Алтайский государственный медицинский университет

Кафедра глазных болезней

Реферат на тему

Патология сосудистой оболочки глаза и сетчатки.

Барнаул 2015.

**1. Сосудистый тракт глаза.**

Сосудистый тракт, состоящий из радужки, цилиарного тела и хориоидеи, расположен кнутри от наружной оболочки глаза. От последней его отделяет супрахориоидальное пространство, которое формируется в первые месяцы жизни детей.

Радужная оболочка (передняя часть сосудистого тракта) образует вертикально стоящую диафрагму с отверстием в центре - зрачком, регулирующим количество света, поступающего к сетчатке. Сосудистая сеть радужки образована за счет ветвей задних длинных и передних цилиарных артерий и имеет два круга кровообращения.

Радужная оболочка может иметь различную окраску: от голубой до черной. Цвет ее зависит от количества содержащегося в ней пигмента меланина: чем больше пигмента в строме, тем темнее радужная оболочка; при отсутствии или малом количестве пигмента эта оболочка имеет голубой или серый цвет. У детей в радужной оболочке мало пигмента, поэтому у новорожденных и детей первого года жизни она голубовато-сероватая. Цвет радужки формируется к десяти--двенадцати годам. На передней ее поверхности можно выделить две части: узкую, расположенную около зрачка (так называемую зрачковую), и широкую, граничащую с цилиарным телом (цилиарную). Границей между ними является малый круг кровообращения радужки. В радужке имеются две мышцы, являющиеся антагонистами. Одна помещается в зрачковой области, волокна ее расположены концентрично зрачку, при их сокращении зрачок суживается. Другая мышца представлена радиарно идущими мышечными волокнами в цилиарной части, при сокращении которых зрачок расширяется.

Цилиарное тело состоит из плоской и утолщенной венечной частей. Утолщенную венечную часть составляют от 70 до 80 цилиарных отростков, каждый из которых имеет сосуды и нервы. В цилиарном теле располагается цилиарная, или аккомодационная, мышца. Цилиарное тело имеет темный цвет, покрыто пигментным эпителием сетчатки. В межотростчатых участках в него вплетаются цинновы связки хрусталика. Цилиарное тело участвует в образовании внутриглазной жидкости, питающей бессосудистые структуры глаза. Сосуды цилиарного тела отходят от большого артериального круга радужки, образующегося из задних длинных и передних цилиарных артерий. Чувствительная иннервация осуществляется за счет длинных цилиарных волокон, двигательная - парасимпатических волокон глазодвигательного нерва и симпатических ветвей.

Хориоидея, или собственно сосудистая оболочка, составляется в основном из задних коротких цилиарных сосудов. В ней с возрастом увеличивается число пигментных клеток - хроматофоров, за счет которых сосудистая оболочка образует темную камеру, препятствующую отражению поступающих через зрачок лучей. Основой сосудистой оболочки является тонкая соединительно-тканная строма с эластическими волокнами. Благодаря тому, что хориокапиллярный слой хориоидеи предлежит к пигментному эпителию сетчатки, в последнем осуществляется фотохимический процесс.

**2. Увеит.**

Увеит - воспаление сосудистой оболочки (увеального тракта) глаза. Различают передний и задний отделы глазного яблока. Иридоциклит, или передний увеит, - это воспаление переднего отдела радужки и ресничного тела, а хориоидит, или задний увеит, - воспаление заднего отдела, или сосудистой оболочки. Воспаление всего сосудистого тракта глаза называют иридоциклохориоидитом, или панувеитом.

Основной причиной заболевания является инфекция. Инфекция проникает из внешней среды при ранениях глаза и прободных язвах роговицы и из внутренних очагов при общих заболеваниях.

В механизме развития увеита большую роль играют защитные силы организма человека. В зависимости от реакции сосудистой оболочки глаза различают атопические увеиты, связанные с действием аллергенов внешней среды (пыльцы растений, пищевых продуктов и др.); анафилактические увеиты, обусловленные развитием аллергической реакции на введение в организм иммунной сыворотки; аутоаллергические увеиты, при которых аллергеном является пигмент сосудистой оболочки или белок хрусталика; микробноаллергические увеиты, развивающиеся при наличии в организме очаговой инфекции.

Наиболее тяжелой формой увеита является панувеит (иридоциклохориоидит). Он может протекать в острой и хронической формах.

Острый панувеит развивается в связи с заносом микробов в капиллярную сеть сосудистой оболочки или сетчатки и проявляется резкими болями в глазу, а также снижением зрения. В процесс вовлекаются радужка и ресничное тело, а иногда стекловидное тело и все оболочки глазного яблока.

Хронический панувеит развивается в результате воздействия бруцеллезной и туберкулезной инфекции или герпетического вируса, встречается при саркоидозе и синдроме Фогта--Коянаги. Заболевание протекает длительно, с частыми обострениями. Чаще всего поражаются оба глаза, в результате чего снижается зрение.

При сочетании увеита с саркоидозом наблюдается лимфаденит шейных, подмышечных и паховых лимфатических желез, поражается слизистая дыхательных путей.

Периферический увеит поражает людей двадцати - тридцати пяти лет, поражение обычно бывает двусторонним. Заболевание начинается со снижения зрения и светобоязни. При периферическом увеите возможны следующие осложнения: катаракта, вторичная глаукома, вторичная дистрофия сетчатки в макулярной области, отек диска зрительного нерва. Основой диагностики увеита и его осложнений является биомикроскопия глаза. Используются и общепринятые методы исследования.

Лечение. Для лечения острого увеита необходимо введение антибиотиков: внутримышечно, под конъюнктиву, ретробульбарно, в переднюю камеру глаза и стекловидное тело. Обеспечивают покой органу и накладывают повязку на глаз.

