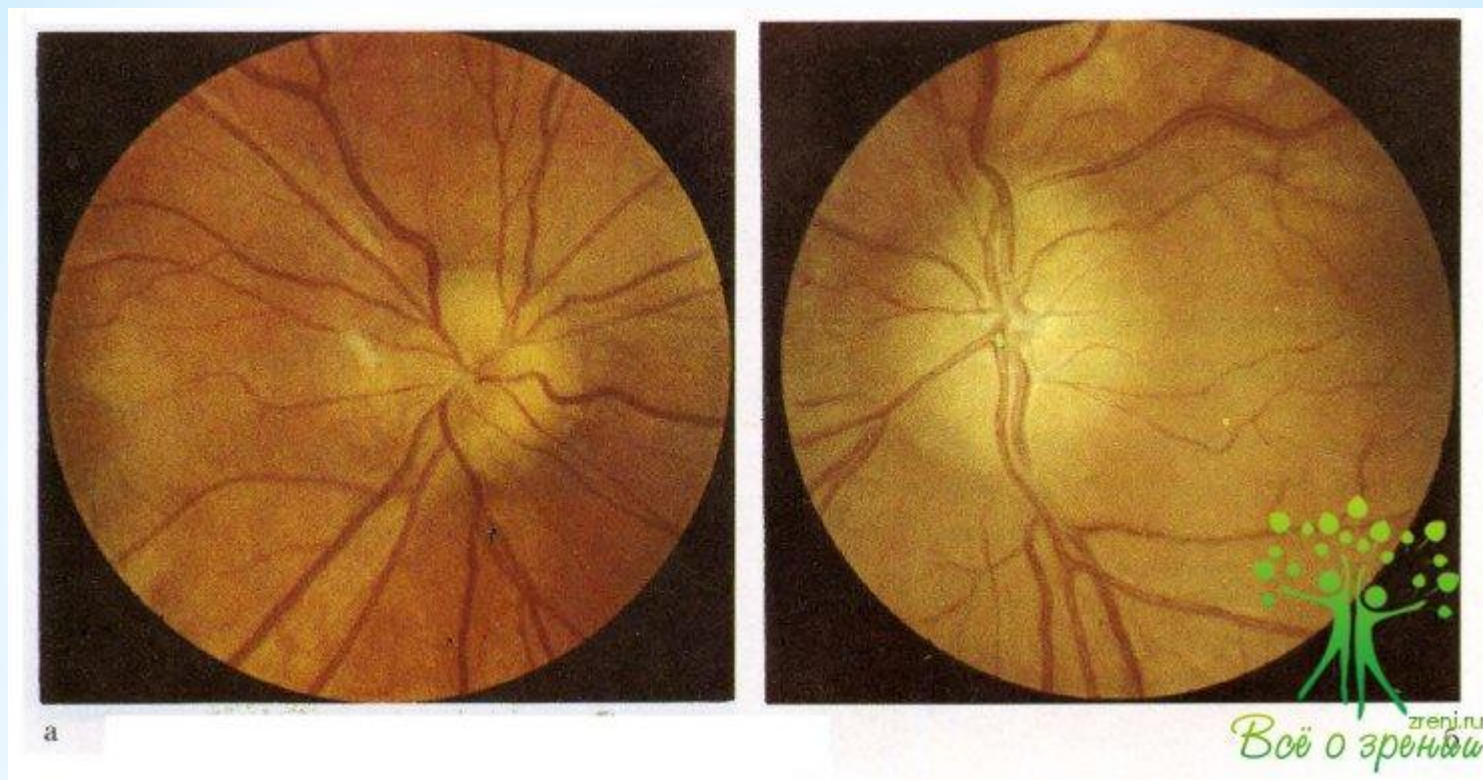
Застойный диск зрительного нерва (ДЗН)



Определение. Застойный ДЗН характеризуется невоспалительным отеком ткани диска. Его развитие в большинстве случаев обусловлено повышением внутричерепного давления (ВЧД), причиной которого могут служить опухоли, абсцессы, менингиты, геморрагические инсульты, травмы головного мозга.



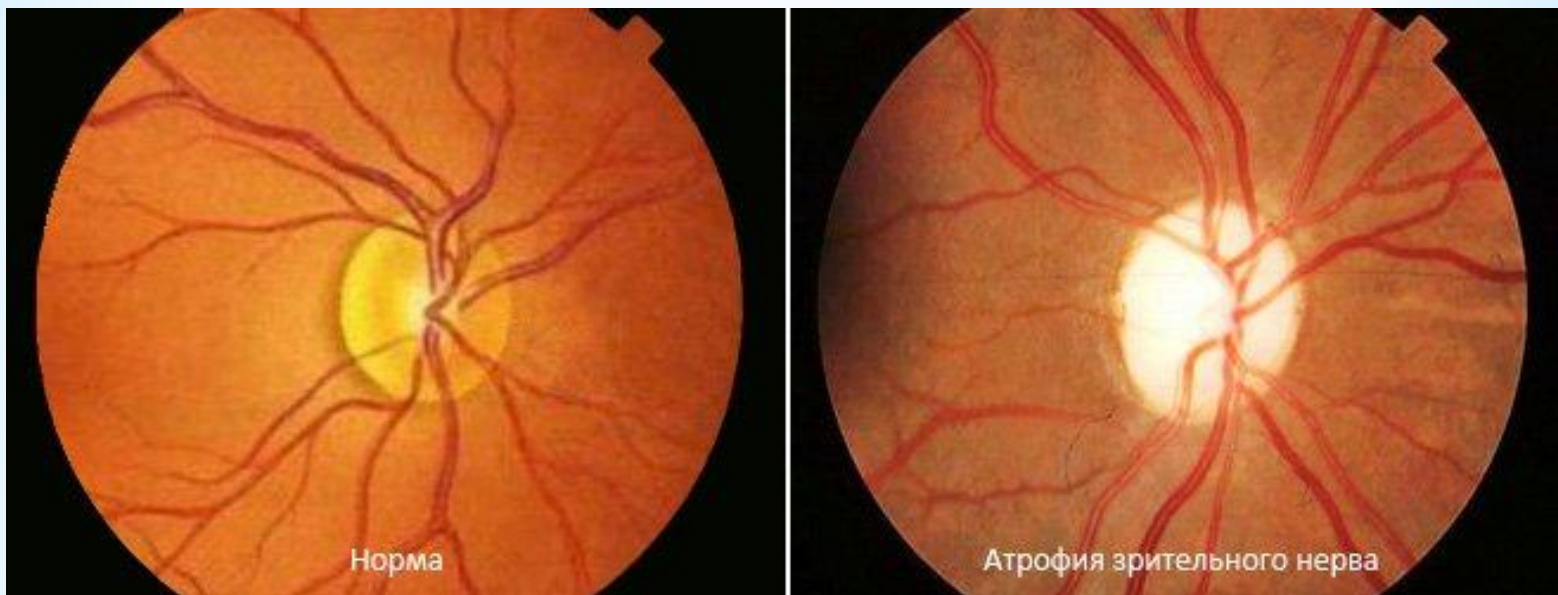
Клиническая картина обычно характеризуется двусторонностью процесса. На глазном дне видна выбухающая куполом ткань диска зрительного нерва, часть сосудов ДЗН "тонет" в глиальных элементах, границы диска всегда ступеваны и размыты, крупные сосуды как бы "скатываются" (как со шляпки гриба), с резким расширением вен, часто наблюдаются мелкие геморрагии



