

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
Кафедра офтальмології

Зміни очного дна при загальних захворюваннях організму

НАВЧАЛЬНИЙ ПОСІБНИК
для лікарів-інтернів зі спеціальності «Офтальмологія»



Запоріжжя
2020

УДК 617.7-001.31(075.8)

К 64

*Затверджено на засіданні Центральної методичної Ради ЗДМУ
(протокол № ___ від «___» _____ 2020 р.)
та рекомендовано для використання у навчальному процесі*

Авторський колектив:

***Завгородня Н. Г.**, завідувач кафедри офтальмології, доктор медичних наук, професор;*

***Саржевська Л. Е.**, доцент кафедри офтальмології, к.мед.н.;*

***Івахненко О. М.**, доцент кафедри офтальмології, к.мед.н.;*

***Саржевський А.С.**, асистент кафедри офтальмології, к. мед.н.*

А 66 **Зміни ока при загальних захворюваннях організму:** навч.-метод. посіб. для лікарів-інтернів зі спеціальності «Офтальмологія» / Н. Г. Завгородня, Л. Е. Саржевська, О.М. Івахненко [та ін.]. – Запоріжжя, 2020. – 83 с.

Навчальний посібник складено відповідно з "Освітньо-професійною програмою вищої освіти". Навчальний посібник підготовлено відповідно до матеріалів, розроблених викладацьким складом кафедри офтальмології Запорізького державного медичного університету, згідно робочої програми навчальної дисципліни «Офтальмологія» для інтернів. Автори виходили з сучасних вимог до викладання, контролю теоретичних знань, умінь і практичних навичок в умовах кредитно-модульної системи оцінки навчання. Матеріали навчального посібника є керівництвом для проведення занять з офтальмології з інтернами.

К 64: УДК 617.7-001.31(075.8)

ББК 56.7я73

Розглянуто та затверджено:
на засіданні кафедри офтальмології
(протокол № ___ від _____ 2020 р.);

Актуальність теми.

Боротьба із захворюваннями органа зору має важливе місце та медико-санітарне значення. Зокрема патологічні стани сітківки та зорового нерва можуть спричинюватись багатьма нейрохірургічними, серцево-судинними захворюваннями, а також ендокринними ураженнями, які часто потребують поєднаного координованого спостереження і лікування як офтальмолога, так і у лікаря будь-якої іншої спеціальності.

Змінам очного дна надають велике діагностичне й прогностичне значення, оскільки більшість пацієнтів із захворюванням ока потребує не тільки хірургічного, але і терапевтичного лікування. Звідси постає необхідність вивчення загальної патології сітківки і розробити відповідні тактики поєднаного лікування хворих.

2. Конкретні цілі.

ЗНАТИ:

1. картину очного дна у нормі.
2. методи дослідження очного дна.
3. зміни очного дна при загальних захворюваннях – гіпертонічній хворобі, захворювання нирок, крові та ендокринних патологіях.
4. зміни очного дна при відшаруванні сітківки, пігментній дистрофії, тромбозі, емболії судин сітківки, невриті та застійному диску зорового нерва.

ВМІТИ:

- 1) оглянути очне дно;
- 2) діагностувати тромбоз та емболію судин сітківки;
- 3) діагностувати зміни судин при загальних захворюваннях організму;
- 4) діагностувати розриви та відшарування сітківки.

3. Основні базові знання, вміння та навички, необхідні для самостійного засвоєння теми (міждисциплінарні зв'язки):

Дисципліна	Знати	Вміти
1. Попередні (забезпечуючі)		
а)анатомія	Анатомічну структуру сітківки та зорового нерву.	
б) гістологія	Знати особливості гістологічної будови сітківки та зорового нерва.	
в)пат. Анатомія	Характеристику запалення, дистрофічних та атрофічних процесів сітківки та зорового нерву.	
г)фізіологія	Електрофізіологічні методи дослідження сітківки та зорового нерва.	Оцінити функції сітківки та зорового нерва в нормі та при патології.
д)патофізіологія	Ознаки дистрофічних змін у сітківці та зоровому нерві, гострих та хронічних запальних процесів.	Вміти виявити ознаки запалення та перерахувати їх у хворого з невритом зорового нерва та ретинітом.
е) пропедевтика внутрішніх захворювань	Методику збору анамнезу та загальносоматичного обстеження хворого. Показники норми загальноклінічних лабораторних досліджень (загальний аналіз крові,	З'ясувати анамнез, провести загальносоматичне обстеження за схемою, заповнити відповідну частину медичної карти стаціонарного хворого. Інтерпретувати отримані

	біохімічний аналіз крові, тощо).	результати загальноклінічних лабораторних досліджень.
ж) нейрохірургія, неврологія.	Перебіг хвороб, при яких може виникати процеси в сітківці та зоровому нерві.	Призначити лабораторні, загальноклінічні методи обстеження з метою виявлення захворювання на фоні якого виникли зміни в сітківці та зоровому нерві, призначити курс загально-специфічного лікування.
з)фармакологія	Механізм дії вітамінів, ферментних препаратів, біологічно активних речовин, ангіопротекторів, судоннорозширюючих, кортикостероїдів, антибіотиків, ферментних препаратів, їх сумісність, дозування , шляхи введення.	Виписати рецепти на перераховані препарати для місцевого застосування в офтальмології.
і) ендокринологія	Захворювання, що ускладнюються змінами сітківки та зорового нерву.	Діагностувати зміни сітківки та зорового нерву при цукровому діабеті.
к)серцево-судинні	Захворювання, що ускладнюються змінами сітківки та зорового нерву.	Діагностувати та інтерпретувати стадії гіпертонічної хвороби.
л)урологія	Перелік хвороб при яких виникають зміни в сітківці та зоровому нерві.	Додаткові методи обстеження, що дають можливість діагностувати

		хронічний гломерулонефрит, гостру та хронічну ниркову недостатність.
2. Наступні(що забезпечуються)		
а) факультетська терапія	перелік внутрішніх захворювань організму, при яких може виникнути патологія сітківки та зорового нерва.	Визначити схему додаткового лабораторного обстеження хворого з метою виявлення або виключення ревматизму, ревматоїдного артрити, цукрового діабету, тиреотоксикозу, подагри.
б) педіатрія	Вроджені аномалії сітківки та зорового нерву, їх клінічні прояви.	Діагностувати вроджені вади розвитку сітківки та зорового нерву.
3. Внутрішньо-предметна інтеграція (теми з офтальмології з якими інтегрується дана тема).		
а) функції зорового аналізатору	Дослідити функції: гостроти зору, поля зору та кольоросприйняття.	Вміти інтерпретувати зміни гостроти та поля зору, кольоровідчуття при пігментній дегенерації сітківки, тромбозі вен сітківки, невриті та атрофії зорового нерву, відшаруванні

		сітківки.
б) рефракція	Методики визначення рефракції.	Вміти діагностувати ускладнення міопії.
в) патологія кришталика	Етіологію, клініку, лікування ускладненої катаракти.	Діагностувати ускладнену катаракту.
г) глаукома	Причини, клініку, принципи лікування вторинної глаукоми. Диференціальну діагностику гострого іридоцикліту з гострим приступом глаукоми.	Встановити діагноз вторинної глаукоми, як ускладнення тромбозу центральної вени сітківки. Призначити лікування. Диференціювати гострий іридоцикліт з гострим приступом глаукоми.

4. Завдання для самостійної праці під час підготовки до заняття.

4.1. Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти студент при підготовці до заняття.

Відшарування сітківки	Захворювання, при якому сітківка втрачає контакт із судинною оболонкою і відходить від неї
Застійний диск зорового нерва	Набряк диску зорового нерва незапального характеру, обумовлений підвищенням внутрішньочерепного тиску
Летючі мушки	Темні або світлі плями різної форми, що безладно переміщуються в полі зору, особливо при погляді на джерело світла
Неврит зорового нерва	Запалення зорового нерва

Офтальмоскопія	Огляд очного дна з допомогою офтальмоскопу
Офтальмохромоскопія	Офтальмоскопія в кольоровому світлі з допомогою хроматичних фільтрів
Ретинопатія	Захворювання сітчастої оболонки ока циркуляторно-обмінного характеру
Симптом Салюса-Гунна I	Конічне звуження вени по обидва боки від артерій в місці їх перехрещування
Симптом Салюса-Гунна II	У місці артеріовенозного перехрестя вена дугоподібно вигинається та відсувається у глибину сітківки
Симптом Салюса-Гунна III	У місці артеріовенозного перехрестя вена дугоподібно вигинається та відсувається у глибину сітківки, має вигляд наче вена повністю передавлена
Симптом Гвіста	Штопороподібно закручені вени навколо жовтої плями
Симптом «срібного дроту»	Специфічний вигляд ущільненої судинної стінки при гіпертензивному ангіосклерозі
Симптом «мідного дроту»	Специфічний вигляд судини у разі плазматичного просякнення з ліпоїдними відкладення у судинній стінці
Симптом «розчавленого помідора»	Специфічний вигляд очного дна – вени різко розширені й покручені, вздовж судин виявляються численні крововиливи (при гострій непрохідності центральної вени сітківки)
Симптом «вишневої кісточки»	Центральна ямка жовтої плями червоного кольору (при гострій непрохідності центральної артерії сітківки)

4.2. Теоретичні питання до заняття.

1. Гістологічна будова сітківки.
2. На які частини поділяється зоровий нерв.
3. Які особливості кровопостачання та іннервації сітківки та зорового нерва.
4. Які методи діагностики заднього відрізка ока.
5. Патогенетичні механізми розвитку емболії центральної артерії сітківки та тромбозу центральної вени сітківки.
6. Основні методи діагностики захворювань зорового нерву та сітківки.
7. Назвіть зміни сітківки при ревматизмі.
8. Які зміни в сітківці призводять до поступового зниження зору.
9. При яких захворюваннях сітківки виникає раптова втрата зору.
10. Характеристика нормальної картини очного дна.

4.3. Практичні роботи (завдання), які виконуються на занятті.

1. Провести огляд очного дна.
2. Діагностувати відшарування сітківки.
3. Діагностувати та встановити стадію змін очного дна при гіпертонічній хворобі.
4. Діагностувати та встановити стадію змін очного дна при цукровому діабеті
5. Інтерпретувати картину нормального очного дна.
6. Провести огляд очного дна у хворих із аномаліями рефракції.
7. Провести огляд очного дна із застосуванням кольорових фільтрів.

5.1 Диференційна діагностика змін очного дна при гіпертонічній хворобі та цукровому діабеті.

	Гіпертонічна хвороба				Цукровий діабет		
	ангі опа тія	ангіос клеро з	ретин опаті я	нейроре тинопат ія	ангі опа тія	ретинопа тія звичайна	проліфератив на ретинопатія
Диск зорового нерву рожевий	+	+	+	-	+	+	+
Набряк, збільшення розміру				+			
Межі диску зорового нерву чіткі	+	+	+	-	+	+	+
Артерії звужені	+	+	+	+	-	-	-
Калібр судин не рівномірний	+	+	+	+	+	-	+
Симптом Гвіста (штопоропод ібна звивість дрібних венозних судин у	+	+	+	+	-	-	-

ділянці жовтої плями)							
Симптом мідного та срібного дроту	-	+	+	+	-	-	-
Симптом Салюса-Гунна II-III ст.	-	+	+	+	-	-	-
Білуватожовті вогнища у сітківці	-	-	+	+	-	+	+
Крововиливи у сітківку та її набряк	-	-	+	+	-	+	+
Фігура “зірки” у ділянці жовтої плями	-	-	+	+	-	-	
Новостворені судини	-	-	-	-	+	+	+
Проліферація	-	-	-	-	-	-	+

5.2 Алгоритм формування професійних вмінь по обстеженню хворого із захворюванням зорового нерву та сітківки.

Основні методи:

1. Анамнез
2. Дослідження гостроти зору
3. Периметрія
4. Офтальмобіомікроскопія
5. Кампіметрія та аутокампіметрія
6. Периметрія на кольори
7. Адаптометрія
8. офтальмоскопія пряма та зворотня

Додаткові методи

1. Офтальмохромоскопія
2. Візометрія
3. Електрофізіологічні дослідження
4. Доплерографія
5. Флуоресцентна ангіографія
6. Ядерно-магнітний резонанс, комп'ютерна томографія.

5.3 Алгоритм формувань професійних вмінь по обстеженню хворого зі змінами сітківки та зорового нерву.

Послідовність дій	Вказівки до виконання
Зібрати загальний клінічний анамнез	<ol style="list-style-type: none">1. Звернути увагу на об'єктивні відчуття хворого та ступінь їх вираженості.2. З'ясувати початок захворювання (гострий чи поступовий)3. Наявність суміжних хронічних хвороб в анамнезі.
Проведіть визначення функцій ока	<ol style="list-style-type: none">1. Відмітити результат дослідження гостроти зору2. Звернути увагу на зміни поля зору при

периметрії та при кампіметрії

3. Визначення світлової та темрявної адаптації

4. Дослідження кольоровідчуття

Оглянути передній відрізок ока методом бічного освітлення

Див. методичну розробку “Судинний тракт”.

Оцінити стан переднього відрізку ока.

1. Повіки.
2. Кон’юнктиву.
3. Рогівку.
4. Оцінити характер вмісту передньої камери.
5. Зіниці.
6. Кришталика

Перевірити внутрішньоглазний тиск методом пальпації.

См. розділ “Глаукоми”.

Вміти оглянути картину очного дна методом прямої та зворотної офтальмоскопії.

1. Сісти обличчям до хворого
2. Взяти лупу 20,0 Д в ліву руку.
3. В праву руку непрямий офтальмоскоп.
4. Фокусуючи світловий потік в зіницю розглянути картину очного дна.
5. сфокусувати світло в зіниці прямим офтальмоскопом розглядаючи деталі очного дна.

Зміст теми заняття

Зміни очного дна при гіпертонічній хворобі

Зоровий аналізатор пов'язаний з усім організмом за допомогою великої кількості анатомічних і фізіологічних механізмів, тому часто при загальних захворюваннях в ньому виникають функціональні або морфологічні зміни. По суті вся патологія органу зору (за винятком травм і локальних інфекцій) - це прояв загальних або системних захворювань. Так, наприклад, зміни судин і тканини сітківки в більшості випадків обумовлені серцево-судинними захворюваннями, ендокринними порушеннями, захворюваннями крові, запальними та дегенеративними процесами в організмі.

Зміни судин сітківки найчастіше виникають при гіпертонічній хворобі. В даний час діагноз "артеріальна гіпертензія" встановлюють в тому випадку, якщо в анамнезі є дані про стабільне підвищення систолічного артеріального (вище 140 мм рт. Ст.) і / або діастолічного (вище 90 мм рт. ст.) тиску (норма 130 / 85). Навіть при незначному підвищенні артеріального тиску нелікована артеріальна гіпертензія призводить до ураження органів-мішеней, якими є серце, головний мозок, нирки, сітківка, периферичні судини. При артеріальній гіпертензії порушується мікроциркуляція, відзначаються гіпертрофія м'язового шару судинної стінки, локальний спазм артерій, застій в венулах, зниження інтенсивності кровотоку в капілярах.

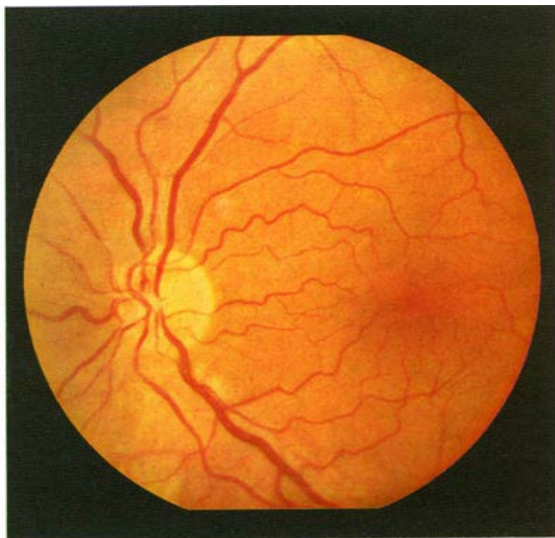
Виявлені при офтальмоскопічному дослідженні зміни в деяких випадках є першими симптомами гіпертонічної хвороби і можуть допомогти у встановленні діагнозу. Зміни судин сітківки в різні періоди основного захворювання відображають його динаміку, допомагають визначити стадії розвитку хвороби і прогноз.

Для оцінки змін очного дна, обумовлених артеріальною гіпертензією, використовують класифікацію, запропоновану М. Л. Красновим, згідно з якою виділяють :

- 1) гіпертонічну ангіопатію;
- 2) гіпертонічний ангіосклероз;
- 3) гіпертонічну ретинопатію.