При хроническом увеите наряду со специфической терапией назначают гипосенсибилизирующие препараты и иммунодепрессанты, а по показаниям проводят иссечение шварт (спаек) стекловидного тела.

**3. Клиническая картина отдельных форм увеита .**

Для гриппозного увеита характерно острое начало во время и после гриппа. В передней камере определяется серозный экссудат, задние синехии легко разрываются.

Лечение общее: внутрь - дюрантные (пролонгированные) препараты антибиотиков широкого спектра действия (тетрациклинового ряда) и сульфаниламиды в возрастных дозах, а также антибиотики и сульфаниламиды.

Ревматический увеит начинается остро, часто на фоне ревматической атаки, очень характерна его сезонность. Часто поражаются оба глаза. В передней камере обнаруживается желеобразный экссудат, очень много легко разрывающихся задних синехий. Заболевание длится пять-шесть недель, отмечается склонность к рецидивам. В постановке диагноза помогают положительные иммунные реакции на С-реактивный белок, высокие титры АСГ и АСЛ-О.

Лечение общее: внутрь - аспирин (пирамидон, салициловый натрий, бутадион), преднизолон, инъекции кортизона, АКТГ (внутримышечно), дюрантные препараты пенициллина.

При туберкулезной инфекции наблюдаются различные формы поражения сосудистого тракта. Для туберкулезного поражения сосудистого тракта характерны незаметное начало, вялое течение, наличие «сальных» преципитатов, «пушков» по зрачковому краю радужки, туберкулезных бугорков, мощных, трудно разрывающихся задних синехий. Иногда в процесс вовлекается роговица. Уточняют диагностику дополнительные методы исследования: пробы Пирке, Манту, выявление очаговых реакций на туберкулиновые пробы, биохимические исследования белковых фракций крови до и после туберкулиновых проб.

Лечение. Комплексная терапия, специфические антибактериальные средства. Увеит при неспецифическом инфекционном полиартрите характерно поражение соединительно-тканных элементов в строме роговицы, конъюнктиве, склере, увеальном тракте, что выражается в сухом кератоконъюнктивите, дистрофии роговицы, склеритах и эписклеритах. Прежде всего поражается сосудистый тракт. Первыми признаками вовлечения глаз в патологический процесс являются сухие серые разнокалиберные преципитаты на задней поверхности роговицы. Лечение комплексное, общеукрепляющее: внутривенно - 40 %-ный раствор глюкозы, гемотрансфузии, лечебная физкультура, гимнастика суставов, электрофорез области суставов с хлористым кальцием, противоаллергическое и противовоспалительное лечение (глюконат кальция, аспирин, бутадион, хлорохин, делагил, кортикостероиды и др.).

Глазная форма токсоплазмоза протекает в виде вялотекущего серозного иридоциклита со значительным помутнением стекловидного тела. Чаще наблюдается центральный или периферический экссудативный хо-риоретинит.

Помогают диагностические положительные серологические реакции (РСК с сывороткой крови больного) и кожная проба с токсоплазмином.

Лечение. По схеме в определенной дозировке в зависимости от возраста назначают хлоридин в сочетании с сульфаниламидными препаратами и кортизоном. Местная симптоматическая терапия.

**4. Хориоидит.**

Хориоидит - воспаление собственно сосудистой оболочки глаза.

Причиной воспалительного процесса сосудистой оболочки глаза является инфекция (туберкулезная, стрептококковая, стафилококковая, вирусная, сифилитическая, бруцеллезная). Хориоидиты могут быть эндогенными и экзогенными. Эндогенные вызываются туберкулезной палочкой, вирусами, возбудителем токсоплазмоза, стрептококком, бруцеллезной инфекцией и др. Возникновение экзогенных хориоидитов происходит в результате вовлечения в воспалительный процесс хориоидеи при травматических иридоциклитах и заболеваниях роговицы. Хориоидиты подразделяются на очаговые и диффузные.

У больных с хориоидитом отсутствуют боль в глазах и зрительные расстройства. Поэтому его выявляют только при офтальмоскопии. При вовлечении в процесс прилежащих отделов сетчатки (хориоретините) возникают нарушения зрения. Когда хориоретинальный очаг расположен в центральных отделах глазного дна, наблюдаются резкое снижение зрения и искажение рассматриваемых предметов, а больной отмечает ощущение вспышек и мерцания (фотопсии). При поражении периферических отделов глазного дна снижается сумеречное зрение, иногда наблюдаются «летающие мушки» перед глазами. При воспалении на глазном дне видны сероватые или желтоватые очаги с нечеткими контурами, вдающиеся в стекловидное тело; сосуды сетчатки располагаются над ними, не прерываясь. В этот период возможны кровоизлияния в хориоидею, сетчатку и стекловидное тело. Под влиянием лечебного процесса хориоретинальный очаг уплощается, становится прозрачным, приобретает более четкие контуры, хориоидея истончается, через нее просвечивает склера. При офтальмоскопии на красном фоне глазного дна виден белый очаг с крупными сосудами хориоидеи и пигментными глыбками, что говорит о наступлении стадии атрофии хориоидеи. При расположении хориоретинального очага около диска зрительного нерва возможно распространение воспаления на зрительный нерв. В поле зрения появляется характерная скотома, сливающаяся с физиологической; при офтальмоскопии определяется стушеванность границ зрительного нерва. Развивается перипапиллярный хореоретинит, или околососочковый нейроретинит Йенсена. При туберкулезном поражении хориоидеи чаще встречаются такие клинические формы, как милиарный, диссеминированный, очаговый (с центральной и околососочковой локализацией очага) хориоидит, туберкулема хориоидеи, диффузный хориоидит. При токсоплазмозе развивается очаговый хориоидит, при врожденном токсоплазмозе - центральный очаговый хориоидит. При приобретенном сифилисе возникает диффузный хориоидит.