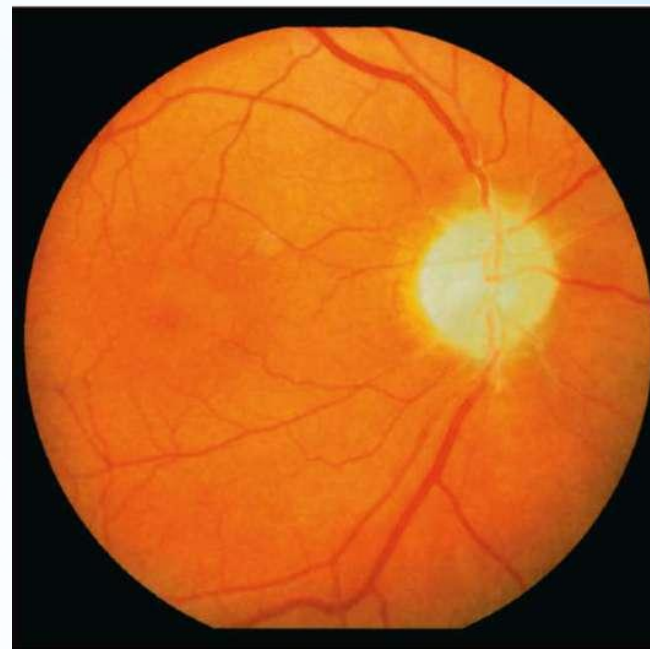
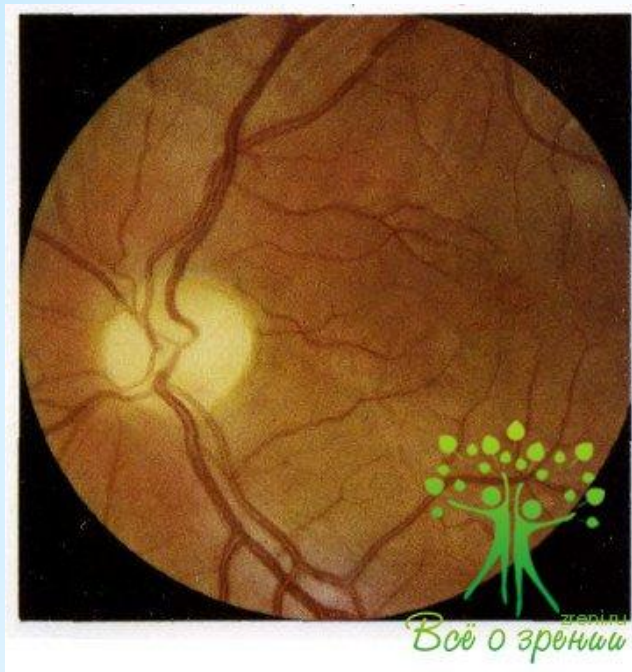
Зрительные функции при Застойном ДЗН сохраняются довольно долго. При своевременном устранении повышения ВЧД возможно обратное развитие процесса. При длительном, нарастающем отеке происходит сдавление нервных элементов и капилляров, обеспечивающих питание область ДЗН, с исходом в атрофию зрительного нерва.

Лечение: заключается в устранении причины, вызвавшей застой диска зрительного нерва.

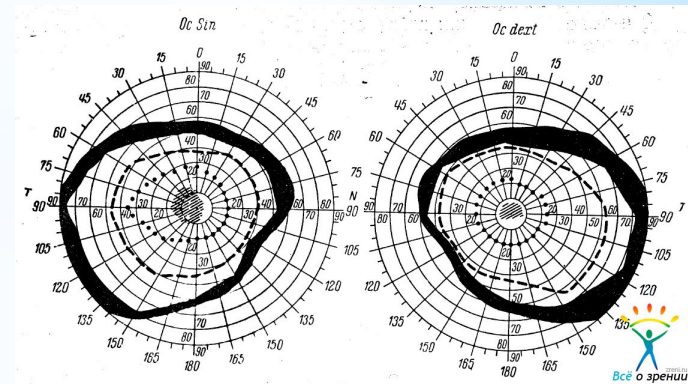
Атрофия зрительного нерва



Этиология. Атрофия зрительного нерва является следствием различных патологических процессов в зрительном нерве и сетчатке (воспаление, дистрофия, отек, нарушение кровообращения, сдавление зрительного нерва и его повреждения), заболеваний ЦНС (опухоли головного мозга, абсцессы, менингит и др.), интоксикаций и т.д.



При атрофии зрительного нерва происходят деструкция нервных волокон, замещение их глиозной и соединительной тканью, облитерация сосудов, питающих зрительный нерв, в результате чего наблюдается его истончение и побледнение. Атрофия зрительного нерва бывает частичной и полной, стационарной и прогрессирующей.



Клиническая картина. На глазном дне наблюдается сужение сосудов и резкое побледнение ткани диска, чаще его височной половины. **Отмечаются жалобы** на понижение остроты зрения и появление центральных скотом, нарушения цветовосприятия, секторальное выпадение поля зрения, увеличение размеров "слепого пятна".



зрительного нерва в основном с помощью препаратов, улучшающих кровообращение в том числе тканей зрительного нерва; сосудорасширяющие средства, биостимуляторы (тканевая терапия), назначаются значительные дозы витаминов группы В, ферменты и др. При отсутствии противопоказаний может быть рекомендовано физиолечение: ультразвук, иглорефлексотерапия, лазеростимуляция, чрескожная электростимуляция (применение электрического тока связано с возбуждением деятельности определенных систем организма человека), кислородотерапия, электрофорез, магнитотерапия (прохождение магнитного поля через ткани усиливает в них движение ионов, образование внутриклеточного тепла, активирует окислительно-восстановительные и ферментативные процессы).

В последние годы успешно применяются методы прямой (с вживлением электродов в зрительный нерв)

Принцип лечения данного заболевания сводится к поддержанию имеющихся зрительных функций.