До перерахованих змін доцільно додати ще один стан – гіпертонічну нейроретинопатію.

Перша стадія - гіпертонічна ангіопатія - характерна для I стадії гіпертонічної хвороби - фази функціональних судинних розладів. У цій стадії відбуваються звуження артерій і розширення вен сітківки, співвідношення калібру цих судин стає 1: 4 замість 2: 3, відзначаються нерівномірність калібру і збільшення звивистості судин, може спостерігатися симптом артеріовенозного перехрещення I ступеня (симптом Салюс-Гуна). Іноді (приблизно в 15% випадків) в центральних відділах сітківки має місце штопороподібна звивистість дрібних венул (симптом Гвіста). Всі ці зміни оборотні; при нормалізації артеріального тиску вони регресують.



Мал.1 Гіпертонічна ангіопатія. Різко звужені артеріоли II порядку. Симптом Гвіста.



Мал.2 Гіпертонічна ангіопатія. ФАГ. Артеріо-венозна фаза. Стрілками вказані артеріо-венозні перехрести - симптом Salus II

Друга стадія - гіпертонічний ангіосклероз сітківки - стадія органічних змін. Відзначається нерівномірність калібру і просвіту артерій, збільшується їх звивистість. У зв'язку з гіалінозом стінок артерій центральна світлова смужка (рефлекс по ходу судини) стає вужче, набуває жовтуватий відтінок, що надає судині схожість зі світлим мідним дротом (симптом мідної проволочки). Пізніше вона ще більше звужується і судина набуває вигляду срібного дроту (симптом срібної проволочки). Деякі судини повністю облітеруються і мають вигляд тонких білих ліній. Вени дещо розширені і звивисті. Для цієї стадії артеріальної гіпертензії характерний симптом артеріовенозного перехрещення - симптом Салюса-Гуна.



Мал.3 Гіпертонічна ангіопатія. Звужені артеріоли II порядку, симптом Гвіста. Часткова атрофія зорового нерва.



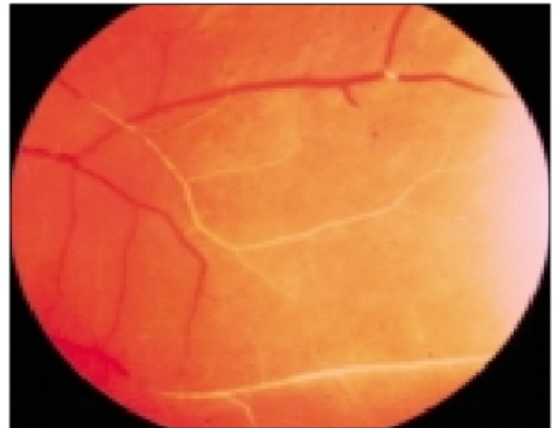
Мал.4.Ангіосклероз. Випрямленні, різко звужені артеріоли II порядку

Склерозована напружена артерія, яка перетинає вену, продавлює її вниз, в результаті чого вена злегка згинається (Салюс-Гунн I). При артеріовенозному перехресті II ступеня вигин вени стає чітко видимим, дугоподібним. Вона здається стоншеною в середині (Салюс-Гунн II). Пізніше венозна дуга на місці перехрещення з артерією стає невидимою, вена наче пропадає (Салюс-Гунн III). Вигини вени можуть провокувати тромбоз і крововиливи. В області диска зорового нерва можуть спостерігатися новостворені судини і мікроаневризми. У частини хворих

диск може бути блідим, однотонним з восковим відтінком.

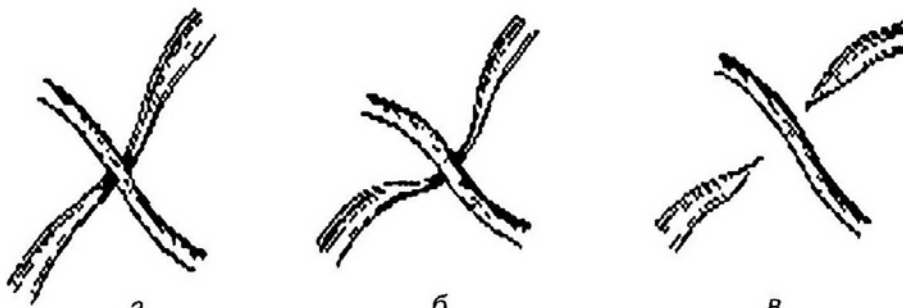


Мал. 5. Гіпертонічний ангіосклероз, симптом мідної проволочки



Мал. 6. Гіпертонічний ангіосклероз, симптом срібної проволочки

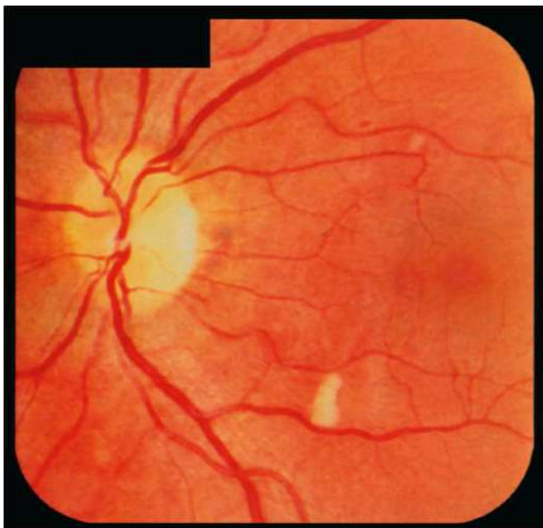
Стадія гіпертонічного ангіосклероза сітківки відповідає фазі стійкого підвищення систолічного і діастолічного артеріального тиску при гіпертонічній хворобі ПА і ПБ стадії.



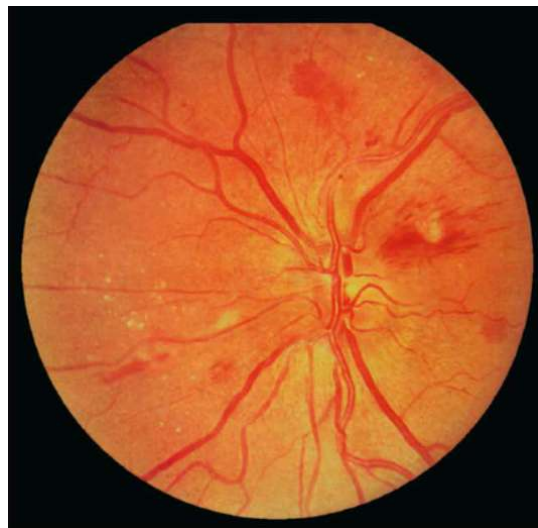
Мал. 7. Варіанти артеріо-венозного здавлення при гіпертонічній хворобі
a – симптом Салюса-Гунна I, *б* – симптом Салюса-Гунна II, *в* – симптом Салюса-Гунна III

Третя стадія - гіпертонічна ангіоретинопатія. На очному дні, крім змін судин, з'являються крововиливи в сітківку, її набряк і білі вогнища, схожі на грудки вати, а також дрібні білі вогнища ексудації, іноді з жовтуватим відтінком, з'являються ділянки ішемії. Скупчення дрібних вогнищ довкола жовтої плями утворюють фігуру зірки. Це ознака поганого прогнозу не тільки для зору, але і для життя.

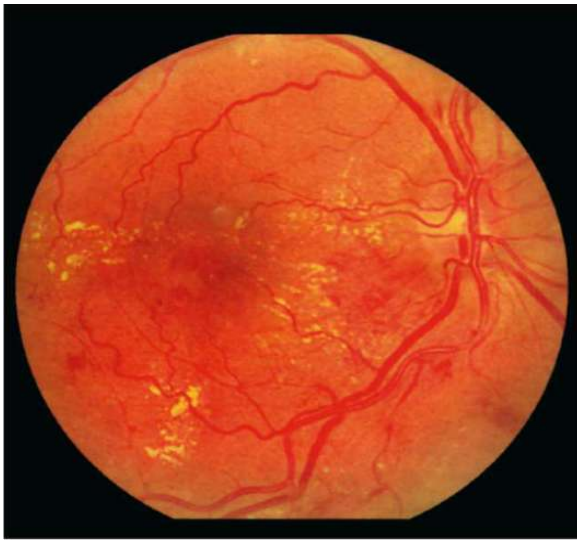
Четверта стадія - гіпертонічна нейроретинопатія розвивається частіше в пізньому періоді гіпертонічної хвороби і зазвичай є несприятливою прогностичною ознакою. В результаті порушення нейроретинальної гемодинаміки змінюється стан диска зорового нерва, відзначаються його набряк і нечіткість контурів. У рідкісних випадках при важкій і злоякісній гіпертонічній хворобі спостерігається картина схожа з проявами застійного диска зорового нерва, але на відміну від останнього характерне різке порушення кольоросприйняття, зниження зорових функцій: погіршення центрального зору і звуження поля зору. В результаті нейроретинопатії може розвинутися атрофія зорового нерва. Іноді нейроретинопатія може зустрічатися й на ранніх стадіях гіпертонічної хвороби (ІА і ІБ). Наведені зміни очного дна спостерігаються в більшості осіб, які хворіють на гіпертонічну хворобу (за даними різних авторів, від 75 до 89–96% хворих). Як свідчать результати досліджень, у більшості хворих (82%) ураження судин сітківки і головного мозку адекватні. Разом із тим у хворого на гіпертонічну хворобу спостерігається нормальне очне дно.



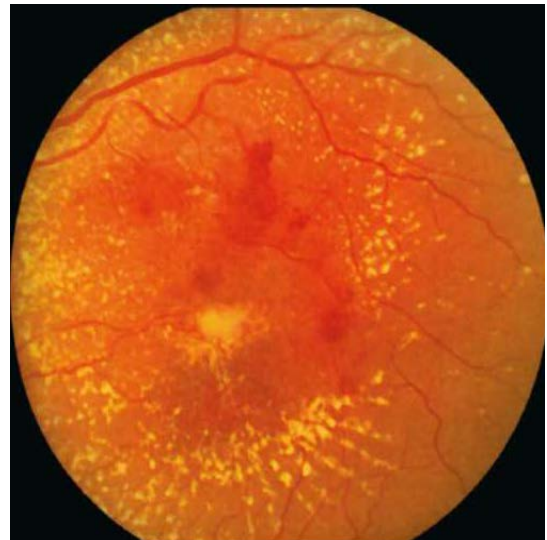
Мал.8.Гіпертонічна ретинопатія.
М'який ексудат, деколорація
диску зорового нерву



Мал.9 Гіпертонічна ретинопатія з
множинними крововиливами,
мількими відкладаннями твердого
ексудату в перипапільярній зоні
очного дна



Мал.10 Гіпертонічна ретинопатія. Артеріо-венозний перехрест - Salus III. Мілкі відкладення твердого ексудату и геморагії в центральній зоні очного дна.

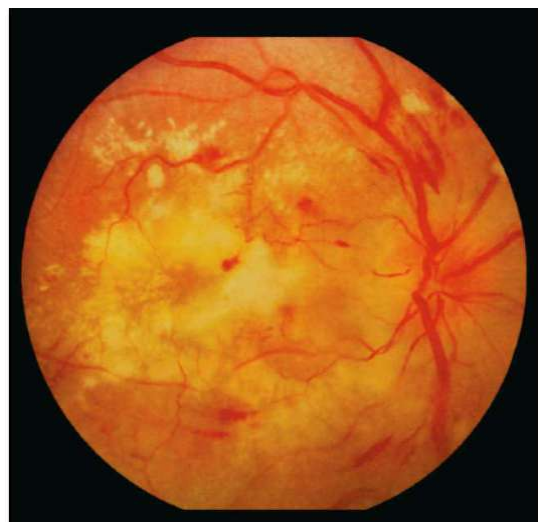


Мал.11 Гіпертонічна ретинопатія з різким звуженням артеріол 2-го порядку, більш грубі відкладення твердого ексудату в центральній зоні очного дна у вигляді фігури зірки, дрібні геморагії.

Скупчення дрібних вогнищ довкола жовтої плями утворюють фігуру зірки. Це ознака поганого прогнозу не тільки для зору, але і для життя.



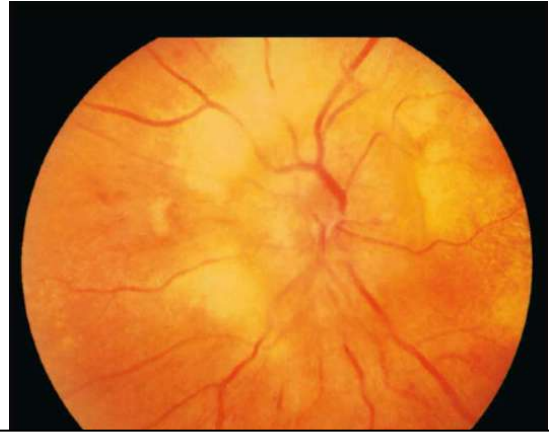
Мал.12 Гіпертонічна нейроретинопатія. Незначна зтушованість кордонів диска зорового нерва. Відкладення твердого ексудату і штрихоподібні геморагії в перипапільярній зоні. Різке звуження артеріол 2-го порядку



Мал.13 Гіпертонічна нейроретинопатія з вираженим ексудативним компонентом. Набряк сітківки в центрі і в перипапільярній зоні, збільшення калібру ретинальних вен, різке звуження артеріол II порядку з фрагментованим кровотоком в окремих судинах. Вогнища твердого та м'якого ексудату.



Мал.14 Гіпертонічна нейроретинопатія з набряком диска зорового нерва і перипапиллярної сітківки, геморагіями і множинними вогнищами м'якого ексудату, що свідчать про наростання ішемії.



Мал.15 Гіпертонічна нейроретинопатія з набряком диска зорового нерва і перипапиллярної сітківки, масивні відкладення ексудату, різке звуження артеріол, деколорація диска зорового нерва.

Стан судин сітківки залежить від рівня артеріального тиску, величини периферичного опору кровотоку і певною мірою свідчить про стан скорочувальної здатності серця. При артеріальній гіпертензії діастолічний тиск в центральній артерії сітківки підвищується до 98-135 мм рт. ст. (при нормі 31-48 мм рт. ст.). У багатьох хворих змінюється поле зору, знижуються гострота зору і темнова адаптація, порушується світлова чутливість.

У дітей і підлітків зміни судин сітківки зазвичай обмежуються стадією ангіоспазма.

Виявлені офтальмологом зміни в судинах сітківки свідчать про необхідність активного лікування гіпертонічної хвороби.

Патологія серцево-судинної системи, в тому числі артеріальна гіпертензія, можуть викликати гострі порушення кровообігу в судинах сітківки.

Гостра непрохідність центральної артерії сітківки (ЦАС) і її гілок може бути обумовлена спазмом, емболією або тромбозом судини. В результаті непрохідності ЦАС і її гілок виникає ішемія, яка обумовлює дистрофічні зміни в сітківці і зоровому нерві.

Спазм ЦАС і її гілок у молодих людей буває проявом вегетососудинних розладів, а в осіб похилого віку частіше виникає органічне ураження судинної стінки у зв'язку з артеріальною гіпертензією, атеросклерозом та ін. За кілька днів і навіть тижнів до спазму хворі можуть скаржитися на тимчасове затуманення зору, поява іскор, запаморочення, головний біль, оніміння пальців рук і ніг. Такі ж симптоми можуть виникати при ендартеріїті, деяких отруєннях, еклампсії, інфекційних захворюваннях, при введенні анестезуючих засобів в слизову оболонку носової перегородки, видаленні зуба або його пульпи. При офтальмоскопії виявляють звуження всіх або окремих гілочок ЦАС з ішемією навколо. Непрохідність стовбура ЦАС виникає раптово, частіше в ранкові години, і проявляється значним зниженням зору, аж до повної сліпоти. При ураженні однієї з гілок ЦАС гострота зору може зберігатися. В полі зору виявляють дефекти.

Емболія ЦАС і її гілок частіше спостерігається у молодих людей з ендокринними і септичними захворюваннями, гострими інфекціями, ревматизмом, при травмі. Скарги на раптову однобічну втрату зору(у 90% випадків – від спроможності порухувати пальці до лише сприйняття світла, яка не супроводжується болем та виникає протягом секунд, в анамнезі може бути скороминучий амавроз.