В лечебный комплекс включают патогенетические, специфические и неспецифические гипосенсибилизирующие средства, физиотерапевтические и физические методы воздействия (лазерокоагуляцию, криокоагуляцию).

Специфическую гипосенсибилизацию осуществляют с целью понижения чувствительности сенсибилизированных тканей глаза при туберкулезных, токсоплазмозных, вирусных, стафилококковых и стрептококковых хориоидитах. Большую роль в лечении хориоидита играет антибактериальная терапия. При неустановленной этиологии (причине) хориоидита применяют антибиотики широкого спектра действия.

глаз оболочка токсоплазмоз хороидит.

**5. Признаки опухолей сосудистой оболочки.**

В радужке определяются одиночные тонкостенные или множественные различной формы и величины пузыри, которые разрастаются и могут вызывать вторичную глаукому. Жемчужные кисты могут возникать в радужной оболочке вследствие прорастания в нее эпителия роговицы после прободных ранений или оперативных вмешательств.

Кисты цилиарного тела определяются при циклоскопии и гониоскопии. На крайней периферии, у зубчатой линии, видны желто-серые пузыри, проминирующие в стекловидное тело. Кисты цилиарного тела следует дифференцировать от отслойки сетчатки, для которой характерны наличие светло-серых или розовых пузырей, отек сетчатки, изменение хода и цвета сосудов. Лечение проводится, как правило, при возникновении вторичной глаукомы и заключается в диатермокоагуляции цилиарного тела, иногда - в иссечении кисты.

Ангиома хориоидеи. Чаще локализуется в пара-центральных отделах глазного дна, имеют округлую форму, желтовато-вишневый цвет, границы их нечеткие. Соответственно расположению ангиом наблюдается дефект в поле зрения.

Пигментные опухоли. Доброкачественные мела-номы у детей могут локализоваться в различных отделах сосудистого тракта. Доброкачественные меланомы («родимые пятна») радужки бывают разной величины, несколько возвышаются над ее поверхностью и имеют темную окраску различной интенсивности. Меланомы цилиарного тела прижизненно почти никогда не выявляются и не вызывают заметных изменений функций глаза.

Меланомы хориоидеи имеют вид различной величины и локализации пятен, темных с серым оттенком, округлой формы, с довольно четкими границами. Сетчатка под этими пятнами не изменена или из-за выраженной толщины меланомы несколько про-минирует в стекловидное тело. Состояние функций глаза зависит от выраженности и локализации меланом.

Меланобластома сосудистого тракта у детей почти не регистрируется. Чаще она встречается у лиц старше тридцати лет.

Лечение. Хирургическое вмешательство, диатермо-, фото- или лазерокоагуляция.

Нейрофиброматоз.

Если при обследовании с помощью бокового освещения и биомикроскопии определяется неравномерность передней камеры, в радужке обнаруживаются множественные узелки коричневато-желтоватого цвета округлой формы с четкими границами, несколько возвышающиеся над окружающей неизмененной тканью радужки, следует выяснить, нет ли у больного изменений на коже (пигментных пятен цвета кофе смолоком, опухолей вдоль кожных нервов), что характерно для нейрофиброматоза, или болезни Реклингхаузена.

Патология сетчатки.

Сетчатка одна из тончайших составляющих глаза, являющейся передним краем мозга, наиболее удаленной от него. Сложнейшая структура позволяет сетчатке первой воспринимать свет, обрабатывать и трансформировать световую энергию в раздражение - сигнал, в котором закодирована вся информация о том, что видит глаз. Это внутренняя оболочка глазного яблока, которая обеспечивает зрительное восприятие за счет преобразования световой энергии в энергию нервного импульса, передающегося по цепи нервных клеток в кору головного мозга.

**Диск зрительного нерва**является местом соединения нервных волокон сетчатки и представляет собой начало зрительного нерва, несущего зрительные импульсы в головной мозг.

**Макула** (синонимы: макулярная область, желтое пятно) имеет форму горизонтального овала с диаметром около 5,5 мм . В центре макулы располагается углубление – центральная ямка, а на дне последней – ямочка. Фовеола располагается с височной стороны от диска зрительного нерва, на расстоянии приблизительно 4 мм. Особенность фовеолы заключается в том, что этой зоне плотность фоторецепторов максимальна и отсутствуют кровеносные сосуды. Эта область ответственна за цветовосприятие и высокую остроту зрения. За счет макулы мы имеем возможность читать. Только изображение, фокусирующееся в макуле, может быть воспринято мозгом четко и ясно.

Сетчатка представляет собой очень сложно организованную структуру. Микроскопически в ней различают 10 слоев. Первым слоем сетчатки, непосредственно граничащим с подлежащей сосудистой оболочкой, является **пигментный эпителий сетчатки**.

Второй слой сетчатки представлен светочувствительными клетками (**фоторецепторами).** Свое название (колбочкоподобные и палочкоподобные или просто колбочки и палочки) эти клетки получили из-за формы наружного сегмента. Палочки и колбочки – это первый нейрон сетчатки.

Палочки и колбочки обладают различной световой чувствительностью: первые функционируют при низкой освещенности и ответственны за сумеречное зрение, вторые, напротив, могут функционировать лишь при достаточно ярком освещении (дневное зрение).

Колбочки обеспечивают цветовое зрение.

Область диска зрительного нерва лишена фоторецепторов, поэтому физиологически представляет собой так называемое «слепое пятно». Этой областью поля зрения мы не видим.