Развернутая схема лечения атрофии зрительного нерва и склеротических изменений сетчатки:

Чаще всего используют сосудорасширяющие препараты («Папаверин», «Амилнитрит» «Компаламин», «Но-шпа», «Стугерон» «Галидор», «Эуфилин», «Сермион», «Трентал», «Дибазол»),
антикоагулянты («Гепарин», «Надропарин кальция», «Тиклид»),
витамины (тиамин, рибофлавин, пиридоксин, цианокобаламин, аскорутин),
ферменты (лидаза, фибринолизин),
аминокислоты (глутаминовая кислота),
гормоны («Преднизолон», «Дексаметазол»)
иммуномодуляторы («Элеутерококк», «Женьшень»).

в качестве **вазодилататора** интраокулярных сосудов используется препарат «Кавинтон» («Винпоцетин»). Этот медикамент не повышает офтальмотонус, поэтому может использоваться для лечения пациентов с нормальным артериальным давлением, а также при умеренной гипертонии

биогенные препараты («Торфот», «Алоэ», «Пелоидодистиллят» «ФиБС»),
ангиопротекторы («Эмоксипин», Милдронат», «Доксиум»),
водорастворимые витамины. (Хорошо сочетать препарата «Эмоксипин» с витамином Е (токоферолом).
иммунокорректирующие средства «Декарис», «Нуклеинат натрия», «Тималин

Народные методы лечения применяются растения, проявляющие антисклеротическое действие: боярышник, апельсин, шиповник, морская капуста, черника, кукуруза, рябина черноплодная, земляника, соя, гречиха, мать-и-мачеха.

Морковь улучшает зрение, повышает иммунную резистентность организма. Для лучшего усвоения витамина А морковь нужно принимать в тертом виде вместе жирами (например, со сметаной или сливками, постным маслом).

Самолечение средствами народной медицины рекомендуется после консультации со специалистами: офтальмологом, терапевтом, фитотерапевтом.

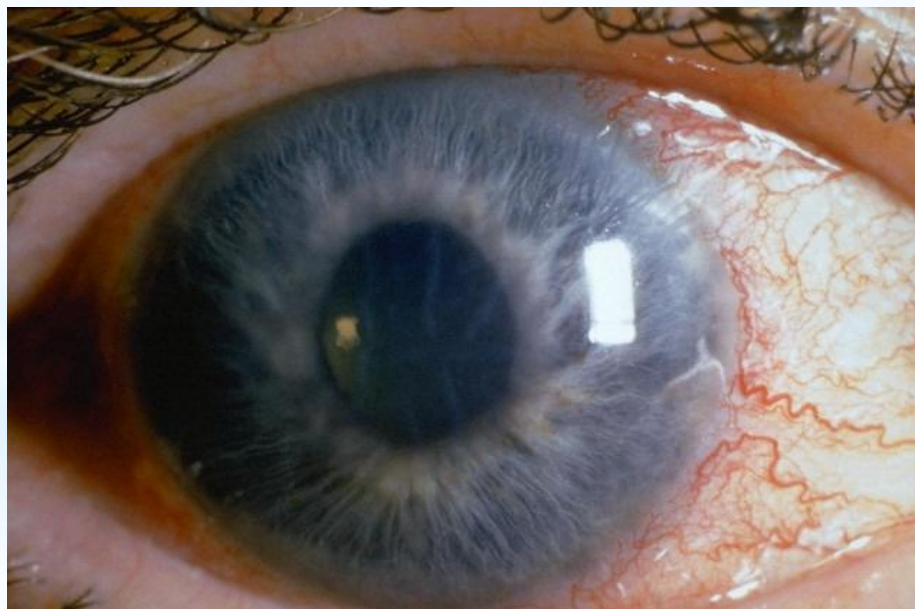
Профилактика Атрофии зрительного нерва и заболеваний сетчатки – это серьезные заболевания.

Для их профилактики нужно соблюдать некоторые правила:

- регулярно проходить обследование у терапевта и офтальмолога;
- своевременно лечить инфекционные заболевания;
- не употреблять алкоголь;
- следить за артериальным давлением;
- предупреждать глазные и черепно-мозговые травмы;

Первичная глаукома

Под термином **"глаукома"** подразумевают симптомокомплекс, объединяющий ряд заболеваний, характеризующихся повышением внутриглазного давления (ВГД) и приводящих к поражению нервно-рецепторного аппарата глаза (зрительного нерва и сетчатки).



Факторы риска возникновения глаукомы:

- **возраст более 40 лет**
- **имеется глаукома у ближайших родственников**
- **имеются сопутствующие заболевания сердечно-сосудистой системы**
- **имеется близорукость высокой степени**

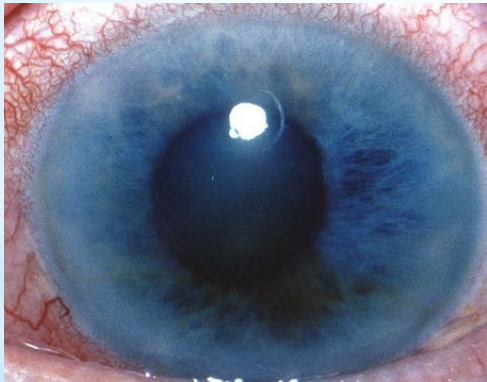
Ведущим фактором риска является повышенное внутриглазное давление. Поэтому контроль внутриглазного давления – основная цель терапии глаукомы.

Ранняя диагностика глаукомы является ключевым фактором защиты зрения от разрушающего действия этой болезни. Очень важно проходить регулярное обследование в глазном кабинете и ежегодно измерять внутриглазное давление

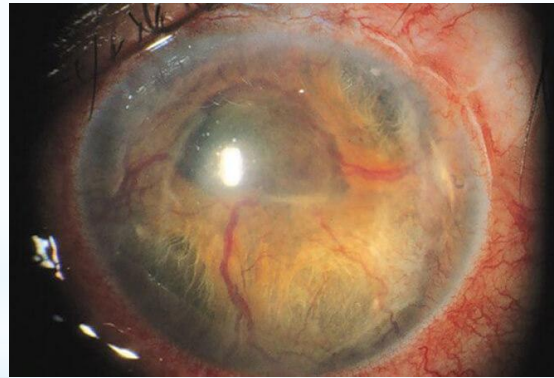
Первичная глаукома

Среди глауком различают:

- **врожденные** (инфантильные, детские, юношеские), связанные чаще всего с аномалией развития области, в которой расположены пути оттока внутриглазной жидкости (дренажной системы);
- **вторичные** (посттромботические, посттравматические, афакические и др.);
- **первичную** глаукому.



**первична
я**



**вторична
я**



**врожденна
я**

В настоящее время в большинстве развитых стран и в России, глаукома выходит на первое место среди причин слепоты и инвалидности по зрению.



Глаукомой заболевают в основном в возрасте 35-50 лет; заболеваемость в этом возрасте составляет 0,1%. Через 10 лет она достигает 1%, к 70 годам — 4-5%, а к 80 годам — 12%. Приведенные статистические данные позволяют достоверно утверждать, что первичная глаукома» степень ее проявлений и выраженность зависят от возрастных изменений в организме.