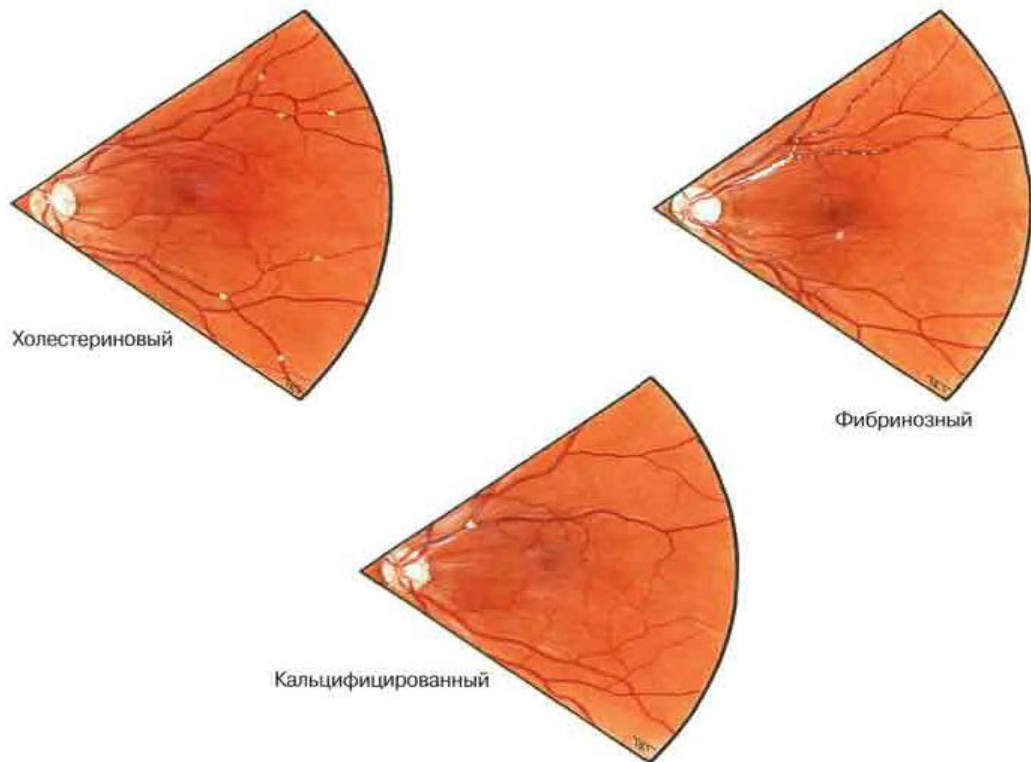
Типи емболів сітківки:

-холестеринові(бляшки Hollenhorst), сукупність дрібних, яскраво-золотистих, і жовто-помаранчевих кристалів, які знаходяться в області біфуркації артеріол. Вони рідко викликають значну обструкцію ретинальних артеріол і часто залишаються безсимптомними.

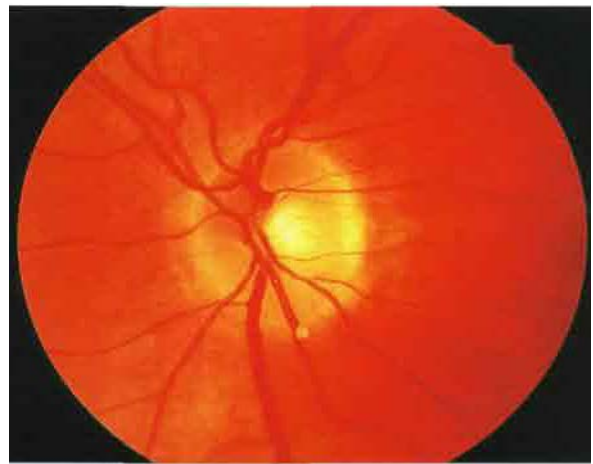
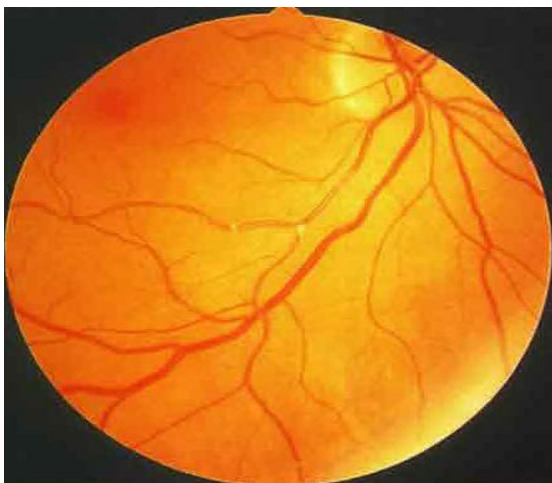
-фібринозні – сірі частинки, рідко закривають весь просвіт судин. Вону можуть викликати транзиторні ішемічні атаки з наступним амаврозом fugax, і рідше – повною обструкцією.

-кальцифіковані емболи можуть виходити з атероматозних бляшок висхідної аорти та сонних артерій. Вони частіше всього білі, одиничні,

без блиску і знаходяться біля ДЗН. Ці емболи являються небезпечними, тому що викликають постійну оклюзію ЦАС або одної з її головних гілок.



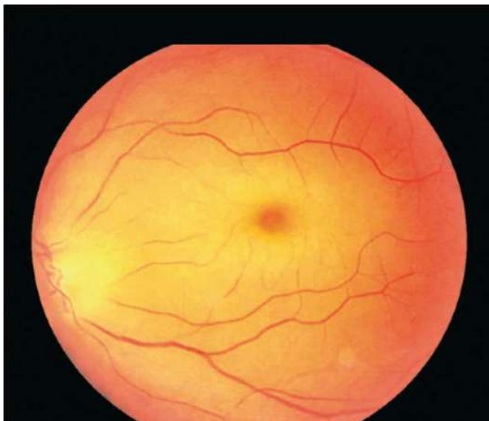
Мал. 16. Типи емболів сітківки



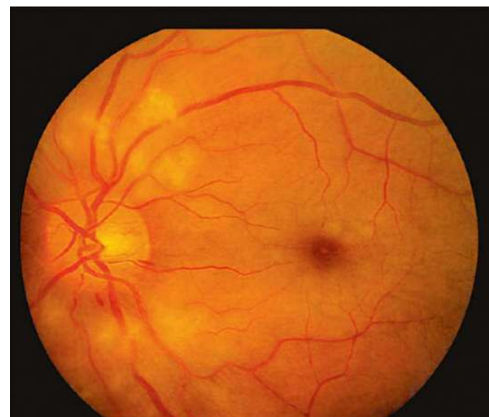
Мал.17. а) холестеринові емболи (пляшки Hollenhorst); б) фібринові емболи; в) кальцифікований ембол в нижній частині диска

Раптове припинення відтоку крові в сітківці призводить до різкого порушення клітинного метаболізму, внаслідок чого проміжна речовина та сітківка набрякають, прозорість її порушується. Зберігається прозорість лише в області центральної ямки, де сітківка представлена тільки шаром клітин– колбочок. Проміжна речовина в центральній ямці відсутня, тому колір центральної ямки залишається незмінним.

У зв'язку з цим офтальмоскопічна картина гострої непрохідності центральної артерії сітківки дуже характерна. На білому помутнілому фоні сітківки чітко виділяється темно-червона центральна ямка, що нагадує кісточку вишні. Артерії різко звужені. У дрібних артеріальних стовбурах видно переривисті стовпчики крові. Вени не змінені або злегка звужені. Характерне поблідіння й сіруватість диска зорового нерва, потім настає його атрофія.



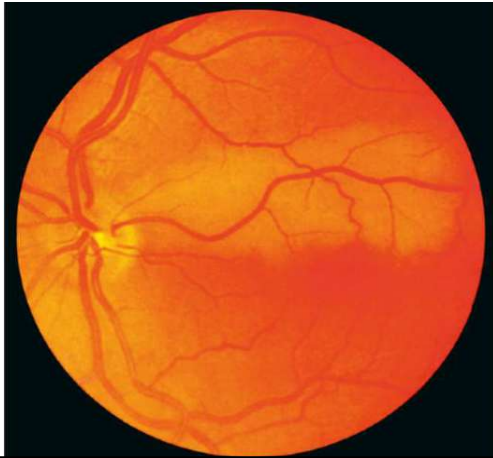
Мал.18 Оклюзія центральної артерії сітківки двотижневої давності. Зберігається ішемічний набряк диска зорового нерва і сітківки в центрі, симптом «вишневої кісточки».



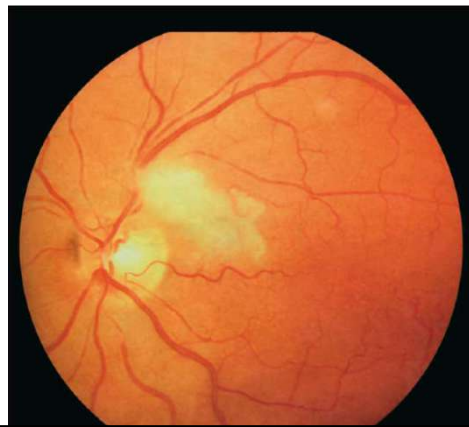
Мал. 19 Оклюзія центральної артерії сітківки двомісячної давності. Зберігаються сегментований ішемічний набряк сітківки, поодинокі дрібні геморагії в перипапиллярній області. Формується кистовидна макулопатія.

Диск зорового нерва поступово блідне, і настає його атрофія. При наявності циліоретинальної артерії, яка є анастомозом між ЦАС і циліарною артерією, є додатковий кровотік в області жовтої плями і симптом "вишневої кісточки» не з'являється. На тлі загальної ішемії сітківки папілломакулярна область очного дна може мати не змінену офтальмологічну картину. У цих випадках зберігається центральний зір,

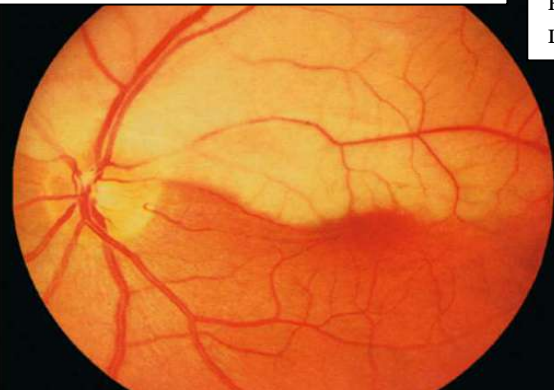
але периферичний зір звужується до трубчастого. Якщо зворотній варіант: оклюзія тільки циліоретинальної артерії, при цьому зберігається периферичний зір, а центральний зір відсутній.



Мал.20 Оклюзія циліоретинальної артерії.



Мал.21 Оклюзія артеріоли 2-го порядку верхньосконевої гілки центральної артерії сітківки. Ішемічний набряк сітківки в області ураженої артеріоли, звуження проксимального відрізка артерії над диском зорового нерва, штопороподібно змінена циліоретинальна артерія.



Мал.22 Оклюзія верхньосконевої гілки центральної артерії сітківки тижневої давності. Ішемічний набряк сітківки у верхній половині очного дна.



Мал.23 Оклюзія трьох гілок центральної артерії сітківки. Великий ішемічний набряк сітківки, симптом «вишневої відтінку».

Захворювання, як правило, однобічне. Прогноз у разі дійсної емболії зазвичай поганий – зір не відновлюється. При спазмі артерії втрата зорових функцій може бути короткочасною. При тромбозах своєчасно розпочате лікування може значно відновити зір. У разі відсутності ефекту від лікування результатом непрохідності центральної артерії сітківки є проста атрофія зорового нерву.

Лікування гострої непрохідності ЦАС і її гілок полягає: Якщо симптоми тривали менше 24 годин:

1) негайно зробити масаж ока (краще за допомогою лінзи Гольдмана) протягом 10 сек., потім роблять перерву 5 сек. Такий механічний вплив повторюють 3-4 рази.

2) Сублінгвально - нітрогліцерин кожні 10 хвилин (2-3 рази).

3) Зниження ВОТ: ацетозоламід (Діакарб) 500 мг в/в з наступним в/в введенням манітола 20% р-ну або гліцерола 50% - per os.

4) Судинорозширюючі препарати в/в: 10 мг 2,4% р-ну еуфіліну або інше. Ретробульбарно 0,5 мг 0,1% р-ну атропіну.

Якщо протягом 20 хв. кровообіг в сітківці не відновлюється, проводять парацентез передньої камери. (Приведене вище лікування проводиться у випадку оклюзії внаслідок емболу.) В літніх людей оклюзія ЦАС і її гілок частіше всього відбувається тромбом. Сприяють тромбоутворенню атеросклероз, діабет, ГХ.

При підозрі на оклюзію тромбом в невідкладному лікуванні використовують:

1) антикоагулянти прямої та непрямой дії (аспірин, гепарин).

2) ретробульбарно – фібринолізин з гепарином 5-10 тис. ОД.

Важливе також лікування основного захворювання.

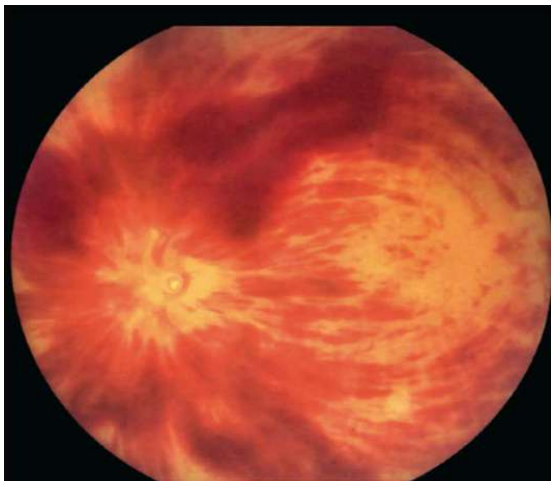
Тромбоз центральної вени сітківки (ЦВС) виникає головним чином при гіпертонічній хворобі, атеросклерозі, цукровому діабеті, частіше в осіб похилого віку. У молодих людей причиною тромбозу ЦВС може бути загальна (грип, сепсис, пневмонія та ін.) або фокальна (частіше захворювання навколоносових пазух і зубів) інфекція. На відміну від гострої непрохідності ЦАС тромбоз ЦВС розвивається поступово.

В стадії претромбоза на очному дні з'являється **венозний застій**.

Вени темні, розширені, звиті, чітко виражені артеріовенозні перехрещення. При виконанні ангиографічних досліджень реєструють сповільнення кровотоку. При початковому тромбозі вени сітківки темні,

широкі, напружені, по ходу вен - транссудативний набряк тканини, на периферії очного дна по ходу кінцевих вен є точкові крововиливи. В активній стадії тромбозу раптово настає погіршення, а потім і повне зниження зору. При офтальмоскопії диск зорового нерва набряклий, межі розмиті, вени розширені, звиті і переривчасті, часто занурені в набряклу сітківку, артерії звужені, спостерігаються крововиливи різної величини і форми.

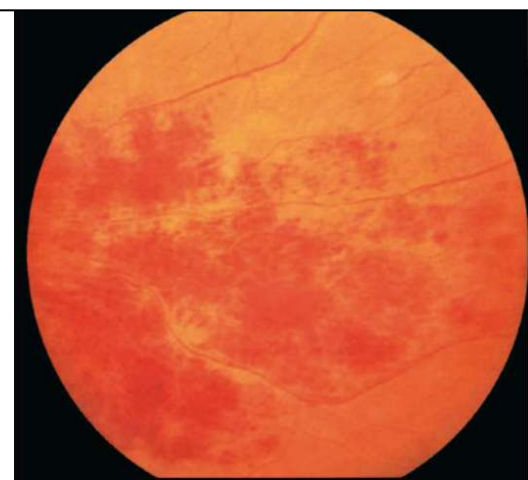
При повному тромбозі крововиливи розташовуються по всій сітківці, а при тромбозі гілки вони локалізуються тільки в басейні ураженої судини. Тромбоз окремих гілок частіше відбувається в області артеріовенозних перекрестів.



Мал.24 Тромбоз центральної вени сітківки. Розповсюдженний набряк сітківки; диск зорового нерва і макулярна зона не диференціюються. Множинні полум'яподібні геморагії.



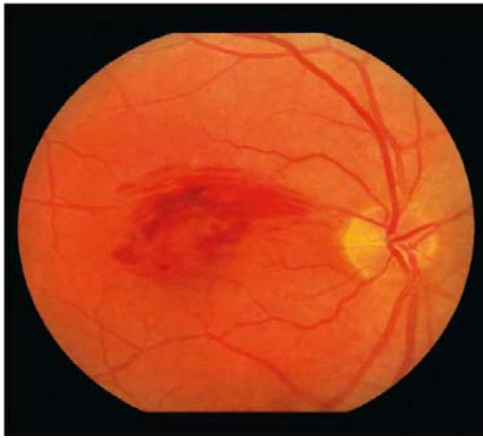
Мал. 25 Тромбоз верхньоскроневої



Мал. 26 Тромбоз верхньоскроневої судинної аркади. Той же хворий, що на попередньому фото, середня периферія. Інтраретинальні геморагії



Мал. 27 Тромбоз нижньоскроневої судинної аркади центральної вени сітківки з преретинальними геморагіями.