Тест на нахождение слепого пятна. Закройте ладонью левый глаз. Правым глазом смотрите на четырехугольник слева. Постепенно приближайте лицо к экрану. Примерно на расстоянии 35- 40 см от экрана круг справа исчезнет. Объяснение этому явлению следующее: при этих условиях круг попадает на область диска зрительного нерва, которая не содержит фоторецепторов и поэтому «пропадает» из поля зрения. Стоит лишь немного сместить взгляд в сторону от четырехугольника, и круг возникает вновь.

Слои сетчатки представляют собой последовательную цепь из трех нейронов и их межклеточных соединений.

Сетчатка имеет двойной источник кровоснабжения: систему центральной артерии сетчатки и сосуды подлежащей сосудистой оболочки. Наружная часть сетчатки, включающая первые ее 3 слоя, питается из сосудистой оболочки. Внутренняя часть сетчатки (последующие 7 слоев) получает питание из центральной артерии сетчатки, которая проникает в глазное яблоко через диск зрительного нерва.

Самостоятельно исследовать сетчатку (глазное дно) или заметить заболевание невозможно, т.к. чаще всего на том этапе когда процесс бывает обратим, жалобы от пациентов не поступают и поэтому бывает что существующую проблему замечают слишком поздно. Например, для пациентов с близорукостью, у большей половины которых сетчатка растянута, а значит изначально находится в неблагоприятном состоянии, периодическое (как минимум один раз в год) обследование глазного дна обязательно. Ведь до 80% людей с близорукостью имеют проблемы с сетчаткой.

**Основные виды заболеваний сетчатки**

1. Макулярная дегенерация (макулодистрофия).
2. Перефирические дегенерации и разрывы сетчатки.
3. Диабетичекая ретинопатия.
4. Отслойка сетчатки.
5. Заболевания сетчатки глаза сосудистого происхождения.

**Макулярная дегенерация**

Это поражение центральной части сетчатки, приводящее к необратимому снижению зрительных функций, в первую очередь остроты зрения.

Начальные симптомы заключаются в затуманивании, искривлении предметов, выпадении букв (буквы «ломаются »), цвета становятся менее яркими. Со временем происходит постепенное ухудшение центрального зрения, появление в центральной части поля зрения более или менее прозрачного пятна (центральная скотома).

С одной стороны макулярная дегенерация приводит к значительным зрительным проблемам, но важно отметить так же, что даже в самых тяжелых случаях это заболевание не приводит к полной слепоте, так как парацентральное и периферическое зрение остается сохранено. Но необходимо правильно сориентировать пациента психологически в данной ситуации, рассказать какие ограничения его ждут впоследствии. Если люди трудоспособного возраста, то, естественно, перед некоторыми из них встает вопрос рациональной профориентации для дальнейшей жизни.

**Возрастная (сенильная ) дегенерация макулы**.

Существует две формы — сухая и влажная. При сухой форме происходит медленное прогрессирующее истончение сетчатки вследствие атрофии этой области на фоне недостаточного местного кровообращения.

**Влажная форма(ВМД)** осложнена формированием патологических сосудов, которые образуют тонкие «неоваскулярные мембраны». Стенки этих вновь образованных сосудов отличаются повышенной хрупкостью, легко пропускают жидкую часть крови. Все это приводит к отеку и кровоизлияниям в окружающую сетчатку. Повторные эпизоды кровоизлияний (геморрагий) и последующие процессы их рассасывания приводят к формированию в макуле рубцовой ткани. Поэтому нарушение центрального зрения более выражены при экссудативной форме.

**Чем опасна влажная ВМД?**

 1. Глаз человека – парный орган и здоровый глаз с успехом принимает на себя зрительную нагрузку заболевшего глаза, поэтому опасные проявления макулодистрофии долго остаются незамеченными.
 2. Боль как признак того, что что-то не так, при макулодистрофии отсутствует.
 3. Заболевание не ведет к полной слепоте. Однако поражение обоих глаз может привести к потере трудоспособности и появлению тяжелых проблем в быту (вождение автомобиля, просмотр телепередач, узнавание лиц, счет денег, переход через дорогу, утрата независимости, психические расстройства).
 4. При влажной ВМД необратимые изменения сетчатки могут возникать в течение ближайших недель-месяцев.
 5. Чем быстрее ухудшается зрение, тем раньше надо обратиться к глазному врачу специализированной клиники для проведения обследования и лечения.

**Как избежать угрожающих изменений сетчатки?**

Факторы риска развития ВМД:

 1. возраст старше 50 лет;
 2. неблагоприятная наследственность (потеря зрения от макулодистрофии родителями);
 3. курение (6-кратное увеличение риска);
 4. гипертония, неправильное питание.

**Роль питания**

Рядом исследований была показана сильная связь между питанием и развитием сенильной макулодистрофии. Было научно доказано, что люди, в меню которых входит много фруктов и овощей, особенно листовых зеленых овощей, реже страдают сенильной макулодистрофией. Более того, антиоксидантные витамины А и Е, в изобилии представленных в этих продуктах, в сочетании с цинком замедляют прогрессирование болезни. Это научный факт!

**Диагностика макулярной дегенерации.**

Во время обследования офтальмолог исследует центральную часть сетчатки после закапывания специальных капель, расширяющих зрачки, с помощью специального аппарата-офтальмоскопа. Для ранней диагностики применяются дополнительные методы исследования: цветоощущение, тест с сеткой Амслера, центральная периметрия, флюоресцентная ангиография сосудов глазного дна.

Сегодня наша клиника располагает уникальным прибором, способным наиболее точно [диагностировать](http://www.verficlinic.ru/index.php/diagnosis-research) даже самые незначительные изменения в сетчатке глаза человека.