Первичной глаукомой называют хроническое неспецифическое заболевание, характеризующееся:

- 1)** постоянным или периодическим повышением внутриглазного давления;
- 2)** развитием специфической атрофии зрительного нерва (так называемой глаукоматозной экскавацией);
- 3)** развивающимся, вследствие этого, нарушением периферического зрения (прогрессирующее сужение границ поля зрения).

Этиология

•

Первичная глаукома - многофакторное заболевание. Среди этиологических факторов наиболее значимыми являются:

- индивидуальные анатомические особенности строения элементов угла передней камеры, где располагается дренажная система;
- возрастные дистрофические изменения тканевых структур;
- нарушения обмена, связанные с возрастным дисбалансом нервной и эндокринной систем;
- сопутствующая сердечно-сосудистая патология, нередко являющаяся ведущей при оценке общего состояния пациента.

Методы диагностики глаукомы

1. **Тонометрия** (измерение ВГД) с помощью бесконтактного компьютерного тонометра или тонометрами Маклакова
2. **Гониоскопия** (определение ширины и состояния угла передней камеры) - позволяет определить тип глаукомы и назначить правильное лечение.
3. **Тонография** (исследование гидродинамики глаза).
4. **Периметрия** (исследование полей зрения). Более информативной является компьютерная периметрия
5. **офтальмоскопия** (исследование диска зрительного нерва)
6. **Оптическая когерентная томография (ОКТ)** – это метод проверки состояния сетчатой оболочки и диска зрительного нерва
7. **Сканирующая лазерная поляриметрия (СЛП)** – это новый метод для оценки состояния слоя нервных волокон сетчатки и зрительного нерва

Схема изменений поля зрения и субъективного восприятия в разных стадиях прогрессирования глаукомы по данным компьютерной периметрии:

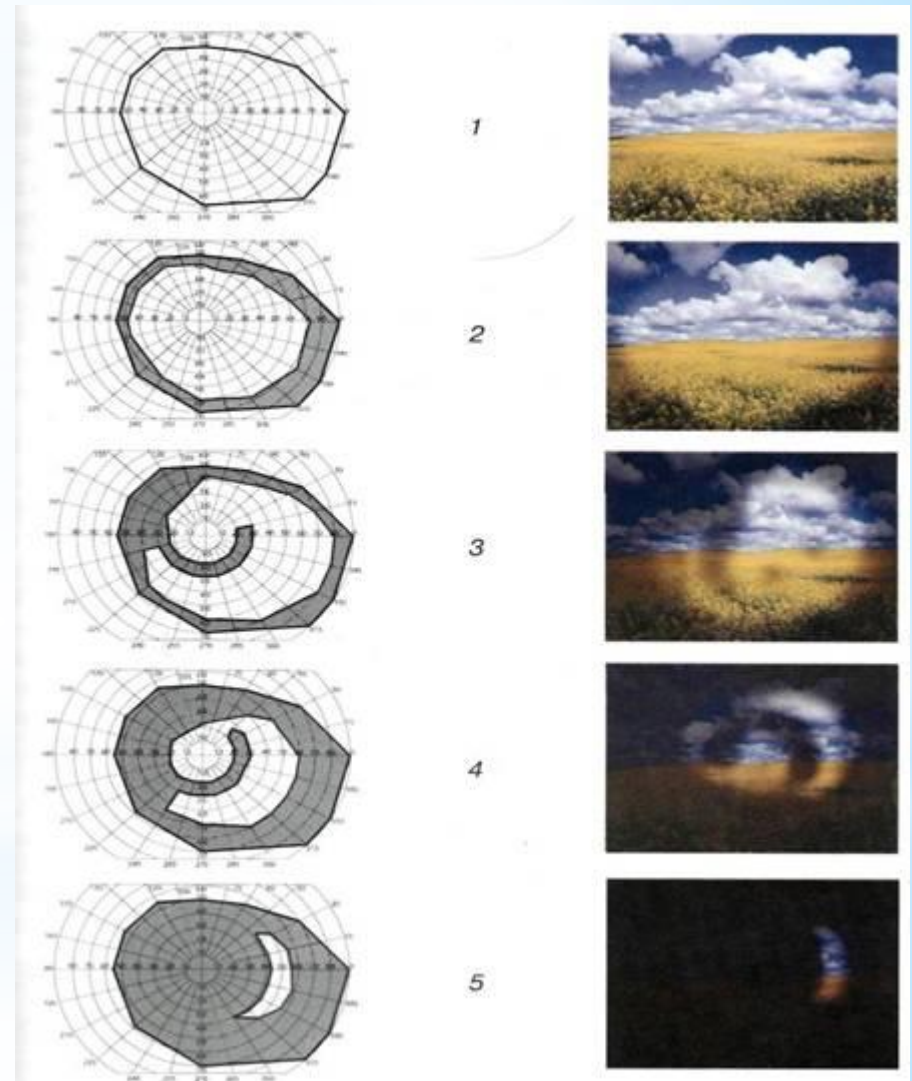
1 — нормальное поле зрения;

2 — начальная стадия; сужение периферических границ поля зрения на $10-15^\circ$;

3 — развитая стадия; "назальная ступенька", дугообразная скотома, сужение границ поля зрения;

4 — далеко зашедшая стадия; прогрессирующая "назальная ступенька", дугообразная скотома, сужение границ поля зрения до $10-15^\circ$ от центра (точки фиксации);

5 — терминальная стадия; остаточное поле зрения: отсутствует центральная фиксация, височный "островок" поля зрения.



Классификация первичной глаукомы (1975 г.)

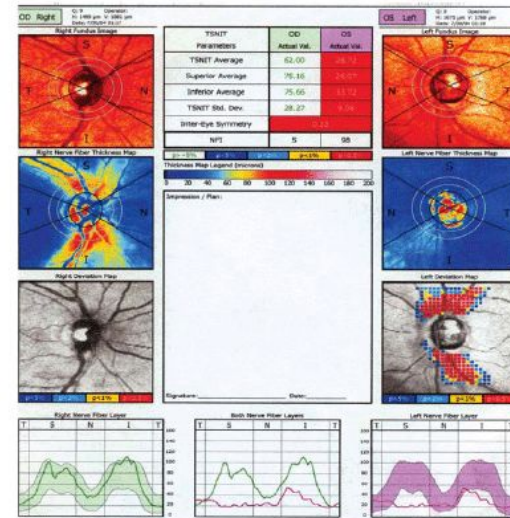
Форма	Стадия	Уровень ВГД, мм.рт.ст.	Динамика зрительных функций
Закрытоугольная	I - начальная	A - нормальный, 16-24	Стабилизированная
Открытоугольная	II - развитая	B - умеренно	
	III - далеко зашедшая	повышенный, 26-32	Нестабилизированная
	IV - терминальная	C - высокий, 33 и выше	

При открытом угле передней камеры наблюдается нормальная глубина передней камеры глаза она составляет не менее 3-4 мм

При закрытом угле передняя камера мелкая (около 1-2 мм) или щелевидная, создавая впечатление прилипания радужки к задней поверхности роговицы.