Мал. 28 Тромбоз макулярної гілки центральної вени сітківки.

Тромбоз центральної вени сітківки(ЦВС) поділяється:

1) Неішемічна оклюзія ЦВС:

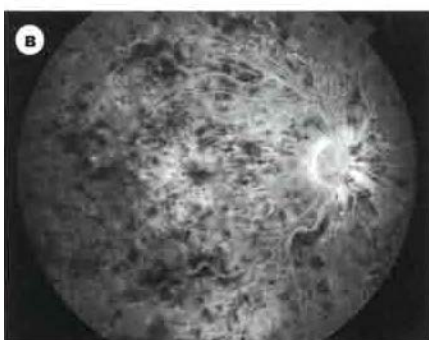
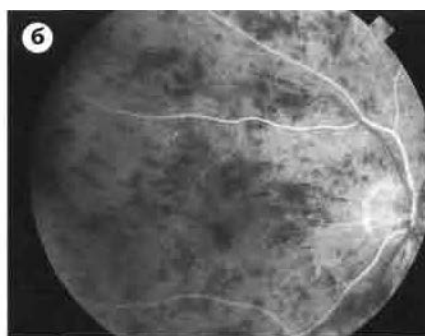
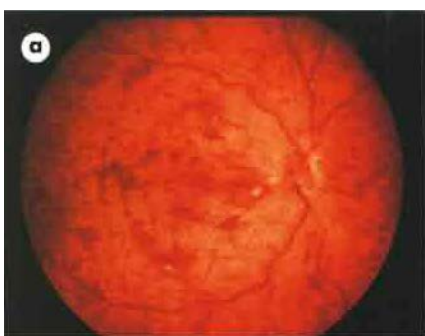
-раптове зниження гостроти зору протягом декількох хвилин від помірного до вираженого.

-артерії бліді ледве помітні.

-вени сітківки розширені,звиті,повнокровні протягом всього очного дна. Множинні екстравазати покривають все очне дно(одиночні, плямисті,смугасті)

-можливий легкий набряк ДЗН і макули.

Прогноз може бути сприятливим. Якщо гострота зору після судинної катастрофи відносно висока – можливе і подальше покращення зору. При гостроті зору 0,1 і нижче позитивної динаміки, як правило не буває.



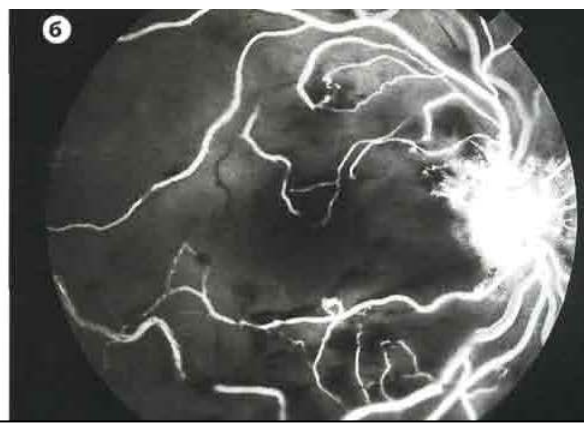
Мал.29. а) неішемічна оклюзіяЦВС; б) артеріовенозна фаза з блокуванням флуоресценції з причини геморагій; в) пізня венозна фаза виявляють ранню гіперфлюоресценцію в макулі через просочування; г) пізня стадія показує виражену гіперфлюоресценцію, обумовлену прогресивним просочуванням

2) Ішемічна оклюзія ЦВС:

- офтальмологічна картина приблизно така, як при неішемічній оклюзії, але більше виражена.
- значний набряк ДЗН і макули.
- ватоподібні вогнища.
- основна відмінність від гнішемічної оклюзії в тому, що раптова втрата зору відбувається до 0 або частіше до руху руки перед обличчям. Прогноз несприятливий, гострота зору не відновлюється.



Мал.30 Ішемічна оклюзія ЦВС



Мал.31 ФАГ показує відсутність капілярної перфузії

Оклюзія гілки ЦВС:

- клінічна картина і стан зорових функцій залежить від сектору, в якому виник тромбоз гілки ЦВС.
- крововиливи, звитість вен, ватоподібні вогнища в секторі пошкодження.
- гострота зору залежить від ступеня пошкодження макули, тобто від тромбованої гілки.
- випадіння в полі зору відповідає сектору пошкодження.
- Прогноз сприятливий. Покращення настає завдяки розширенню супутніх капілярних анастомозів, колатерального кровообігу.

Диференційна діагностика : офтальмологічна картина тромбозу вен сітківки типічна. Але разом з тим, потрібно в діагностиці враховувати інші випадки значних крововиливів в сітківку, супроводжуваних значним погіршенням зору. Наприклад:

-крововилив в сітківку внаслідок венозного застою в верхній половині тіла(здавлення грудей у плоду під час пологів)

-крововилив при раптовом зниженні ВОТ, наприклад, під час антиглаукомної операції.

- крововилив в жінок під час менструальних розладах.

- рясні крововиливи при АГ і діабеті .

Ускладненнями пізнього періоду тромбозу ЦВС є рецидивні преретинальні і ретинальні крововиливи, гемофтальм, пов'язаний з новоутвореними судинами.

Після тромбозу ЦВС часто розвиваються:

- вторинна геморагічна глаукома,
- дегенерація сітківки,
- макулопатія,
- проліферативні зміни в сітківці,
- атрофія зорового нерва.

Невідкладна допомога:

1)Хворі потребують в госпіталізації. Невідкладні лікувальні заходи являються тільки початком тривалого лікування протягом місяців.

2)Важливим є виявлення причини тромбозу для активного лікування відповідного системного захворювання.

Заключне рішення причин тромбозу вен сітківки і відповідні заходи для лікування системних захворювань – це задача наступного стаціонарного обстеження.

1)Спочатку в період невідкладної допомоги проводиться медикаментозне лікування ,мета якого розсмоктати тромб , відновити кровообіг.

2) Потім через 2-3 міс. додатково використовується лазерне лікування(Н.В.Пасечнікова).

3) Доцільно з самого початку проводити лікування системного захворювання ,яке є причиною очної катастрофи.

Медикаментозне лікування:

-в комплексній терапії використовуються три групи препаратів (тромболітики,антикоагулянти, антиагреганти) з метою лізису тромбу, відновленню прохідності судин і нормалізації гемостазу:

- тромболітики – фібринолізин,гемаза(Проурокиназа)
- антикоагулянти – гепарин
- антиагреганти – реополіглюкін(Декстран), дипіридамо́л (Курантил), теофілін.

- проводиться осмотерапія:Ацетазоламід(Діакарб), фуросемід(Лазикс).

-одночасно проводиться лікування спазмолітиками – кавінтон(Вінпоцетин, Кавінтон), пентоксифілін(Трентал).

Парабульбарно – гепарин(5-10 тис. ОД) і р-н дексаметазону(0,5-1 мл).

-для попередження підвищення ВОГ проводяться інстиляції противоглаукомних гіпотензивних ЛС(пілокарпін 2% р-н, арутимол 0,5% р-р).

Лікування: новим методом лікування тромбозів є лазеркоагуляція. Якщо консервативна терапія тромбозу може бути успішною лише в перші години і добу, то лазеркоагуляція сітківки високоефективна в більшості випадків у віддалені терміни: через 1–12 місяців після виникнення захворювання. Лазеркоагуляцію проводять по ходу гілок центральної вени сітківки, а також у парамакулярній ділянці. При лазерній дії стимулюється розсмоктування крововиливу і ретинального набряку, блокуються уражені гілки, що є основними джерелами трансудації і геморагій. Крім того, по ходу коагуляційних хоріоретинальних рубців можуть проростати судини, що відіграють роль шунтів між судинними системами хоріоїдеї та сітківки. Через ці шунти компенсується нестача кровопостачання та гіпоксія квадрантів та сітківки, відповідно ураженій гілці.



Мал. 32 Колатералі на ДЗН після неішемічної оклюзії ЦВС

Це попереджує розвиток незворотних дистрофічних змін, пов'язаних із тривалою ретинальною гіпоксією. В деяких випадках даний метод дає хороший результат, але пов'язаний з потенціальним ризиком розвитку, таких ускладнень, як фібриозна проліферація в області лазерної дії (мал.34), венозне або хоріоїдальні крововиливи.



Мал. 33. Стан ліся панретинальної лазер коагуляції при ішемічній оклюзії ЦВС з раннім рубеоз.



Мал.34 Фіброзна проліферація в області анастомозів, утворених після дії лазером, при неішемічній оклюзії ЦВС

Є позитивний досвід ендovasкулярної хірургії тромбозу центральної вени сітківки Г.Д.Жабоедов зі співавторами(2008) здійснив лікування ТЦВС введенням лікарських препаратів катетером, встановленим транскаратидно(4 пролонгованих фармакоперфузій: трентала – 10 мл, гепарина – 30-40 ОД, папаверина 2-4 мл, лідокаїна – 1% 20 мл, дексаметазону 8-12 мг, Натрія хлорида – 0,9% 150 мл на добу). Катетер вилучається на третій день. При ТЦВС лікарські препарати можна

вводити шляхом катетеризації поверхневої скроневої артерії. Вводяться судинорозширюючі препарати, антикоагулянти,ангіопротектори. Тривалість лікування 7-10 днів(К.П. Павлюченко, В.С. Джорджуа, С.Ю. Могилевський, 2008).

Зміни очного дна при патології нирок

Захворювання нирок, особливо хронічні гломерулонефрити, часто викликають зміни в судинах сітківки. Вже при невеликій тривалості захворювання відзначається звуження артерій сітківки, що вважають початком розвитку ниркової ангіопатії. При тривалому перебігу захворювання в стінках судин виникають склеротичні зміни, в патологічний процес втягується сітківка і розвивається ниркова ретинопатія, наслідки якої важче, ніж при гіпертонічній хворобі.

При нирковій ретинопатії судини сітківки звужені і помірно склерозовані, є набряк сітківки навколо диска зорового нерва і в центральному відділі очного дна. Характерна велика кількість поверхневих пластівцеподібних білих ексудативних вогнищ. В макулярній області множинні дрібні вогнища утворюють фігуру зірки, яка характерна для цієї патології.

Ниркова ретинопатія може ускладнюватися геморагіями або відшаруванням сітківки, повним або частковим. При гострому гломерулонефриті таких грубих змін на очному дні немає, і зміни в сітківці можуть зазнавати зворотнього розвитку, хоча часто дегенеративні зміни як в сітківці, так і в зоровому нерві зберігаються.

При погіршенні стану нирок ретинопатія може перейти в III стадію - **ниркову нейроретинопатію**, при якій офтальмоскопічна картина нагадує таку як і при нейроретинопатії у хворих на гіпертонічну хворобу. Диск зорового нерва набряклий, межі його нечіткі, спостерігаються набряк сітківки, геморагії, осередки ексудату майже завжди

розташовуються в області жовтої плями у формі зірки. Це завжди є поганою прогностичною ознакою для життя хворого.



Мал.35.Фігура «зірки» при нирковій



Мал. 36 Нейроретинопатія з набряком диску зорового нерва, масивні відкладання ексудату, різке звуження артеріол, деколорація диска зорового нерва

Зміни жовтої плями у вигляді фігури зірки можуть з'явитися після гострих інфекцій - грипу, менінгіту, кору, туберкульозу, сифілісу, а також при вогнищевих інфекціях. У таких випадках патологічні зміни в сітківці оборотні.

Зміни очного дна при хворобах крові

Хвороби крові впливають на всі системи і органи, в тому числі на орган зору.

Серповидно-клітинні гемоглобінопатії викликані появою одного або комплексу аномальних гемоглобінів, внаслідок чого еритроцити в умовах гіпоксії і ацидоза набувають аномальну форму. Деформовані еритроцити більш ригідні в порівнянні зі здоровими клітинами і можуть злипатися і викликати обструкцію судин малого калібру з наступною ішемією тканини і вираженим локальним ацидозом і гіпоксією. Серповидно-клітинні анемії з мутацією гемоглобіну S і C викликають значні ускладнення зі сторони зору. Аномальний гемоглобін може поєднуватися із нормальним гемоглобіном А в різних варіантах:

-AS (серповидно-клітинний тип) зустрічається в 8% людей з темним кольором шкіри. Це найбільш м'яка форма, яка супроводжується гострою гіпоксією.

-SS (серповидно-клітинна анемія) зустрічається у 0,4% людей з темним кольором шкіри. Викликає гострі системні ускладнення з больовим синдромом . кризами,інфарктами, а також гострою гемолітичною анемією. Прояви зі сторони очей незначні і проявляються безсимптомно.

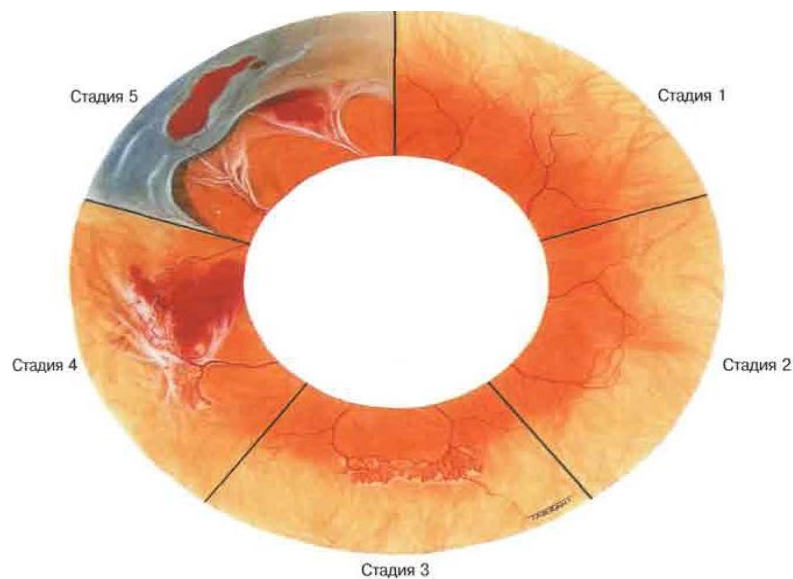
-SC(серповидно-клітинна С анемія) зустрічається в 8% людей з темним кольором шкіри.

-STal(серповидно-клітинна таласемія) . Так SC,як і STal супроводжується невираженою анемією з гострими очними проявами.

Проліферативна ретинопатія

Клінічні особливості:

1.Стадії(мал. 37):



-стадія 1 – периферична оклюзія артеріол.

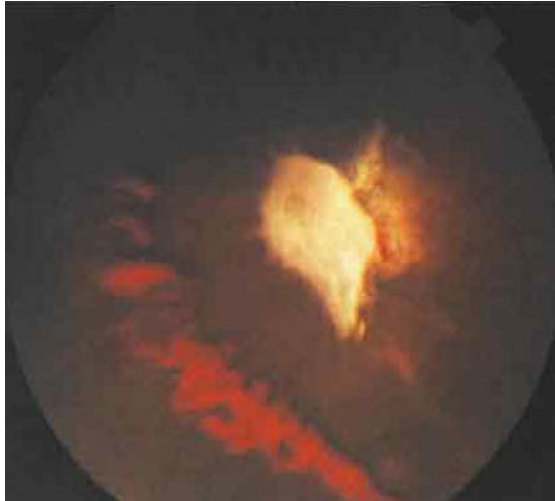
-стадія 2 - периферичні артеріовенозні анастомози, які утворюються із передуючих розширених капілярів. Периферія сітківки за зоною судинної оклюзії аваскулярна і неперфузована.