Лазерный оптико-сканирующий томограф позволяет получить представление о структуре сетчатки по всей её глубине и даже измерять толщину её отдельных слоев. С его помощью стало возможным выявлять самые ранние и небольшие изменения в структуре сетчатки и зрительного нерва.

**ОСТ** — оптическая когерентная томография сетчатки — уникальный бесконтактный, безболезненный метод исследования для высокоточной [диагностики](http://www.verficlinic.ru/index.php/diagnosis-research) состояния центральной области сетчатки. Дает возможность понять характер изменений в глубине сетчатки (состоит из 10 слоев), принять решение о необходимом методе лечения.

Эти исследования позволяют уточнить диагноз, стадию заболевания, выбрать правильную тактику лечения.

**Лечение влажной возрастной макулодистрофии.**

**Консервативная терапия**.

Назначение различного рода дедистрофических средств, антиоксидантов, иммуномодуляторов в таблетках, каплях или инъекциях) традиционно широко применяется во многих лечебных учреждениях России и СНГ.

К сожалению, такого рода лечение малоэффективно и является частой причиной позднего обращения пациентов в специализированные центры, располагающие современным арсеналом методов лечения заболеваний сетчатки.

Не существует данных многоцентровых исследований, которые подтверждают эффективность консервативной терапии при влажной макулодистрофии.

**Лазерное лечение**

Своевременное проведение лазеркоагуляции при локализации новообразованных сосудов вне центра макулы способно обеспечить получение высокого функционального результата.

Лазерная коагуляция сетчатки вызывает неизбежное тепловое повреждение оболочек глазного дна. Это приводит к атрофии тканей и сильно ограничивает возможности применения лазерного лечения при влажной возрастной макулодистрофии.

**Фотодинамическая терапия (ФДТ)**

Фотодинамическая терапия – относительно новый метод лечения, основанный на фотохимическом воздействии на новообразованные сосуды. Пациенту внутривенно вводится особое лекарство-фотосенсибилизатор, после чего необходимый участок глазного дна облучается слабым лазерным излучением, неспособным вызвать ожог сетчатки. В результате фотохимического разложения фотосенсибилизатора высвобождается атомарный кислород, который вызывает закупорку аномальных сосудов и исчезновение отека сетчатки.

По сравнению с лазеркоагуляцией фотодинамическая терапия оказывает более щадящее действие на сетчатку, не способствует появлению атрофии оболочек глазного дна.

**Ингибиторы ангиогинеза**

1. Ингибиторы ангиогенеза блокируют стимулы к росту новообразованных сосудов и вызывают их закрытие, что способствует исчезновению отека сетчатки и быстрому улучшению остроты зрения.
 2. Это лекарство безболезненно вводится тончайшей иглой внутрь глаза в условиях операционной.
 3. Через месяц обследование пациента повторяют, при необходимости препарат вводят повторно. Обычно рекомендуется его 3-кратное введение, но в случае хорошего ответа на лечение бывает достаточно и одного укола.
 4. Проведенные многоцентровые исследования подтвердили долговременную высокую клиническую эффективность и безопасность применения ингибиторов ангиогенеза, поэтому сегодня они введены в национальные стандарты лечения влажной формы возрастной макулодистрофии большинства стран Европы и Америки.

**Перефирические дегенерации и разрывы сетчатки.**

Нередко встречаются разрывы, истончения сетчатки, которые, если во время не провести соответствующее лечение, могут перерасти в одно из грозных осложнений близорукости - отслойку сетчатки, являющейся главной причиной плохого зрения, а нередко и слепоты. Изменения сетчатки, которые еще не привели к ухудшению зрения (надрывы, разрывы, истончения), которые, при своевременном обнаружении, мы можем излечить, как правило протекают бессимптомно, так как дистрофические изменения в периферических отделах сетчатки, отвечающих только за сумеречное и объемное зрение, человек долгое время не замечает.

Периферическая дистрофия чаще встречается у близоруких людей, особенно с осевой близорукостью . Глаз подтягивается больше по экватору, где более растянута сетчатка, там медленнее кровоток, сетчатка не получает питания, становится более рыхлая, и на этом фоне происходит развитие трещин, очагов, которые могут расти и приобретать форму отверстия, дыр и так далее. Предупредить этот дегенеративный процесс невозможно, однако чрезвычайно важно своевременно его выявить.

Изменения в центральных отделах сетчатки изредка предвестниками могут быть возникновение "вспышек", "молний" перед глазом.

Но не только у близоруких людей могут возникнуть проблемы с сетчаткой, а стресс, простудные, вирусные заболевания, длительные зрительные и физические нагрузки, плохая экология и многое другое может послужить причиной возникновения данной проблемы.

Изменения на глазном дне могут так же быть у людей среднего и пожилого возраста в связи с постепенно развивающимся атеросклерозом, в следствие которого ухудшается кровообращение глаза. Состояние всех сосудов отражается на сетчатке. Естественно, лица с высоким риском кардиоваскулярных и цереброваскулярных расстройств имеют адекватную картину сосудов на глазном дне. Это увеличивает риск возникновения истончений и разрывов сетчатки, а следовательно и отслойки. Люди среднего и пожилого возраста, даже не страдающие аномалиями рефракции (не носящие очки) или страдающие возрастными аномалиями (очки для чтения), нуждаются в периодическом осмотре сетчатки. Это имеет большое значение и для пациентов с развивающейся катарактой, т.к. перепады внутриглазного давления во время операции удаления мутного хрусталика (экстракция катаракты) могут спровоцировать отслойку сетчатки при наличии недиагносцированных и нелеченных разрывов. Более того, после обследования этой важной нервной структуры врач может найти признаки многих общих заболеваний, например - сахарный диабет. В связи с большой распространенностью гипертонической болезни (23% не отобранного населения мира) увеличивается и частота патологии глазного дна, связанной с этим заболеванием.