Сканирующие лазерные поляриметры СЛП позволяют получить количественные данные о состоянии слоя нервных волокон сетчатки (ткани, которая в первую очередь поражается при глаукоме). Работа СЛП основана на запаздывании (смещении) фазы инфракрасного луча вследствие двойного лучепреломления при его прохождении через слой нервных волокон сетчатки.

Сканирующая лазерная поляриметрия GDxVCC



Периметрия G2 (Octopus 101)

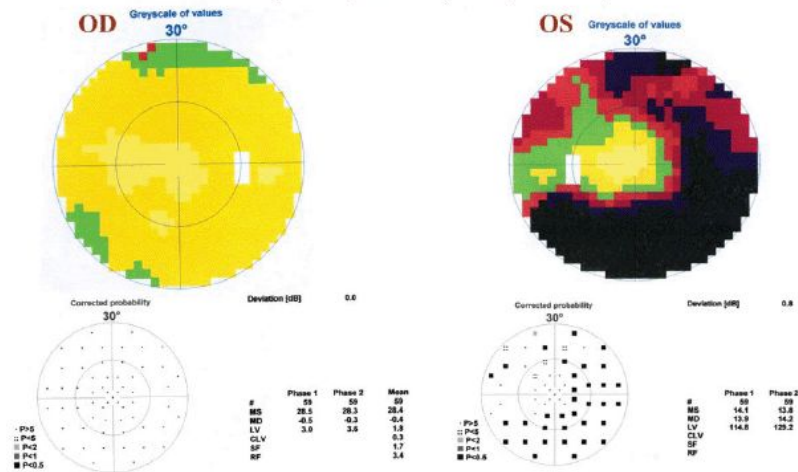


Рис. 3 Больная М., 1937 г.
 Диагноз: OD – открытоугольная I глаукома
 OS – открытоугольная III глаукома (оперированная)

Оптические когерентные томографы (ОКТ) ОКТ работает по принципу ультразвукового В-скана и оценивает оптический срез сетчатки.

<http://belmapo.by/downloads/oftology/2011/5.pdf>



Оптическая когерентная томография

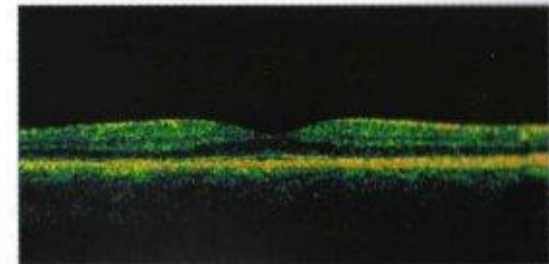
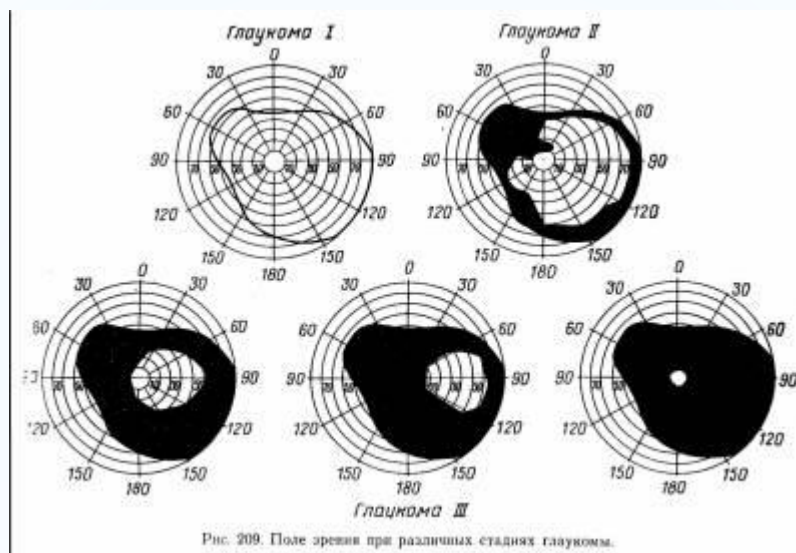
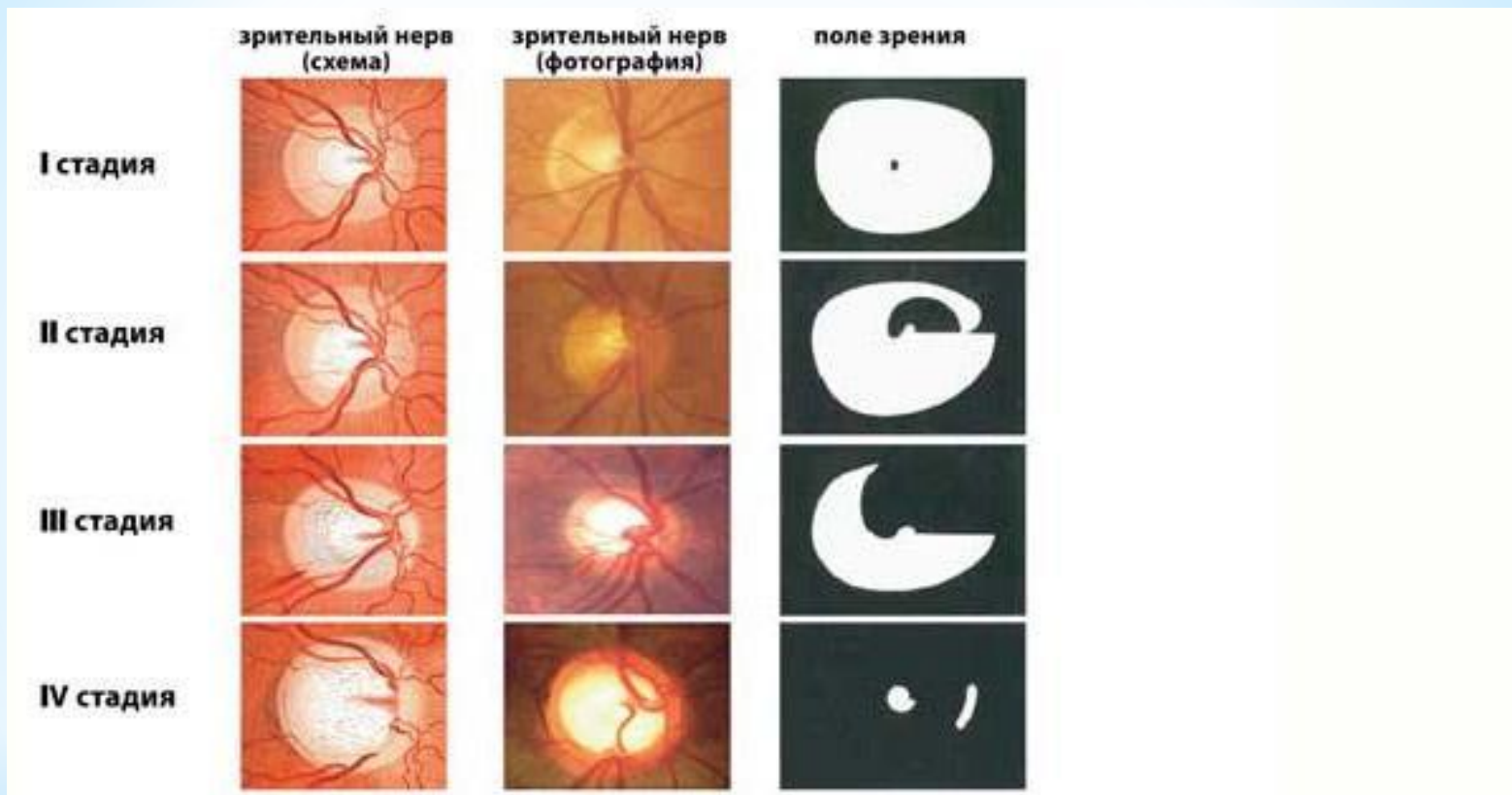