- стадія 3 – розростання нових судин із анастомозів. Спочатку новоутворені судини не піднімаються над поверхнею сітківки, мають

нечітку конфігурацію, живляться із одної артеріоли і дренуються одною веною(мал.30 а). Від 40 до 50% таких ділянок піддаються раптовій інволюції в результаті аутоінфарктів з виявленням сіруватих фіброваскулярних змін. В інших випадках проліферація неоваскулярних пучків продовжується, вони контактують із кортикальним склистим тілом і можуть кровоточити в результаті утворення вітреоретинальних тракцій.(мал.31)

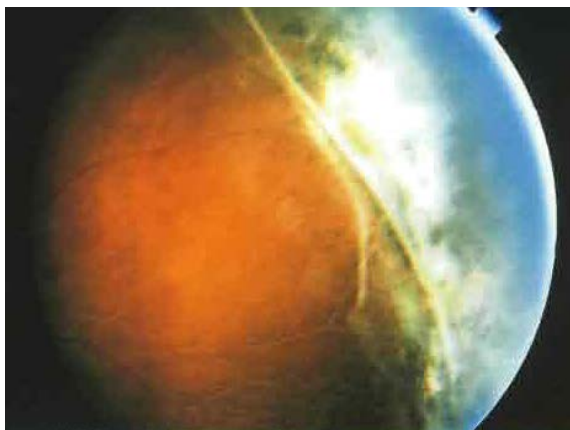


мал.38 а



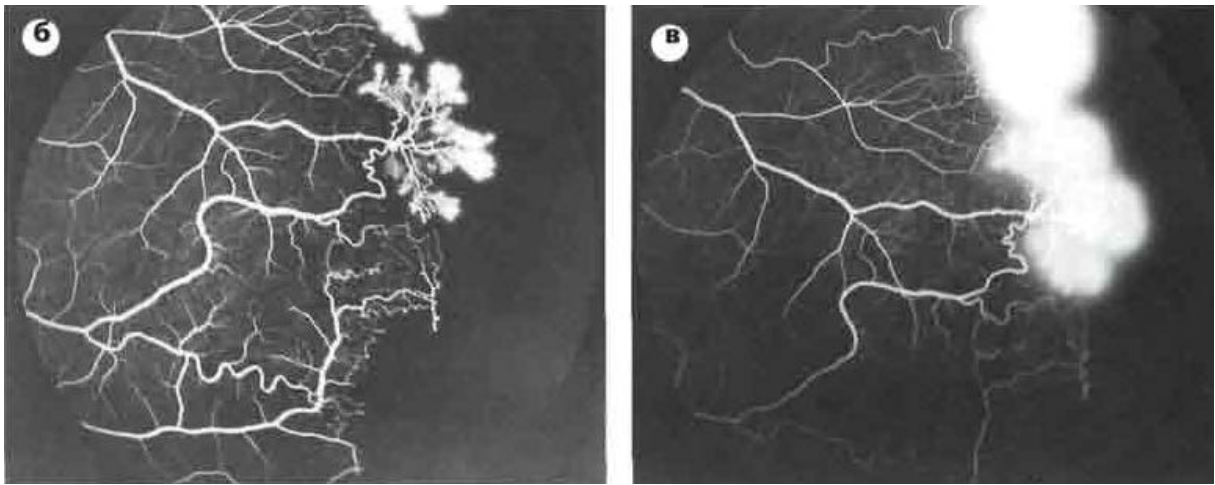
Мал. 39

-стадія 4 крововиливи в склистен тіло після відносно легкої травми
-стадія 5 – значна фіброваскулярна проліферація і фракційне відшарування сітківки(мал.32). Регматогенне відшарування сітківки можлива у випадку формування розриву біля ділянки фіброваскулярної тканини.



мал. 40

2.ФАГ виявляє обширні ділянки відсутності капілярної перфузії на периферії сітківки(мал..38 б) і пізні просочування із новоутворених судин(мал.38в)



мал.. 38 б-в

Лікування

1.Периферична фотокоагуляція сітківки. Проводять в області відсутності капілярної перфузії, що викликає регресію неоваскулярної тканини в хворих із рецидивуючими крововиливами склистого тіла. Але на відміну від діабетичної ретинопатії нові судини при серповидно-клітинній анемії мають тенденцію до ауто інфарктам і спонтанній інволюції без лікування.

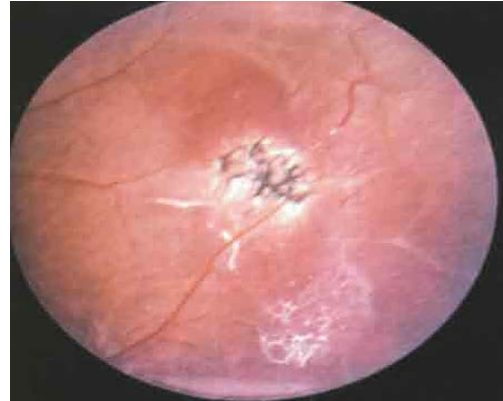
Непроліферативна ретинопатія - безсимптомні порушення:

- Звитість вен, обумовлена наявністю периферичних артеріовенозних шунтів, які являються одним із перших очних симптомів.
- Симптом «срібної проволки» артеріол на периферії представлений раніше оклюзій ними артеріолами.
- Рожеві пляма неправильної форми, преретинальні(мал.41) та поверхневі інтраретинальні геморагії у екватора, розсмоктуються без сліду.
- «Чорна проміневість» представлена зонами периферичної гіперплазії пігментного епітелію сітківки(мал.42)

- Симптом макулярної депресії представлений подавленням яскравого центрального макулярного рефлексу і обумовлена атрофією і стоншенням сенсорної сітківки.

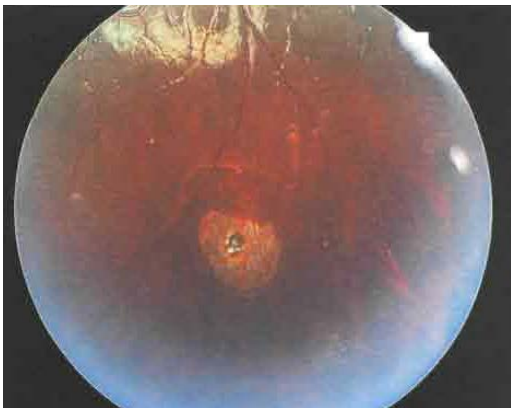


Мал..41



мал. 42

6.Периферична « дірчаті» розриви сітківки і ділянки побліднення « білий без тиску» наблюдаються рідко (мал.. 43)



мал.. 43

Зміни поза сітківкою :

1. Зміни кон'юнктиви характеризуються ізольованими темно-червоними штопороподібними змінами судин малого калібру, частіше локалізуються внижніх відділах.
2. Зміни райдужки представлені обмеженими ділянками атрофії внаслідок ішемії, з поширенням на війчастий поясок. Рідко трапляється рубеоз.

Анемія

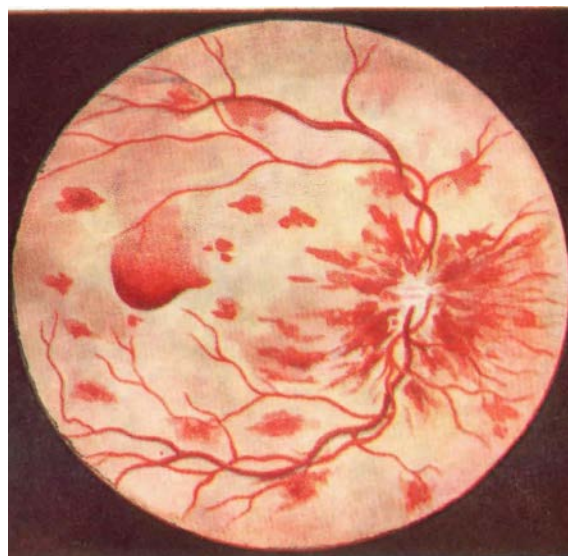
Анемії відносяться до групи порушень крові, що характеризуються зниженням об'єму циркулюючих червоних клітин крові і/або гемоглобіну. Зміни сітківки звичайно перебігають без наслідків і рідко представляють діагностичну цінність.

1.Ретинопатія характеризується розширенням судин сітківки, мікроаневризмами судин, геморагіями іноді з білою плямою в центрі(плятна Roth(фібринозні тромби, які закупорюють, розриви судин) ватоподібні вогнища і звитістю вен(мал. 44), крововиливами у вигляді смуг, мазків по ходу судин або округлої форми, якщо вони розташовані в зовнішніх шарах сітківки. Найчастіше крововиливи концентруються навколо зорового нерва і жовтої плями.

Можуть спостерігатися преретинальні крововиливи і крововиливи в склоподібне тіло. Найбільш важкі прояви анемії - ексудація у вигляді фігури зірки в макулярній області, а також ексудативне відшарування сітківки.



мал. 44



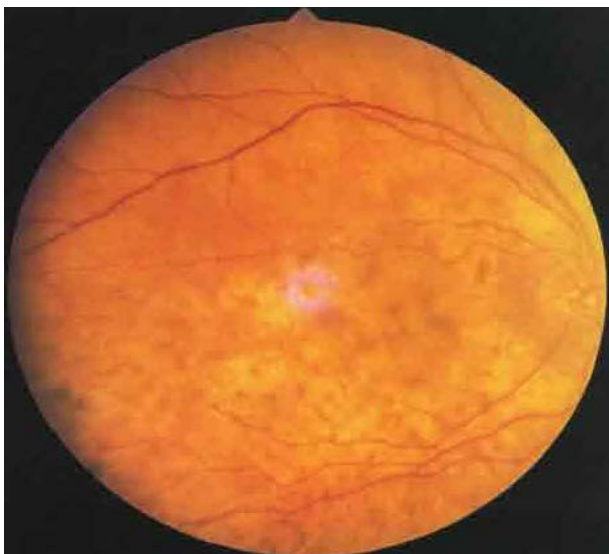
мал.45 Ретинопатія при анеміях

-тривалість і тип анемії не впливає на зміни на очному дні, які більш характерні для супутньої тромбоцитопенії.

2. Оптична нейропатія з центральними скотомами, може зустрічатися при перниціозній анемії. Якщо пацієнта не лікувати препаратами В12, то розвивається стійка атрофія зорового нерву.

Прояви поза сітківкою: відзначається блідість шкірного покриву і слизових оболонок, крововиливи під кон'юнктиву і в товщу повіка, в основі яких лежить гіпоксія тканин, може виникнути параліч зовнішніх м'язів очного яблука.

При лейкозах виявляють порушення мікроциркуляції в судинах кон'юнктиви очного яблука. Воно проявляється в нерівномірності калібру і звивистості вен, утворення одиничних аневризм. У міру прогресування процесу відбувається звуження артеріол. У деяких хворих виявляють мікротромби вен кон'юнктиви. У пізніх стадіях хвороби майже у половини хворих спостерігаються субкон'юнктивальні крововиливи, більш виражені при хронічному мієлобластному лейкозі.

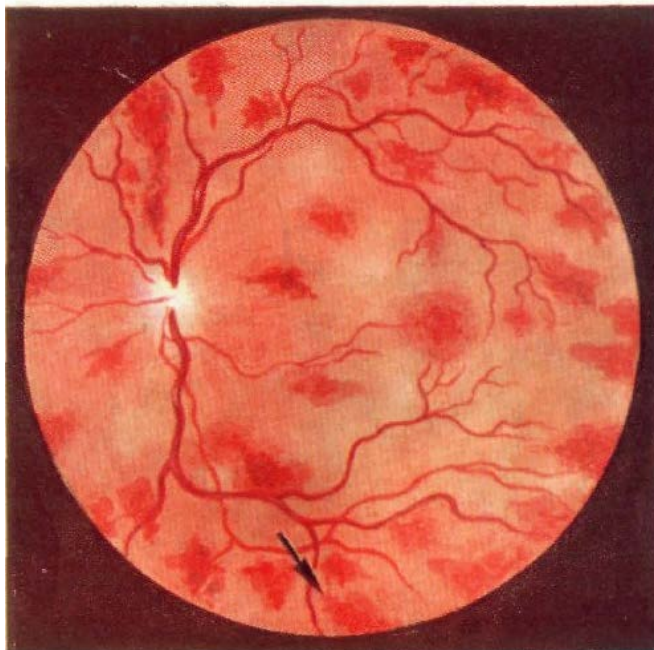


Мал. 46 Очне дно з «плямами леопарда» при хронічній лейкемії(лейкемічна пігмента епітеліопатія).

Особливістю стану очного дна при лейкозі є загальний блідий фон з жовтуватим відтінком, відзначаються деколорація диска зорового нерва, зтушованість його контурів внаслідок перипапільярного набряку сітківки. При гострих лейкозах у 15% хворих є застійний диск зорового нерва. Судини сітківки бліді, супроводжуються білими смугами. При

хронічному лімфолейкозі найраніші зміни судин - розширення і звивистість вен сітківки, нерівномірність їх калібру.

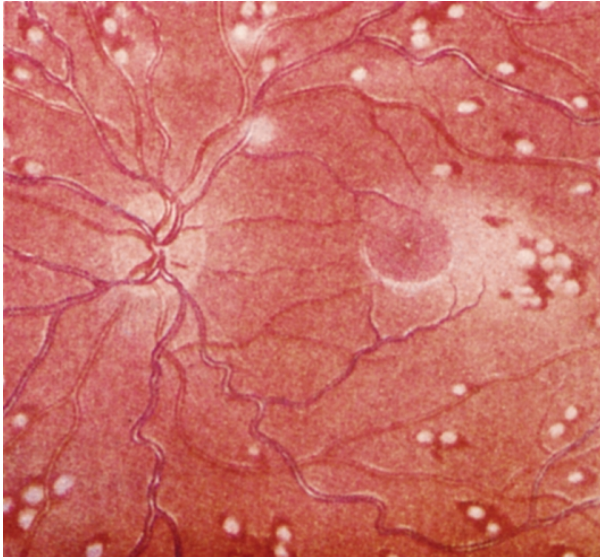
У міру прогресування процесу відзначається звуження артерій сітківки, а в термінальній стадії - їх розширення (прогностично несприятлива ознака). Крововиливи овальної або круглої форми, облямовані червоним кільцем, характерні тільки для лейкозу. Можуть спостерігатися також преретинальні крововиливи. Причиною крововиливів є тромбоцитопенія, анемічна диспротеїнемія і антикоагуляційна дія глобулінів.



Мал. 47 Ретинопатія при хронічному лімфолейкозі.

При мієлоїдній лейкемії в сітківці є безліч вузликів, які піднімаються над її поверхнею, оточених кільцем крововиливів – мієлом.

Такі ж вони є в кістках, твердій мозковій оболонці, але там їх не можна побачити. Очне дно бліде, диск зорового нерва виявляють насилу. Тонус судин знижений, артерію неможна відрізнити від вени: гострота зору знижується при наявності центрально розташованих мієлом і крововиливів.



Мал. 48 Мієлоїдна лейкемія

Досить часто очні симптоми виявляють раніше, ніж інші клінічні прояви захворювання. У стадії поліпшення загального стану хворих поліпшується і стан органу зору. Встановлено тенденція до розсмоктування крововиливу в сітківку.

При геморагічних діатезах відзначається загальна підвищена кровоточивість. Крововиливи знаходять в кон'юнктиві і у внутрішніх шарах сітківки поблизу диска зорового нерва. Крововиливи часто супроводжуються ексудацією.

При еритремі в зв'язку зі зміною реологічних властивостей крові порушується мікроциркуляція, що призводить до утворення тромбів як в дрібних, так і в великих судинах сітківки. Диск зорового нерва набряклий, червоного кольору, вени звивисті і розширені, навколо них - велика кількість крововиливів.



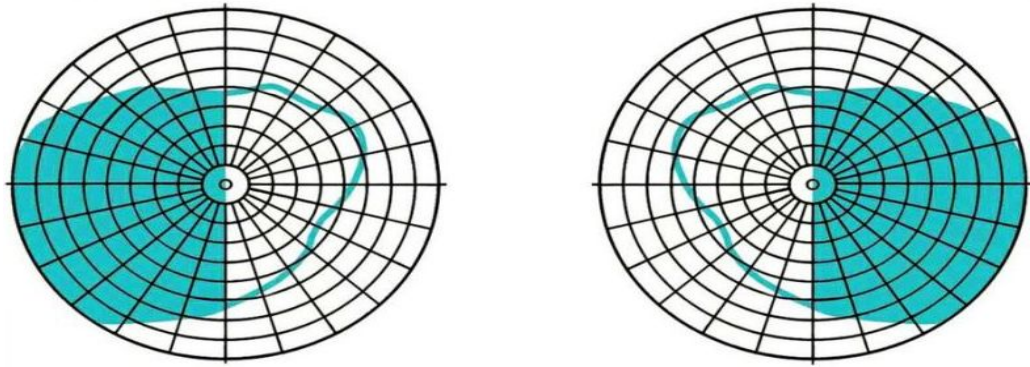
Мал. 49 Виражене розширення вен і геморагії , при підвищеній в'язкості крові.

Артерії не змінені. Очне дно темне, цианотичное. Вивчення змін на очному дні при хворобах крові дозволяє своєчасно встановити діагноз, стежити за динамікою процесу і дією лікарських засобів, а також оцінити прогноз.

Зміни очного дна при ендокринних порушеннях.