Женщина во время беременности и перед родами должна обязательно сделать исследование глазного дна, для определения способа родоразрешения. Как правило, врач который ведет женщину во время беременности рекомендует ей это исследование, но если этого не произошло не забывайте, здоровье будущей мамы и ее ребенка в руках самой женщины. Все это не способствует хорошему зрению.

Исследование сетчатки не занимает много времени, в нашем центре примерно за один час врач-офтальмолог, специализирующийся на проблемах глазного дна, поставит Вам точный диагноз и предложит выход из создавшегося положения, именно тот выход, который необходим в Вашем конкретном случае. Для проведения исследования необходимо расширять зрачки, капли действуют 3-4 часа, по прошествии которых четкое зрение будет восстановлено. Осмотр периферии сетчатки пациентам группы риска, к которым относятся люди с высокой степенью близорукости, люди, когда-либо перенесшие контузии глаза, пациенты с сахарным диабетом, с гипертонической болезнью нуждаются в осмотре глазного дна в условиях широкого зрачка 2 раза в год.

Если дистрофические изменения на сетчатке уже появились, полностью ликвидировать их врачам не под силу. Однако изучить особенности заболевания и взять его течение под контроль - вполне достижимая мера. В случае необходимости врач может незамедлительно провести необходимые лечебные процедуры.

При наличии проблем проводят соответствующее лечение: **профилактическую лазеркоагуляцию сетчатки.**

Лазерное лечение при периферических дистрофиях направлено на то, чтобы отграничить пораженный участок сетчатки и укрепить его в целях предотвращения дальнейшей отслойки.

**Отслойка сетчатки**.

**Что такое отслойка сетчатки?**

Отслойка сетчатки - это отделение внутренеей оболочки глаза от подлежащего пигментного эпителия. При этом нарушается питание ее наружных слоев и быстрая гибель фоторецепторов. Отслойка сетчатки - это очень серьезное заболевание, которое почти всегда приводит к слепоте, если не сделать операцию.

  Если отслойка сетчатки уже произошла, то, как правило, требуется не лазерное, а ножевое хирургическое вмешательство (или комбинация этих методов).

**Почему возникает отслойка сетчатки?**

Стекловидное тело - это прозрачный гель, который заполняет центральные отделы глаза. Оно плотно сращено с сетчаткой в ее передних отделах. С возрастом стекловидное тело сокращается и отделяется от заднего полюса глаза. Обычно отделение стекловидного тела от сетчатки происходит без проблем. Но иногда при этом может образоваться разрыв. Через разрыв жидкость начинает поступать под сетчатку и она отслаивается, как обои от стены. Развитию отслойки сетчатки могут способствовать:

 \* близорукость
 \* перенесенная экстракция катаракты
 \* травмы
 \* дистрофия (слабость) сетчатки, которую может выявить Ваш офтальмолог.

**Какие признаки отслойки сетчатки?**

Симптомы отслойки сетчатки:
\* вспышки света или расплывчатость центрального зрения.
\* ощущение "шторки", "занавески" перед глазом, тени в поле зрения.
\* крупные помутнения или пятна, перемещающиеся в поле зрения.

  Проявляется отслойка сетчатки тем, что, в первую очередь, появляются мелькающие молнии перед глазами, могут быть паучки, или другие образы. Боли нет, но потом наплывает пелена, с какой-то одной стороны. При верхних отслойках хирургическое лечение проводится в экстренном порядке. Потому что, если отслаивается макулярная зона сетчатки, та часть, которая отвечает за четкость изображения, мы катастрофически быстро теряем зрение.

  Эти признаки могуть быть и при других заболеваниях. Но при их возникновении Вы должны скорее обратиться к окулисту.

**Заболевания сетчатки глаза сосудистого происхождения.**

Проблема патологии сосудистой системы глаза является одной из наиболее актуальных проблем офтальмологии, т.к. почти все основные заболевания глаз или вызываются нарушением сосудистой циркуляции в глазу, или же приводят к расстройствам сосудистой системы глаза.

С позиции нарушения сосудистой циркуляции рассматриваются в настоящее время такие серьезные заболевания глаз, ведущие подчас к неизлечимой слепоте.

Мы живем в век сосудистых заболеваний. Возрастной износ сосудов чаще всего дает о себе знать в виде так называемого склероза. Сосуд постепенно сужается, ток крови по нему сокращается все больше и больше. В конце концов в этом месте образуется сгусток крови - тромб. Иногда такой тромб может полностью закупорить сосуд - происходит тромбоз сосуда. Бывает, что непроходимость сосуда возникает и в результате резкого его сокращения - спазма (даже и без склероза). Но чаще всего склероз сосуда, органическое его поражение сочетаются со спазмом, то есть функциональным его поражением.

Сосудистые заболевания глаз постепенно выходят на первое место среди причин неизлечимой слепоты. Существует большое количество форм болезни, но центральным звеном в большинстве из них является непроходимость сосуда или недостаточный по интенсивности ток крови по нему. В зависимости от степени этой недостаточности кровообращения и возникают различные формы сосудистых заболеваний органа зрения.

От недостаточности кровообращения в глазу страдает в первую очередь самая важная часть глаза - светочувствительный слой сетчатки. Все функции глаза в конечном итоге должны обеспечивать нормальное функционирование сетчатки. Строение сетчатки очень сложно, и требования к кровоснабжению в ней очень высоки.

Непроходимость сосуда сетчатки может развиться в артериальных и венозных стволах: в первом случае страдает приток, во втором - отток крови. Форма тромбоза в сосудах сетчатки имеет большое практическое значение в отношении клинического течения заболевания и прогноза сохранения и восстановления зрительных функций.