Рис. 17-3. Оптическая когерентная томограмма нормальной макулярной области. Центральная ямка хорошо выражена. Толщина сетчатки в центральной ямке желтого пятна составляет 161 мкм, у края фовы — 254 мкм. Сразу за прозрачным (окрашено в чёрный цвет) стекловидным телом определяются оптически плотный красный слой нервных волокон. Хорошо дифференцированы внутренний наружный плексиформный слой, имеющие среднюю плотность слой клеток. Внутренний слой более прозрачен и на томограмме выглядит темнее. Ещё более темным выглядит слой пигментного эпителия, который имеет заметное утолщение в месте фовы. Его вдавление создаёт тень, в которой блок пигментного эпителия и хориокапилляров в виде толстого красного цвета.

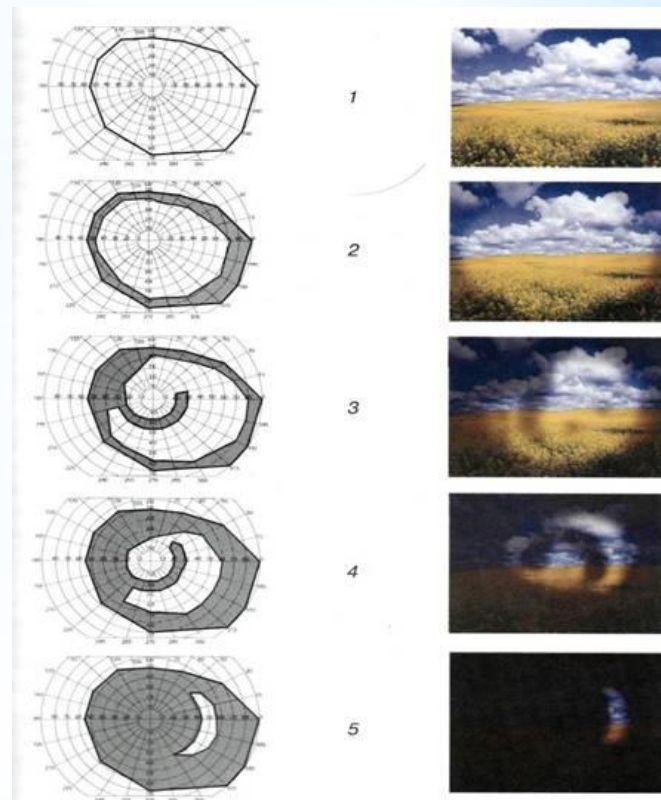
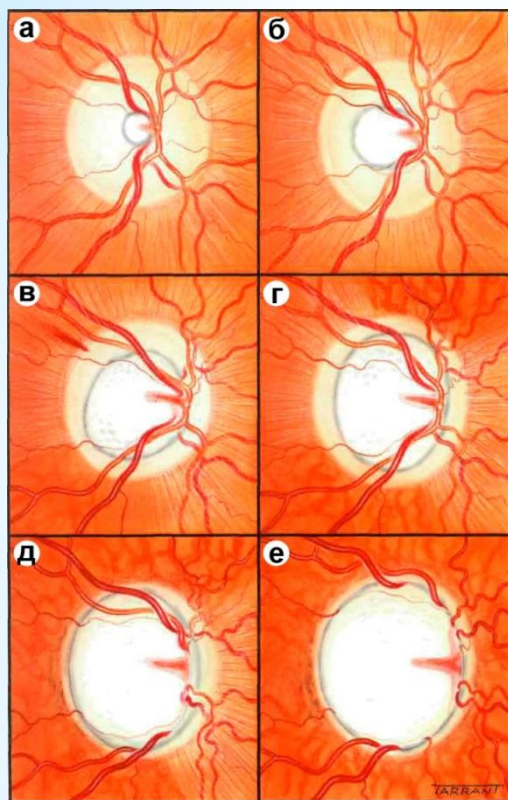
Стадии глаукомы определяются по состоянию поля зрения и диска зрительного нерва.



При повышении ВГД наблюдается "продавливание" ткани диска зрительного нерва - так называемая глаукоматозная экскавация, характеризующаяся развитием атрофии нервных волокон в месте их пережатия по краю ДЗН на фоне ухудшающихся условий трофики (коллапс и пережатие сосудов).