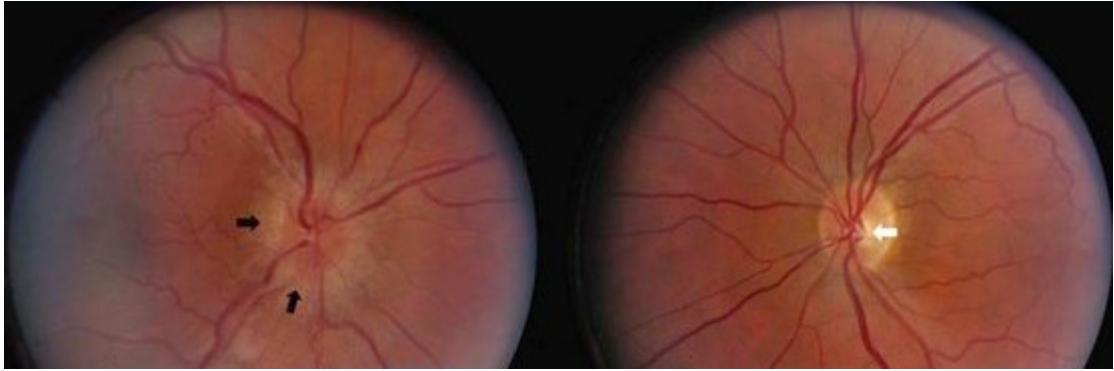
Акромегалія – нейроендокринне захворювання, обумовлене ураженням гіпоталамо-гіпофізарної системи(в 95% випадків це аденома гіпофіза – соматотропинома) і надлишковою секрецією гормону росту(СТГ), який продукується в передній частці гіпофізу.

Нерідко при акромегалії раніше всього привертають на себе увагу офтальмологічні прояви,які виникають в результаті гіпоталамо-гіпофізарних порушень, механічного здавлення хіазми і підвищення внутрішньочерепного тиску. При діагностиці полів зору у таких хворих можуть бути виявлені – центральні відносні і абсолютні скотоми, бітемпоральна геміанопсія, звуження полів зору.



Мал. 50 Бітемпоральна геміанопсія

На очному дні на ранніх стадіях захворювання виявляються дистрофічні зміни в макулярній області, початкові ознаки атрофії диска зорового нерву, спазм центральної артерії сітківки. На пізніх стадіях розвивається картина застійного диску зорового нерву (при здавленні пухлиною порожнини третього шлуночка) і його атрофії. Іноді при акромегалії спостерігається синдром Фостера- Кенеді(атрофія зорового нерву на одному оці, застійний диск зорового нерву на іншому), характерний для великого новоутворення гіпофізу, яке росте вперед до каналу зорового нерву.



Мал. 51 Синдром Фостера-Кеннеді

Крім того, у хворих акромегалією може розвиватися птоз, диплопія, косоокість, екзофтальм, офтальмоплегія, міопатія окорухових м'язів; часто розвиваються порушення гідродинаміки з підвищенням внутрішньочерепного тиску і розвитком глаукоми.

Синдром «порожнього турецького сідла» - інвагінація субарахноїдального простору в інтраселярну область – стан, який обумовлений недостатністю діафрагми турецького сідла, в результаті чого м'яка мозкова оболонка і субарахноїдальна порожнина проникає в порожнину сідла, здавлюючи гіпофіз.

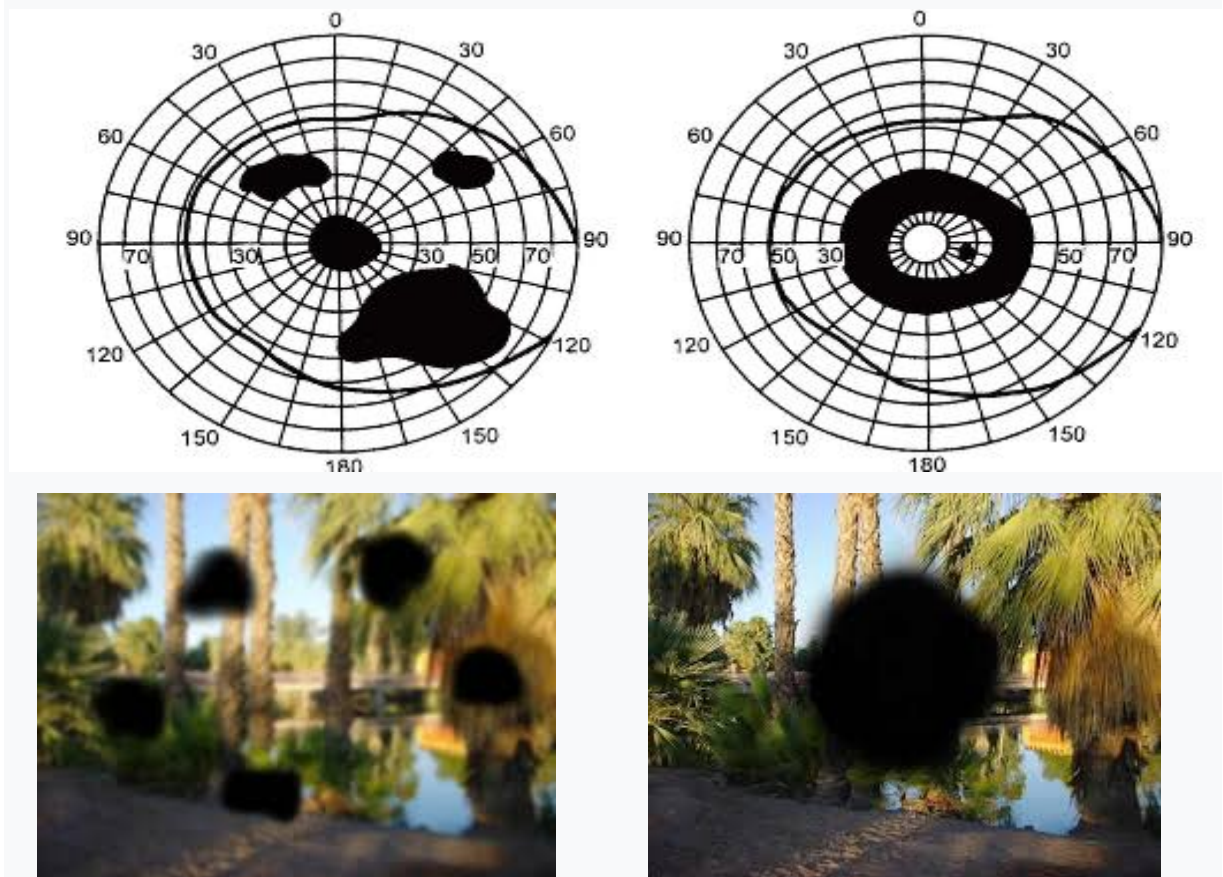
Етіологія і патогенез:

- підвищення внутрішньочерепного тиску внаслідок легенево-серцевої недостатності, артеріальної гіпертензії, черепно-мозкової травми; локальне підвищення тиску в шлуночках при пухлинах головного мозку, тромбозі синусів; інфекційні захворювання з тяжким перебігом (менінгіт, геморагічна лихоманка); аутоімунні захворювання (аутоімунний тиреоїдит, хвороба Шегрена); спадкова неповноцінність сполучної тканини; первинна гіпофункція периферичних ендокринних залоз; фізіологічні процеси (вагітність, пологи, клімакс).

Таким чином, встановлено, що для формування «порожнього» турецького сідла необхідно дві умови: недостатність діафрагми і внутрішньочерепна гіпертензія, інші чинники лише сприяють його розвитку.

Зміни з боку зорової системи різні за характером і ступенем вираженості. Хворі можуть пред'являти скарги на зниження зору, наявність

«спалахів» і «блискавок» (фотопсії), «завіси» і «пелени» перед очима (випадіння в полі зору), двоїння (диплопію), слезотечу і наявність болі (ретробульбарної). При дослідженні полів зору при синдромі «порожнього турецького сідла» можуть бути виявлені відповідні зміни: наявність центральних і парацентральных скотом, бітемпоральної геміанопсії, рідше біназальна геміанопсія.



Мал..52 Центральні та пара центральні скотоми

Існують дві концепції розвитку даних порушень - тракційна та ішемічна. Відповідно до першої концепції, до випадіння в полях зору може призвести натяг діафрагми між хіазмой і переднім краєм (у разі зсуву останньої в порожнину турецького сідла) і натяг між хіазмой і ніжкою гіпофіза (при зміщенні ніжки назад і в сторону).

Ішемічна концепція свідчить про можливість здавлення очної артерії в субарахноїдальному просторі, погіршенні кровопостачання зорового нерву і самої хіазми. При офтальмоскопії у пацієнтів з синдромом «порожнім турецьким сідлом» може бути виявлена картина застійного диска зорового

нерва - кордони і малюнок диска зтушовані, тканина гіперемована. Слід зазначити, що вираженість симптомів захворювання (зниження гостроти зору, зміни полів зору, набряк і гіперемія диска зорового нерва) схильна до деяких коливань і залежить від ліквороциркуляції в арахноідальних порожнинах і кровопостачання хіазмально-зорового шляху. Описані випадки раптової втрати зору у пацієнтів з ПТС, причиною якої було посилення набряку зорових нервів і здавлення їх в оптичному каналі. Іноді при ПТС не спостерігається яких-небудь зорових порушень.

Гіпоталамічний нецукровий діабет - захворювання, обумовлене абсолютною або відносною недостатністю антидіуретичного гормону (вазопресину) і характеризується поліурією і полідипсією. Нецукровий діабет може бути наслідком зниження чутливості рецепторів ниркових каналців до вазопресину(нефрогенний нецукровий діабет).

При нецукровому діабеті, як і при будь-яких захворюваннях, пов'язаних з ураженням гіпоталамо-гіпофізарної області, розвиваються порушення функцій зорового аналізатора - зниження центрального і патологічні зміни периферичного зору (бітемпоральні геміанопсії, центральні та парацентральні скотоми, рідше квадрантні і біназальні геміанопсії). Спостерігаються ознаки застійного диска або атрофії зорового нерва. Відзначається значне зниження чутливості рогівки і наявність в'ялих зіничних реакцій на світло. Можливе підвищення внутрішньоочного тиску з формуванням стійкою офтальмогіпертензії. Суттєве значення в діагностиці нецукрового діабету має магнітно-резонансна томографія головного мозку.

Хвороба Іценко-Кушинга - одне з найтяжчих нейроендокринних захворювань. Характеризується первинним ураженням гіпоталамо-гіпофізарної системи з вторинним залученням в патологічний процес наднирників. Відбувається збільшення продукції адренокортикотропного гормону гіпофізом і кортикостероїдів надниркових залоз.

При офтальмоскопії і біомікроскопії визначаються виражені зміни судин сітківки і бульбарної кон'юнктиви: звуження артеріол і капілярів, на відміну від гіпертонічної хвороби, відсутні виражені склеротичні зміни, можуть бути крововиливи на очному дні. Хворі скаржаться на зниження зору, появу «пелени» і «мушок» перед очима. Порушення регуляції офтальмотонуса. У 25% випадків розвивається симптоматична гіпертензія з підвищеним офтальмотонусом без зниження гостроти зору і звуження поля зору. Причиною підвищення внутрішньоочного тиску є гіперпродукція водянистої вологи. При тривалому перебігу захворювання може розвиватися глаукома (в 5% випадків) з характерними порушеннями зорових функцій і станом очного дна (глаукоматозна екскавація диска зорового нерва(мал.53)).



Мал.53

Особливістю глаукоми при хворобі Іценко-Кушинга є симетричність показників гідродинаміки і дистрофічних змін в тканинах ока, збереження зорових функцій протягом тривалого періоду часу. Нерідко при даному захворюванні розвивається ускладнена катаракта.

Гіпотиреоз - це синдром, обумовлений зниженням дії Т4 і Т3 на тканини-мішені. Оскільки Т4 і Т3 впливають на ріст і розвиток організму і регулюють багато внутрішньоклітинних процесів, гіпотиреоз призводить до численних системних порушень.

При гіпотиреозі розвивається ендокринна офтальмопатія, але значно рідше, ніж при гіпертиреозі. При даній патології відзначається істотне порушення кровопостачання ока і втрата еластичних властивостей стінок

внутрішньоочних судин, які розвиваються вже при легкому ступені тиреоїдної недостатності. При гіпотиреозі може розвиватися глаукома.

Тиреотоксикоз це синдром, обумовлений дією надлишком Т4 і Т3 на тканини-мішені. У деяких посібниках цей синдром називають гіпертиреозом, а терміном «тиреотоксикоз» позначають стан, викликаний надлишком екзогенних тиреоїдних гормонів.

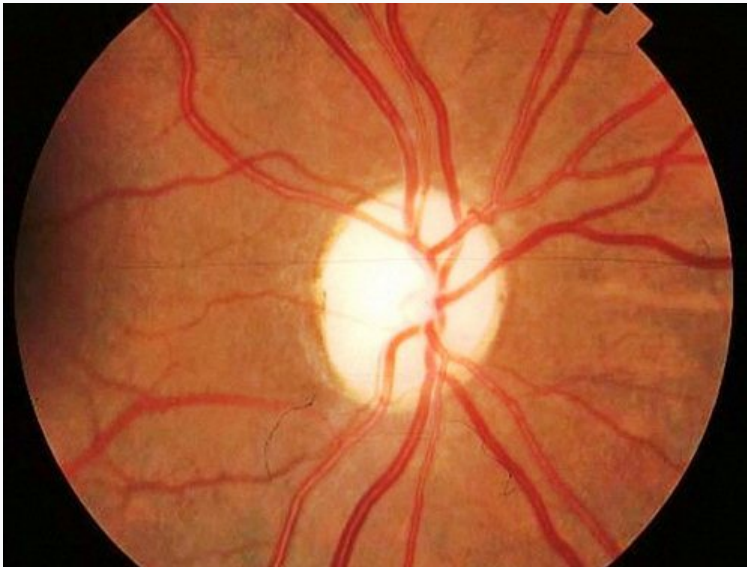
Ендокринна офтальмопатія - органоспецифічне аутоімунне захворювання, що виявляється патологічними змінами в м'яких тканинах орбіти з вторинним залученням очного яблука. Форми ендокринної офтальмопатії: тиреотоксичний екзофтальм, набряклий екзофтальм і ендокринна міопатія. При ендокринної офтальмопатії в 3,65-10% випадків розвивається оптична нейропатія. Спостерігається розширення ретинальних вен і набряк зорового нерва(мал.. 54)



Мал.54 Набряк зорового нерву

Враження зорового нерву супроводжує не тільки декомпенсовану, але і субкомпенсовану стадію набрякового екзофтальму. При мінімальних офтальмоскопічних змінах на очному дні (розширення ретинальних вен) з'являються зміни в полі зору або незначне зниження центрального зору. В полі зору можуть бути відносні або абсолютні скотоми. Часткове випадання полів зору, порушення колірної зору є ознакою що розвивається компресія зорового нерва. Набряк диска зорового нерва з різким зниженням зору спостерігається при агресивному перебігу захворювання. В цьому випадку дуже швидко наростає екзофтальм, що

супроводжується розпираючими болями в орбіті і відповідній половині голови. Швидко збільшується червоний хемоз, підвищення внутрішньоочного тиску посилює больовий синдром, зниження зору відбувається раптово. На очному дні в цей період спостерігається виражена оптична нейропатія з різким набряком, крововиливами. Якщо не розвинулася атрофія зорового нерва, порушення зорових функцій оборотні: при інтенсивній базисній терапії зі зменшенням клінічних симптомів зменшуються або зникають зміни в полі зору, підвищується гострота зору. При відсутності лікування результатом є атрофія зорового нерва.(мал.. 55)



Мал. 55 Атрофія ЗН.

Недостатність надниркових залоз важке ендокринне захворювання, обумовлене недостатньою секрецією гормонів кори надниркових залоз в результаті порушення функціонування одного або декількох ланок гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи. офтальмологічні симптоми Гіперпігментація шкіри повік, кон'юнктиви повік і очного яблука. До відносно рідкісним, але патогномонічних симптомів хвороби Адісона відноситься ретиномеланоз-дрібно- і грубозернисті пігментні відкладення в сітківці. При аддисонічному кризі відзначається різке зниження внутрішньоочного тиску. Прогресуюче зниження офтальмотонуса може свідчити про наближення кризи.

Синдром первинного альдостеронізму(гіперфункція кори надниркових залоз) - синдром Конна найчастіше розвивається при наявності альдостероми (65% випадків) і двосторонньої гіперплазії наднирників (30-40%). Офтальмологічні симптоми: гіпертонічна ангіо - і нейроретинопатія з геморагіями на очному дні, набряком сітківки та зорового нерва; альбумінуричний ретиніт і відшарування сітківки.

Кортикостерома (глюкостерома) - синдром Іценко-Кушинга, що включає всі патологічні стани, обумовлені надлишком кортизолу. Офтальмологічні симптоми: незначний лагофтальм, парез зовнішніх прямих м'язів ока, ністагм, що посилюється при нахилі голови, міопатія окорухових м'язів, екзофтальм, зниження чутливості рогівки, сегментарна або крапкова пігментація кон'юнктиви, в пізніх стадіях гіпертонічна ретинопатія з крововиливами і набряком диска зорового нерва. Часто спостерігається підвищення внутрішньоочного тиску, і розвивається глаукома.