При артериальной непроходимости, если она полная и касается главного ствола - центральной артерии сетчатки, зрение исчезает в несколько секунд, т.к. сетчатка не переносит отсутствия кислорода. Глазное дно становится белым - обескровленным. Если кровообращение не восстанавливается, то в сетчатке, не получающей крови, так же, как и в мозге, быстро развивается состояние аналогичное инфаркту.

"Инфаркт глаза" в отличие от инфаркта сердечной мышцы приводит к гибели нервных клеток сетчатки, которые не восстанавливаются. Это, в свою очередь, ведет к необратимой потере зрения. Лечение инфаркта глаза очень сложно. Главное здесь - начать лечение как можно раньше, чтобы предотвратить гибель нервных элементов сетчатки (палочек и колбочек); успех дела тут могут решать минуты и даже секунды.

В таких случаях необходимы экстренные меры: надо немедленно снять спазм сосуда, ввести в кровь вещество с целью растворения кровяного сгустка, закупорившего сосуд, и вещество, препятствующее дальнейшему образованию сгустков крови. Вещества эти относятся к группе антикоагулянтов и тромболитиков.

Венозная непроходимость сосудов сетчатки встречается гораздо чаще артериальной. Течение и прогноз ее в отношении сохранения и восстановления зрительных функций более благоприятные.

Клиническая картина тромбоза центральной вены сетчатки и ее ветвей типична: глазное дно напоминает картину раздавленного помидора - врач видит множество мелких и крупных кровоизлияний по всему глазному дну. Происходит это от того, что главный венозный ствол, по которому обычно оттекает кровь, закупорен, а приток крови по артериям продолжается. Кровь, не найдя выхода, начинает просачиваться через стенки сосудов наружу. Некоторые мелкие сосуды могут даже лопнуть, не выдержав напора крови. В сетчатке также развивается значительный отек ее. Если не приняты экстренные меры, то все указанные изменения в сетчатке могут привести к необратимым ее изменениям со значительной потерей зрительных функций.

Следует подчеркнуть, что закупорка вен сетчатки чаще всего возникает на фоне таких системных заболеваний, как гипертоническая болезнь, сахарный диабет, множественный склероз.

В происхождении тромбоза центральной вены сетчатки, как и других сосудистых тромбозов, лежат три основных взаимосвязанных фактора. Это изменение сосудистой стенки, нарушение скорости тока крови (гемодинамические изменения) и, наконец, физико-химические изменения в самой крови.

Вопросы свертывания крови и тромбообразования привлекают большое внимание теоретиков и клиницистов в связи с огромным практическим значением их для современной медицины в целом и клинической офтальмологии в частности. Резкое нарушение в системе свертывания крови как в сторону снижения (кровоточивость), так и в сторону повышения его (тромбозы) имеет сложный механизм и определяет в известной мере возникновение, течение и прогноз тромбозов и кровоизлияний в сосудах сетчатки.

Многие стороны этого весьма сложного и важного для организма биологического процесса не получили еще полного научного разрешения. Нормализация свертывания крови с помощью лекарств - важное средство профилактики и лечения тромботических и геморрагических состояний сосудов сетчатки глаза. Характер веществ, способных оказывать влияние на свертываемость крови, чрезвычайно разнообразен.

В клинической офтальмологии с целью лечения и профилактики тромбообразования в сосудах сетчатки применяют антикоагулянты - вещества, угнетающие активность свертывающей системы крови. К антикоагулянтам относятся гепарин и его синтетические аналоги.

Гепарин используют при всех видах закупорки сосудов сетчатой оболочки глаз, а также при всех ангиосклеротических и дистрофических процессах сосудов сетчатки. Дозировку и методы введения препарата определяет врач-офтальмолог в зависимости от характера заболевания.

Использование антикоагулянтов не всегда является достаточным для лечения острой закупорки сосуда сетчатки, т.к. антикоагулянты не могут вызвать растворение уже образовавшегося тромба. Исследователями открыты новые препараты, способные вызывать растворение (лизис) уже образовавшегося фибринового сгустка крови.

Растворение фибринового сгустка крови получило название "фибринолизис". Препараты, предназначенные для внутрисосудистого растворения тромба, обладают фибринолитическим действием, т.е. способны растворять внутрисосудистые тромбы, состоящие в основном из нитей фибрина. К таким препаратам относятся фибринолизин, стрептокиназа, урокиназа, которые нашли применение в клинической офтальмологии.

При подборе соответствующих антитромботических лекарственных средств в лечении тромбозов врач руководствуется соответствующими показателями состояния свертывающей системы крови и характером тромбозов.

Таким образом, в последнее время при лечении тромботических состояний сосудов сетчатки, которое раньше было малоэффективным, получили широкое распространение препараты, регулирующие механизмы свертывания крови. Это препараты, обладающие антикоагулянтными, фибринолитическими, дезагрегационными свойствами. Чтобы не навредить больному и правильно назначить такие препараты, врач тщательно выясняет показания к их применению в зависимости от формы, тяжести и длительности болезненного процесса.

Наиболее часто препараты вводятся местно - под конъюктиву глазного яблока, ретробульбарно, т.е. за глазное яблоко в область выхода основных сосудистых стволов - центральной артерии и вены сетчатки и зрительного нерва, либо с помощью физических методов введения (электро- и фонофореза), иногда внутримышечно или внутрь. Этим достигается лучший лечебный эффект, т.к. лекарство быстро доставляется к больному органу.

Новым перспективным направлением в лечении тромбоза вен сетчатки является использование лазеркоагуляции. С помощью луча лазера удается разрушить новообразованные капилляры, кровоизлияния.