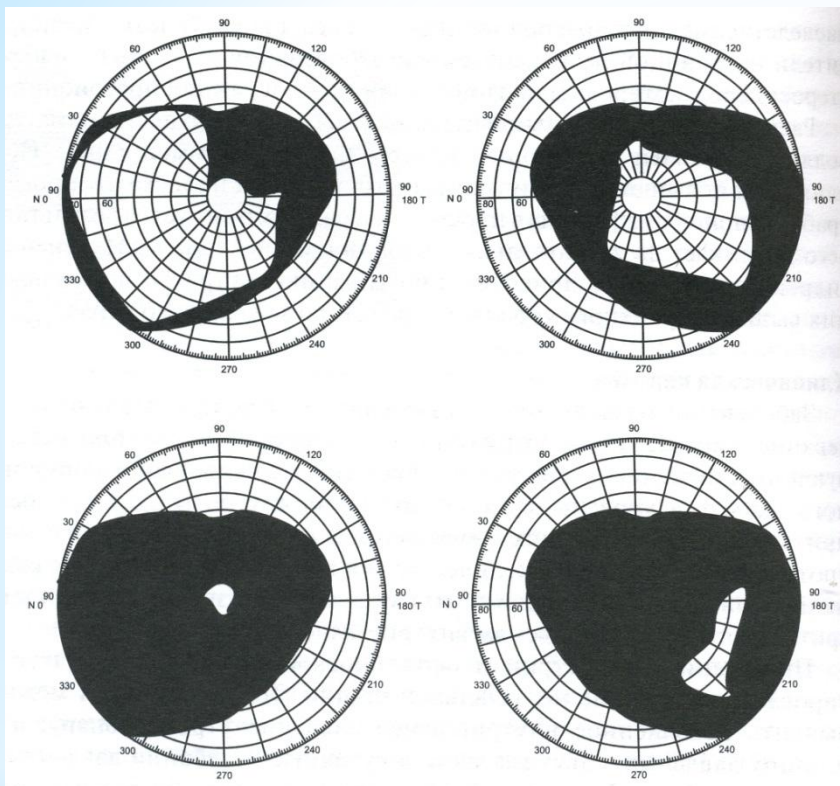


По мере прогрессирования глаукомного процесса отмечается увеличение экскавации. Эти процессы достаточно четко коррелируют с изменениями со стороны периферического зрения (с границами полей зрения).

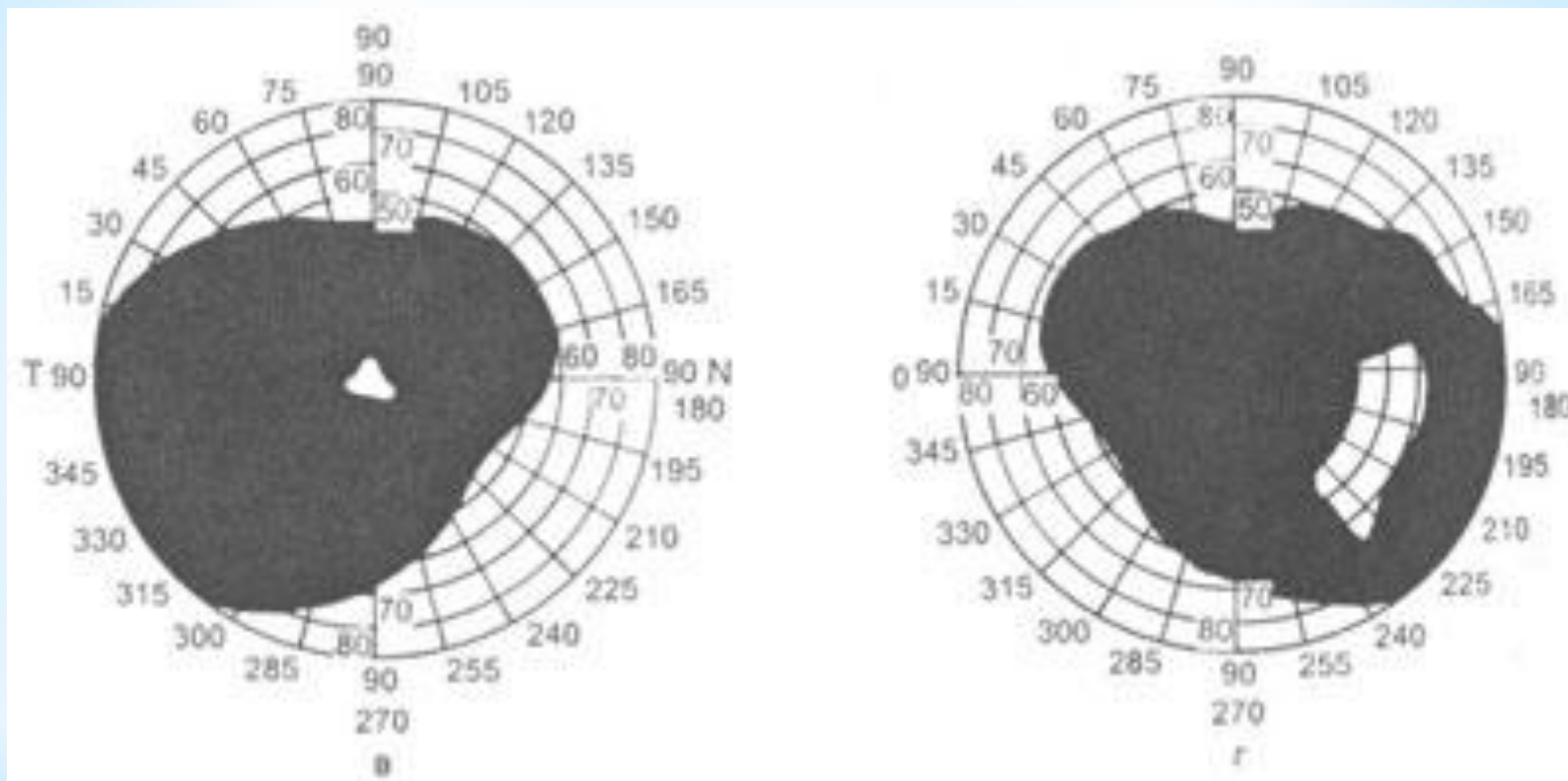


В начальной стадии заболевания экскавации диска нет, и периферические границы поля зрения остаются в пределах возрастной нормы или сужены до 50° с носовой стороны. Необходимым условием для постановки диагноза глаукомы при отсутствии четко выраженных специфических изменений диска зрительного нерва и поля зрения являются **систематическое повышение внутриглазного давления,**