Феохромоцитома - пухлина з хромафінних клітин мозкового шару наднирників, секретуюча катехоламіни.

При катехоламіновому кризі на початку нападу з'являються мідріаз і диплопія, на висоті нападу - в результаті спазму судин розвивається порушення кровообігу в судинах сітківки. При стабільній формі захворювання розвиваються важка ангіоретинопатія з крововиливами і ексудатом на очному дні та нейроретинопатія. У дітей, які страждають феохромоцитомою, нейроретинопатія розвивається особливо швидко і має тяжкий перебіг.

Цукровий діабет (ЦД) розвивається у представників всіх людських рас.. Згідно зі світовою статистикою, на діабет хворіють від 1 до 15% усього населення земної кулі. Діабетична ретинопатія має тенденцію до збільшення і є однією з основних причин незворотної сліпоти серед населення розвинених країн світу. Сліпота у хворих на цукровий діабет настає в 25 разів частіше, ніж у загальній популяції. Інвалідність по

зору спостерігається більш ніж у 10% хворих на цукровий діабет. Ретинальні судинні ускладнення виявляються у хворих як із I, так і з II типом цукрового діабету. У центрі уваги сучасних діабетологів знаходиться проблема судинних ускладнень цукрового діабету, від яких залежать прогноз захворювання, працездатність і тривалість життя хворого. При діабеті інтенсивно уражаються судини сітківки, нирок, нижніх кінцівок, головного мозку і серця. Офтальмолог може першим виявити на очному дні зміни, характерні для СД, коли хворі приходять зі скаргами на зниження зору, бачення чорних крапок і плям, не підозрюючи про наявність у них ЦД. Крім ретинопатії, при діабеті розвиваються:

- катаракта,
- вторинна неоваскулярная глаукома,
- ураження рогівки у вигляді точкових кератопатій, рецидивуючих ерозій, трофічних виразок, ендотеліальної дистрофії,
- відзначаються також блефарити,
- блефарокон'юнктивіти,
- ячмені,
- іридоцикліти,
- іноді уражаються окорухові нерви.

Фактори ризику:

1.Тривалість діабету має важливе значення. При виявленні діабету у хворих до 30 років вірогідність розвитку ДР через 10 років складає 50% і через 30 років – 90 % випадків ДР рідко проявляється в перші 5 років захворювання і в період статевого дозрівання, але зустрічається в 5% хворих діабетом 2 типу.

2.Недостатній контроль над обмінними процесами в організмі – доволі часта причина розвитку і прогресування ДР.

3.Вагітність часто сприяє швидкому прогресуванню ДР. До сприяючих факторів відносять недостатній контроль основного захворювання до

вагітності, або раптово почате лікування на ранніх стадіях вагітності і розвитку прееклампсії і дисбалансу рідини.

4. Артеріальна гіпертонія при недостатньому контролі і приводить до прогресування ДР і розвитку проліферативної діабетичної ретинопатії при діабетах 1 та 2 типів.

5. Нефропатія з гострим перебігом призводить до погіршення перебігу ДР. І навпаки, лікування ниркової патології (наприклад, трансплантація нирки) може супроводжуватися погіршенням стану і відмінним результатом після фотокоагуляції.

6. Інші фактори ризику – куріння, ожиріння, гіперліпідемія.

Патогенез

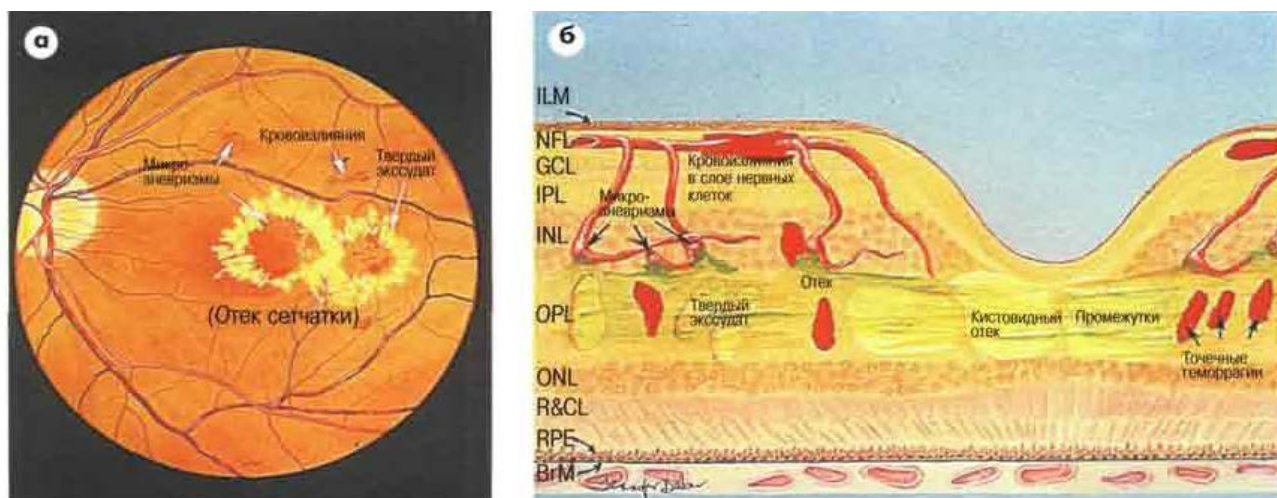
Діабетична ретинопатія – це мікроангіопатія з первинним ураженням пре капілярних артеріол, капілярів і пост капілярних венул з можливим залученням судин більшого калібру. Ретинопатія проявляється мікроваскулярною оклюзією і просочуванням. Клінічно ДР може бути: (а) фовою (непроліферативною), при якій патологія обмежується інтратретинально; (б) проліферативною, при якій патологія розповсюджується на поверхні сітківки або за нею; (в) препроліферативною, характеризується неминучою проліферативною формою.

В патогенезі діабетичної ретинопатії відіграють роль два провідні патогенетичні механізми:

- підвищення проникливості судинної стінки, що призводить до появи набряків, твердих ексудатів і геморагії на сітківці.
- процес утворення мікротромбів і оклюзія капілярів, це призводить до розвитку зон ішемії і гіпоксії. Пізніше в цих місцях виробляються фактори ендотеліального росту судин, які викликають процес неоваскуляризації.

Непроліферативна діабетична ретинопатія(НПДР)

На мал.. 56а показана клінічна картина НПДР, а на мал.56б – локалізація змін в сітківці.



Мал. 56 а-б

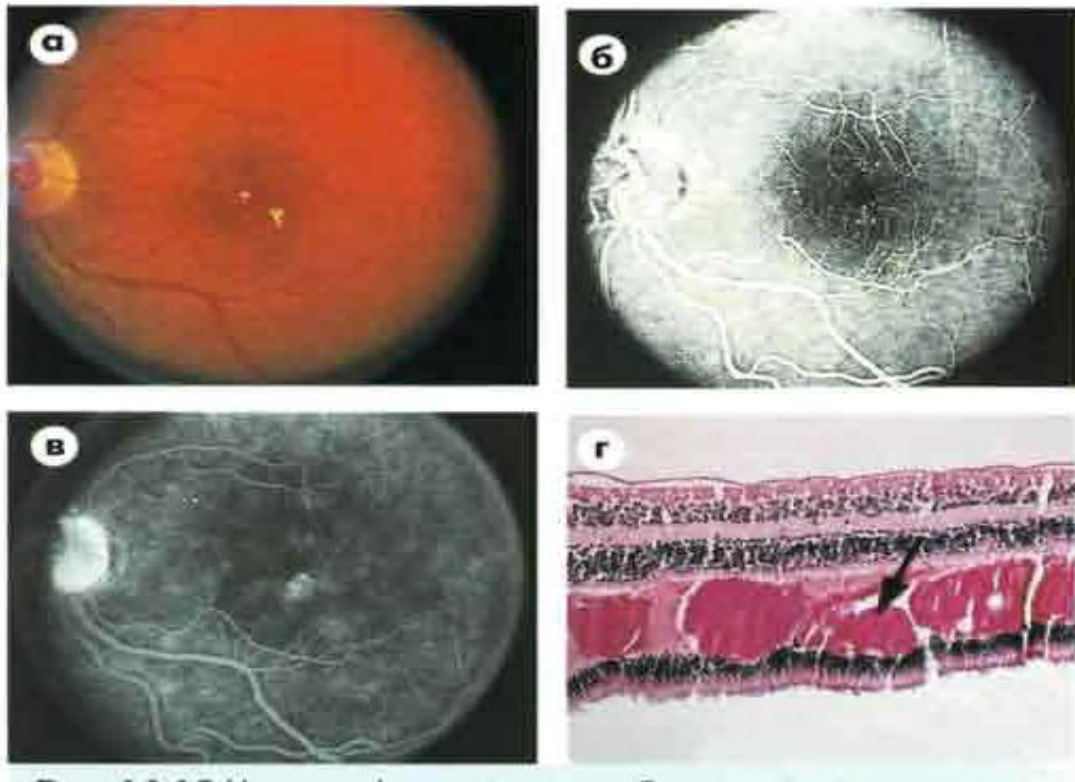
1.Мікроаневризми локалізуються у внутрішньому ядерному шарі і відносяться до первинних клінічних порушень.

А) ознаки: ніжні,округлі,червоні крапки, які первинно з'являються темпоральніше від фовеа(мал..57). Якщо вони оточені кров'ю, то можуть відрізнятися від крапкових геморагій.



Мал.57

Б)ФАГ виявляє ніжні гіперфлуоресцентні крапки, які представляють собою нетромбовані мікроаневризми, кількість яких звичайно більше в порівнянні з офтальмоскопічно видимих(мал..58б). На пізніх фазах видно дифузна гіперфлуоресценція , зумовлена просочуванням рідини.(мал..58в.)



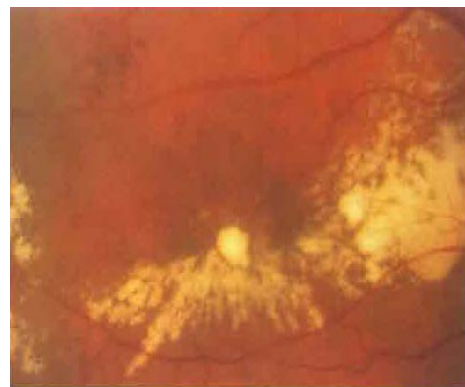
Мал.58(а-г)

2.Тверді ексудати розташовуються в зовнішньому плексиформному шарі (мал..58г).

А) ознаки: воскопобідні, жовті вогнища з відносно чіткими межами (мал..58а), які утворюють скупчення і/або кільця на задньому полюсі (мал..59). В центрі кільця твердого ексудату часто визначаються мікроаневризми. З часом їх кількість і розмір збільшуються, що представляє загрозу для фовеа з можливим її залученням в патологічний процес (мал..60).



Мал.59

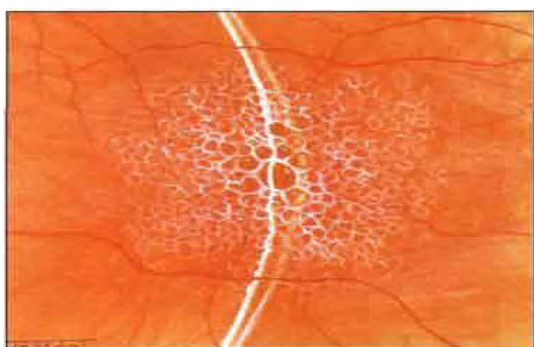


Мал.60

Б) ФАГ виявляє гіперфлуоресценцію, обумовлену блокуванням фонові флуоресценції хоріоїдеї.

3. набряк сітківки первинно локалізується між зовнішнім плексиформним та внутрішнім ядерним шарами. Пізніше може залучатися внутрішній плексиформний шар та шар нервових волокон аж до набрякості сітківки на всю товщину. Подальше скупчення рідини в фовеа призводить до утворення кісти (кістозного макулярного набряку) (мал. 61).

А) ознаки: набряк сітківки краще всього визначається при огляді на біомікроскопі з використанням лінзи Гольдмана.



мал.61

Б) ФАГ виявляє пізню гіперфлуоресценцію, зумовлену просочуванням капілярів сітківки (мал.58 в).

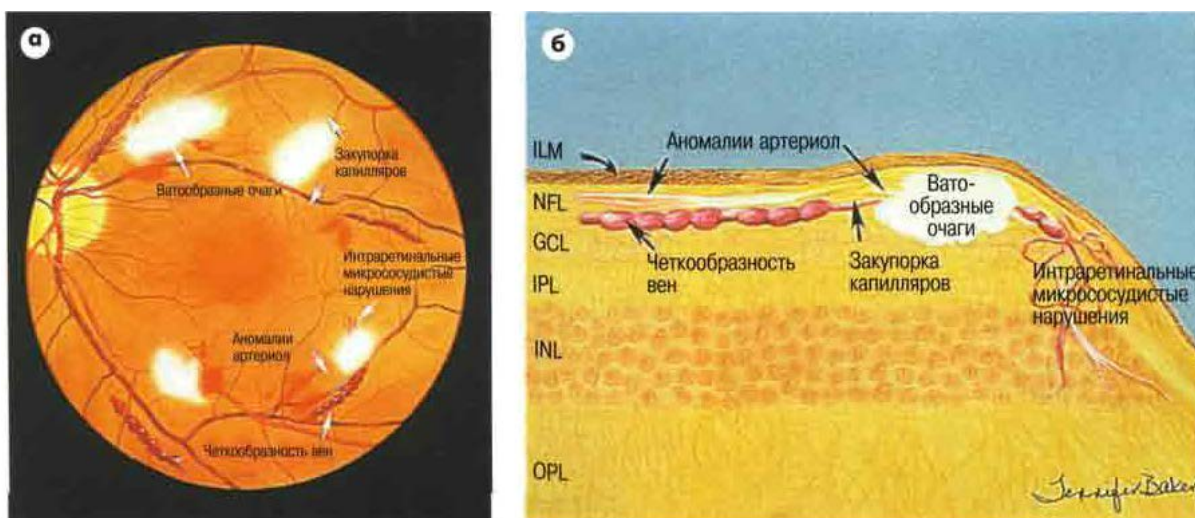
4. Геморагії: а) інтратретинальні геморагії з'являються із венозних кінців капілярів і розташовані в середніх шарах сітківки. Ці геморагії крапкові, мають червоний колір і нечітку конфігурацію. (мал. 59)

Б) в шарі нервових волокон сітківки геморагії виникають із більш великих поверхневих прекапілярних артеріол, що обумовлює їх форму у вигляді «язиків полум'я».

Тактика: хворим з НПДР лікування не потребується, проте необхідний щорічний огляд. Крім оптимального контролю з приводу діабету потрібно враховувати супутні фактори (артеріальну гіпертензію, анемію та патологію нирок).

Препроліферативна діабетична ретинопатія

Поява ознак загрожуючи проліферації при НПДР свідчать про розвиток проліферативної ДР. Клінічні ознаки ППДР вказують на прогресуючу ішемію сітківки, яку виявлять на ФАГу вигляді інтенсивних ділянок гіпофлуоресценції неперфузійної сітківки (« виключення» капілярів)(мал. 58б). На мал.62 а показана клінічна картина ППДР, а на мал.62 б – локалізація змін. Ризик прогресування в проліферацію прямо пропорційну числу вогнищевих змін.