Профилактика тромботических состояний сосудов сетчатки глаза основана на прекращении действия главных факторов тромбообразования. Большое значение имеет предупреждение и эффективное лечение сердечно-сосудистых заболеваний. Нужно стремиться к наиболее правильному образу жизни, устранению нейрогенных факторов - отрицательных эмоций и перенапряжения нервной системы. Важную роль играет рациональный режим питания, труда и отдыха. Профилактическое применение антикоагулянтов следует проводить только по рекомендации врача под строгим [лабораторным](http://www.verficlinic.ru/index.php/lab-diagnosis) контролем.

Поэтому очень важно обратиться к врачу как можно раньше!

Острые сосудистые и воспалительные заболевания сетчатки и зрительного нерва - это всегда катастрофа для глаза.

Их можно сравнить с инсультом головного мозга, так как в процессе заболевания гибнет нервная ткань. Острые нарушения требуют и особого к ним подхода. Это экстренные мероприятия, направленные на улучшение кровообращения.

Во-первых, это мощное консервативное лечение сосудорасширяющими, противовоспалительными препаратами.

Во-вторых, это своевременное лазерное лечение с использованием уникальных методов термического воздействия на патологический очаг. Такие комбинированные методики позволяют не только сохранить глаз , но и в большинстве случаев восстановить утраченное.

Помимо непроходимости крупных сосудов глаза среди заболеваний глаз очень важное место занимает хроническое, медленно развивающееся нарушение кровообращения в мельчайших сосудах сетчатки --капиллярах и прекапиллярах.

За последние десятилетия представления о структуре отдельных участков системы кровообращения, в частности, кровообращения в глазу, претерпели коренные изменения. Особое значение и внимание исследователей привлекает система так называемой микроциркуляции, т.е. кровообращения в микроскопических сосудах. Термин "микроциркуляторное русло" объединяет систему артерий и вен: артериолы - прекапилляры - капилляры - посткапиллярные венулы - венулы. Все эти звенья микроциркуляторного русла выполняют присущие им функции, то есть обеспечивают проницаемость сосудистой стенки и доставку питательных веществ и кислорода к клеткам. Именно через стенки капилляров ткани глаза получают кислород, питательные и другие вещества. И через ту же капиллярную стенку ткани освобождаются от ненужных им продуктов.

Большую группу хронических дистрофических заболеваний сетчатки составляют наследственные болезни глаз. В частности, так называемая тапето-ретинальная абиотрофия, или пигментная дистрофия сетчатки; народное название этого страдания "куриная слепота".

Пигментная дистрофия сетчатки представляет собой медленно развивающийся процесс в наружных слоях сетчатки с гибелью ее нервных клеток (первого нейрона). Вторично в сетчатку врастают размножающиеся клетки пигментного эпителия, которые постепенно могут прорастать во все ее слои. Тогда вокруг разветвлений капилляров на глазном дне образуются пигментные скопления, которые хорошо видны врачу-офтальмологу при офтальмоскопии, и напоминают по форме костные тельца с отростками. С периферии глазного дна такая пигментация очень медленно, иногда в течение десятков лет, распространяется к центру.

Как правило, пигментная дистрофия начинается в молодом возрасте. Вначале больные ощущают только ухудшение сумеречного зрения, а днем не испытывают никаких ограничений зрения. С течением времени сумеречное зрение расстраивается все сильнее, затрудняется ориентировка даже в знакомой местности, наступает выраженная "куриная слепота", сохраняется лишь дневное зрение. Палочковый аппарат, ответственный за сумеречное зрение, при этом гибнет. Центральное же зрение может сохраняться в течение всей жизни даже при очень узком поле зрения (человек смотрит как бы через узкую трубку).

В последние годы пигментная дистрофия рассматривается как одна из основных причин слепоты и слабовидения. Частота этого заболевания в индустриально развитых странах за последнее время, согласно данным литературы, заметно возрастает. Эта группа заболеваний имеет генетическую этиологию (70%); значительное число случаев заболеваний (30%) возникает спорадически, связано с нарушением обмена веществ в организме человека.

Большую роль в возникновении болезни играют перенесенные в детстве корь, ветряная оспа и др.; токсические воздействия, перенесенные во время беременности вирусные инфекции, заболевания печени.

Последние десятилетия характеризуются активными исследованиями в направлении поисков эффективных методов профилактики и лечения с целью уменьшения инвалидизации этих больных. Разрабатываются также вопросы медико-генетического консультирования больных: устанавливается вид наследования, риск иметь в потомстве данное заболевание, организуются обследования родственников для выявления данных форм заболевания и т.п.

Многочисленные попытки лечебного воздействия на пигментную дистрофию сетчатки, начатые в XVIII веке, продолжаются активно и сейчас. Среди предлагаемых многочисленных методов и средств лечения следует выделить сосудорасширяющие средства и витамин А.

Известны наследственные поражения центральной области сетчатки, проявляющиеся в детском и юношеском возрасте, которые называются болезнью Штаргардта или во взрослом возрасте - болезнью Бера. Для нее характерно раннее снижение центрального зрения при сохранении периферического. Как правило, электроретинограмма остается нормальной. Попытка лечения этого заболевания различными препаратами (витаминотерапия, сосудорасширяющие препараты и др.) оказалась безуспешной.

На возможность развития наследственных форм дистрофии сетчатки указывает наличие подобных заболеваний у ближайших родственников. Если подобные семейные заболевания имеют место быть, детям и подросткам следует регулярно осматриваться у офтальмолога на предмет изменений на глазном дне.

Литература:

1. В.Г. Копаева Глазные болезни, Москва, 2002 г.
2. Л.В. Шильников Глазные болезни, Москва, 2006 г.
3. http://moodle.agmu.ru/course/view.php?id=157