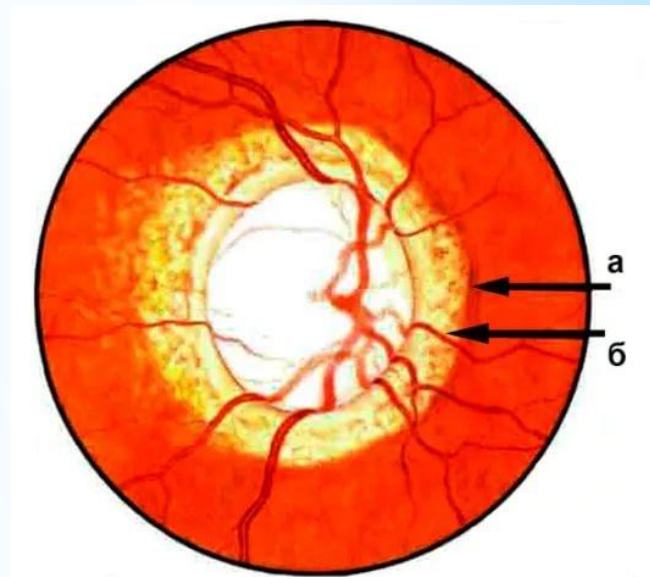
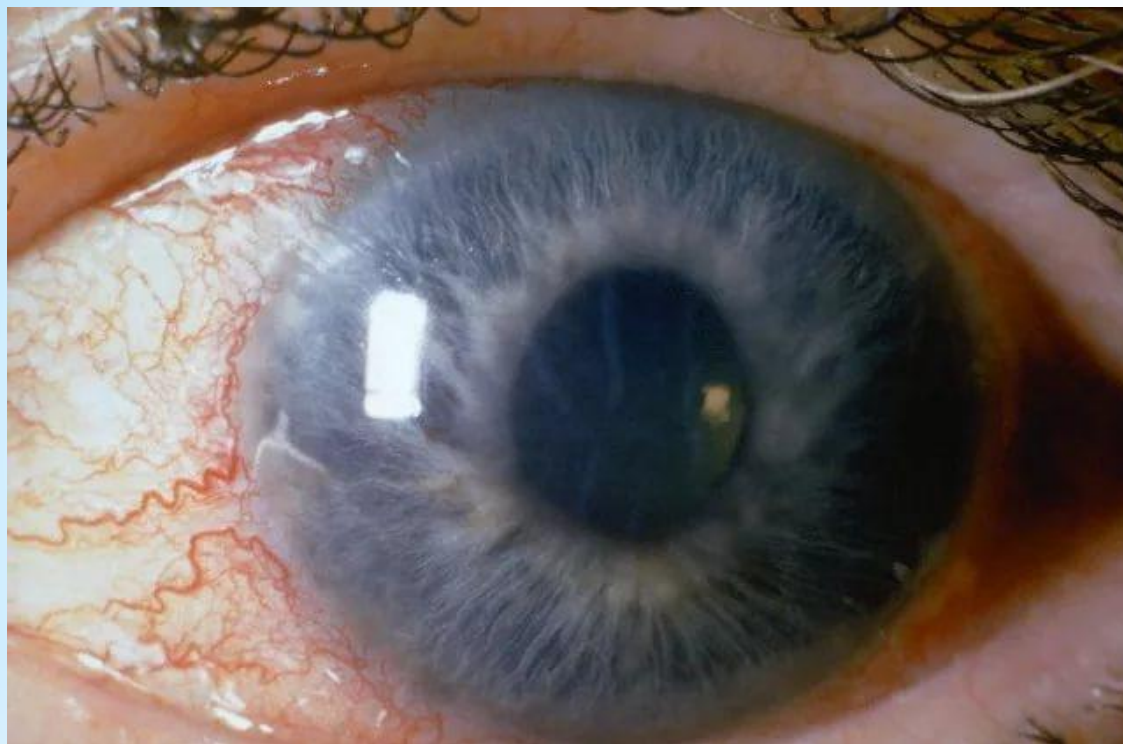
СИНДРОМ "БЕЛОГО ГЛАЗА" С МЕДЛЕННЫМ СНИЖЕНИЕМ ЗРИТЕЛЬНЫХ ФУНКЦИЙ



Для развитой стадии глаукомы характерно стойкое сужение границ "поля" зрения от 50 до 15° с носовой стороны. Имеется краевая атрофия зрительного нерва.



При далеко зашедшей стадии глаукомы у больного границы поля зрения сужены от 15° до точки фиксации.



При терминальной стадии заболевания у больного отмечается полное отсутствие зрения или наличие светоощущения с неправильной проекцией света, когда эксцентрично с височной стороны определяются небольшие участки поля зрения.

Динамику зрительных функций оценивают по состоянию поля зрения.

Зрительные функции считают стабилизированными, если оно в течение длительного периода (около 6 мес.) не изменилось.

Зрительные функции признают нестабилизированными, если поле зрения за указанный период сузилось более чем на 10° в начальной стадии глаукомы, на $5 - 10^\circ$ - при других стадиях и на $2 - 3^\circ$ - при "трубочном" поле зрения..

При первичной глаукоме важно следить за уровнем внутриглазного давления.

Нормальные цифры ВГД (16-24 мм рт. ст.) свидетельствуют о достаточной компенсации офтальмотонуса (состояние "А"). ВГД, превышающее 26 мм рт. ст., говорит о декомпенсации гидродинамики глаза. В этом случае необходимо усилить режим закапывания гипотензивных лекарств.

При высоких показателях ВГД (33 мм рт. ст. и выше) — дополнительно назначить диуретики и направить пациента к офтальмологу.

Клиническая же картина открытоугольной формы глаукомы, наоборот, характеризуется бессимптомностью. Из-за бинокулярности зрения пациенты крайне редко обращают внимание на начинающееся по мере развития глаукомного процесса сужение полей зрения.

Медленно повышающееся годами ВГД приводит к дегенеративным процессам в зоне дренажного аппарата глаза (трабекуле). При прогрессировании этих процессов не возникает болевого синдрома.

Пациенты сами обнаруживают значительное снижение зрительных функций в глазу обычно случайно (прикрыв по каким-то причинам здоровый глаз), когда уже диагностируется III или IV стадия ОУГ и улучшить зрительные функции не представляется возможным.

Основное внимание при осмотре и беседах с пожилыми пациентами должно быть уделено раннему выявлению этого серьезнейшего заболевания.

Измерение ВГД всем пациентам старше 40 лет необходимо проводить не реже одного раза в 3 года, а лицам старше 50 лет - ежегодно.

При повышении ВГД до 26 мм рт. ст. или разнице ВГД в правом и левом глазу 4 мм и более необходимо дополнительное обследование: периметрия и повторные тонометрические исследования. В сомнительных случаях (подозрение на глаукому) следует безотлагательно направлять пациентов к офтальмологу. Особое внимание должно быть обращено на группу риска - лиц, которые имеют родственников, страдающих первичной глаукомой, артериальной гипертензией, сахарным диабетом.

Лечение глаукомы.

Диагноз "первичная глаукома" является показанием к пожизненной диспансеризации.

Контролировать функции органа зрения пациентов необходимо ежеквартально.

При достаточно стабильных зрительных функциях больные продолжают лечиться консервативными медикаментозными средствами, назначенными офтальмологом, но под обязательным контролем (измерение ВГД 1 раз в месяц).

К числу антиглаукоматозных средств в первую очередь относятся Sol. Pilocarpini hydrochloridi 1%, Sol. Timololi (бетоптик) 0,25-0,5%, ксалатан (латанопрост) 0,005%, таблетки диакарба.

Одним из методов лечения глаукомы является хирургический. Современные патогенетически ориентированные микрохирургические вмешательства (как и лазерные) позволяют при своевременном обращении добиться стойкой стабилизации зрительных функций на долгие годы.

При наблюдении пациентов с открытоугольной глаукомой роль медработника должна сводиться к контролю за регулярным закапыванием местных гипотензивных препаратов и проведению курсов поддерживающей терапии, назначенных офтальмологом.

В тех случаях, когда офтальмолог считает операцию при глаукоме полезной. Необходимо разъяснить это пациенту.

СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