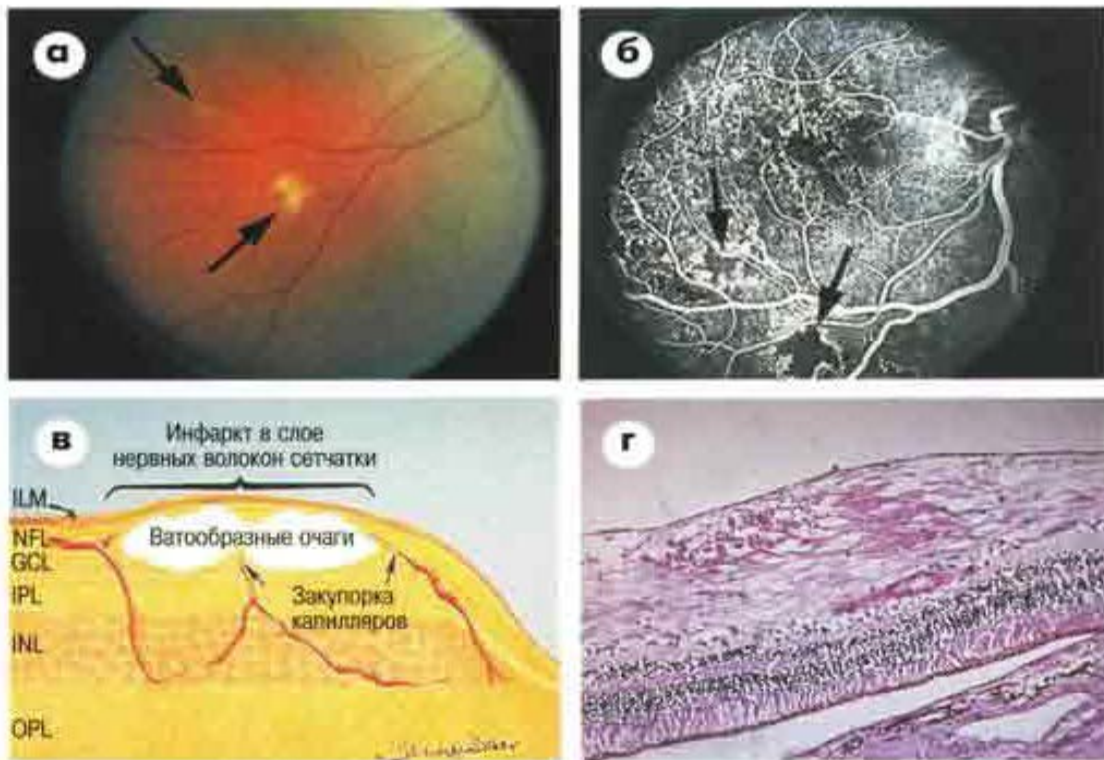


мал. 62а-б

Клінічні особливості:

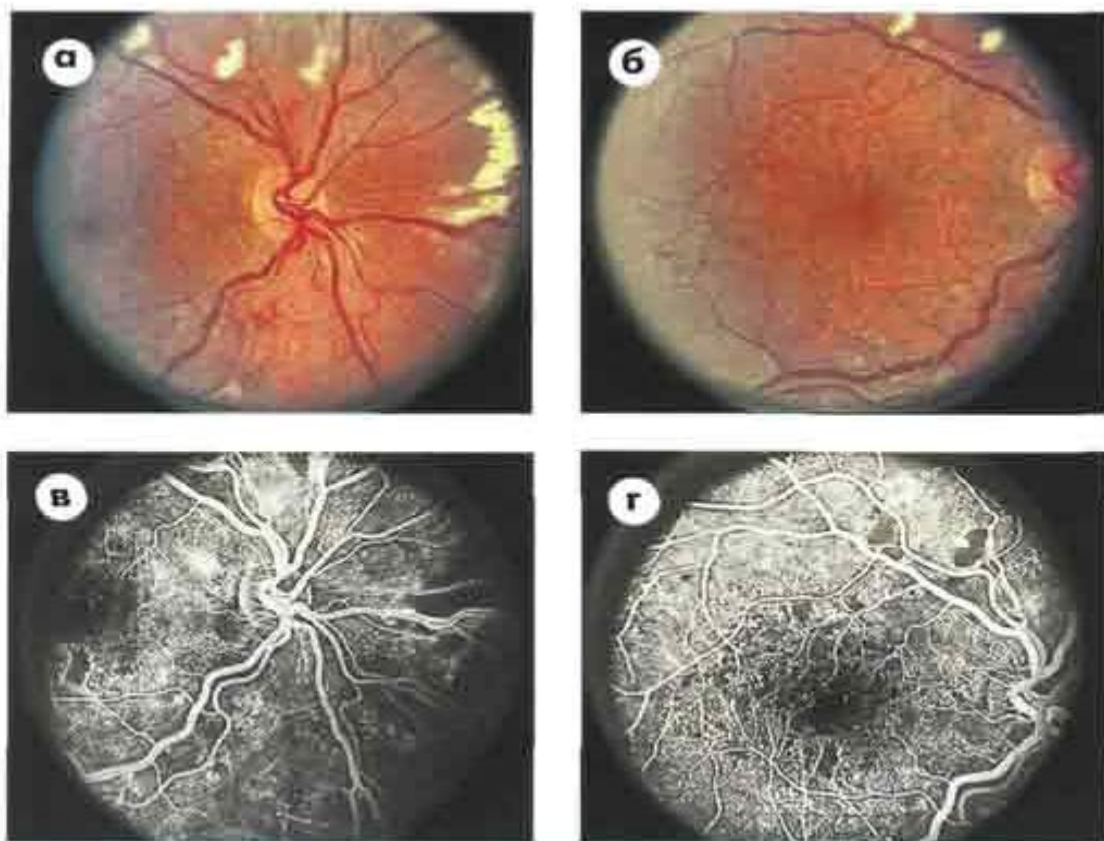
1. Ватоподібні вогнища представляють собою локальні ділянки інфаркту в шарі нервових волокон сітківки, обумовлені оклюзією пре капілярних артеріол(мал.63в,63г). Переривання аксоплазматичного току з наступним накопиченням транспортного матеріалу в аксонах(аксоплазматичний стаз) надає вогнищам білуватий віддінок.

А)ознаки: маленькі, білуваті, хлопкоподібні поверхневі вогнища, які прикривають нижче лежачі кровоносні судини, що клінічно визначаються тільки в постекваторіальній зоні сітківки, де товщина шару нервних волокон достатня для їх візуалізації.(мал..63а, 64а, 64а).



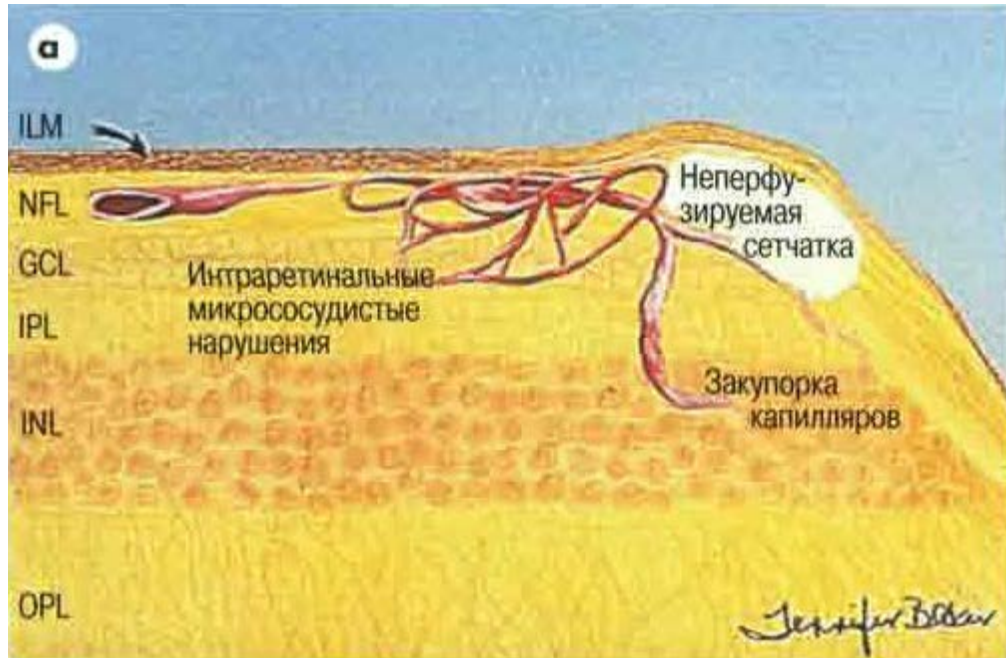
Мал.63(а-г)

Б)ФАГ виявляє локальну гіпофлуоресценцію, обумовлену блокуванням фонової флуоресценції хоріоїдеї, частіше супроводжуються сусідніми ділянками неперфузійних капілярів.(мал. 63б,64в -г).



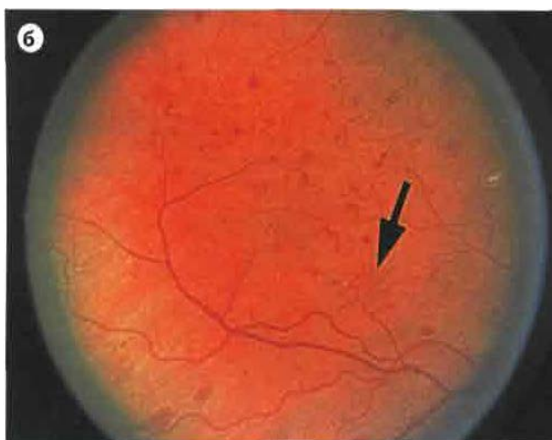
Мал. 64(а-г)

2.Інtrarетинальні судинні порушення представлені шунтами від артеріол сітківки до венул, які обходять капілярне русло, тому частіше визначаються поблизу ділянок переривання капілярного кровотока(мал..65).

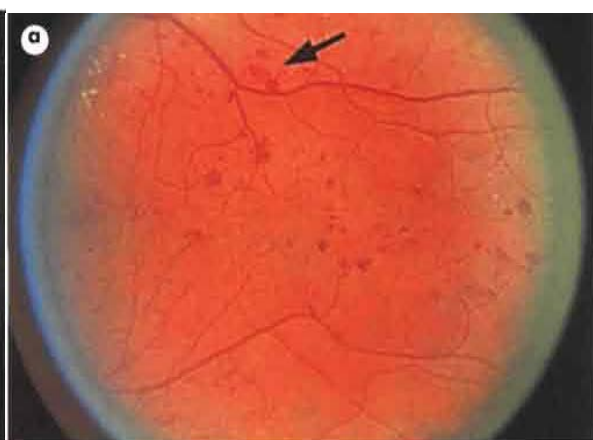


Мал.. 65

А) ознаки: ніжні червоні смужки, які з'єднують артеріоли і венули, мають вигляд локальних ділянок плоских новоутворених судин сітківки (мал. 66, 67). Основною відмінною ознакою інtrarетинальних мікросудинних порушень являється їх положенням всередині сітківки, неможливістю пересічення великих судин і відсутністю просочування на ФАГ.



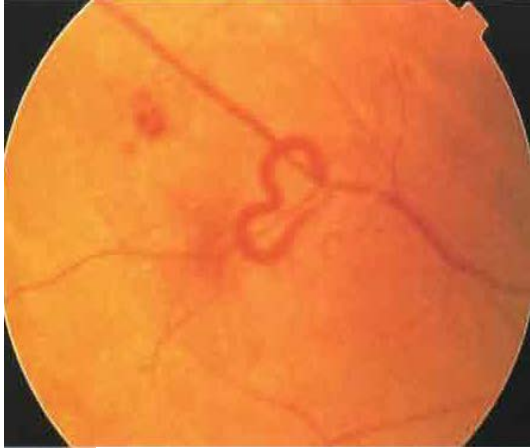
мал. 66



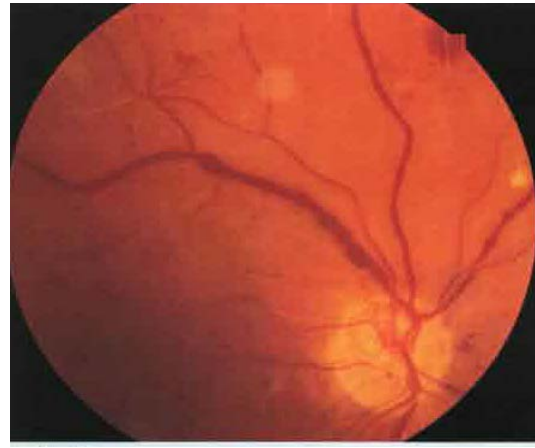
мал..67

Б) ФАГ виявляє локальну гіперфлуоресценцію, асоційовану зі сусідніми ділянками переривання капілярного кровотоку.

3. Венозні порушення: розширення (мал.64а, 64б), утворенням петель (мал. 68), сегментацією у формі «бус», «чоток» (мал..69)

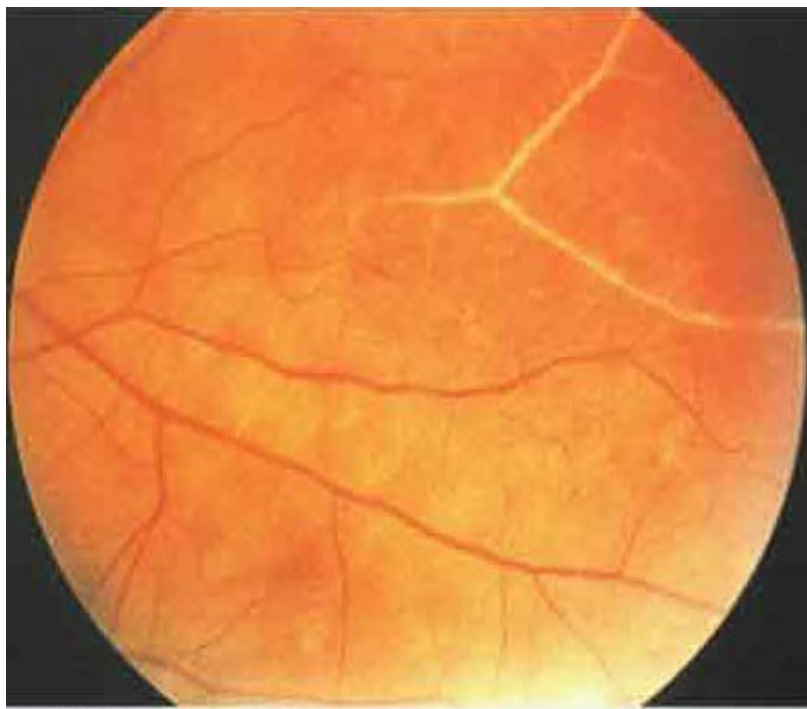


Мал.68



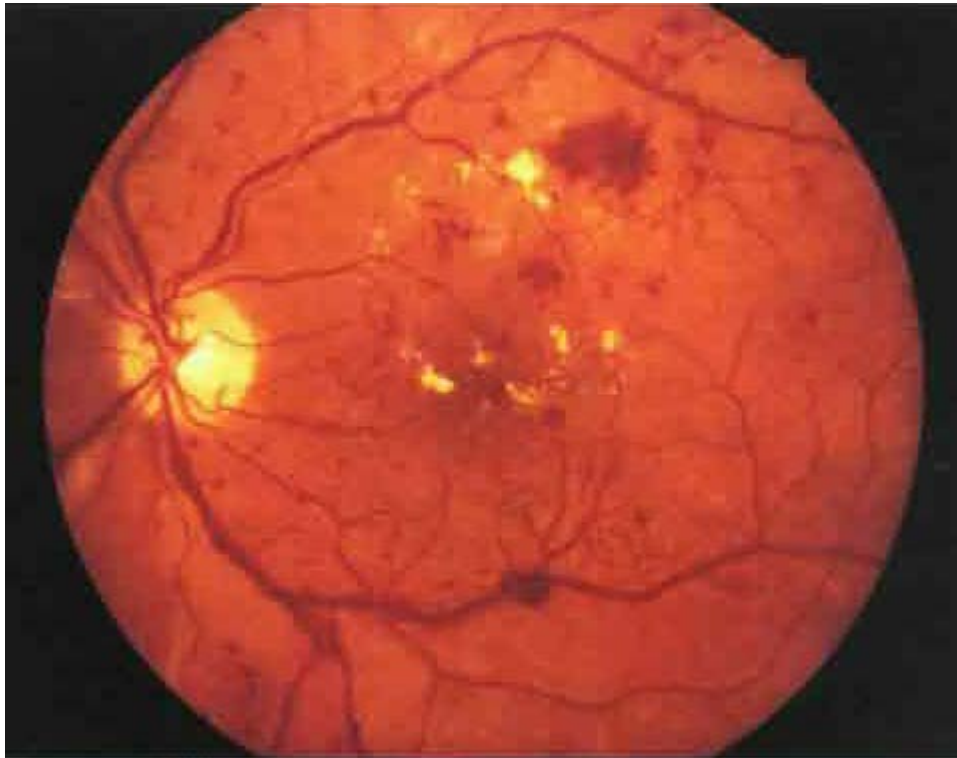
мал. 69

4. Артеріальні порушення: звуження, ознака «срібної проволки» і облітерація, що надає їм схожість з оклюзією гілки центральної артерії сітківки(мал.70)



мал. 70

5. Темні плями крововиливів (мал.71): геморагічні інфаркти сітківки, які розташовуються в її середніх шарах.



мал.. 71

Тактика

При ППДР потребується особливий нагляд через ризик розвитку ПДР. Фотокоагуляція звичайно не показана, за винятком деяких випадків, коли неможливе спостереження в динаміці або коли зір парного ока втрачений через ПДР.

Діабетична макулопатія

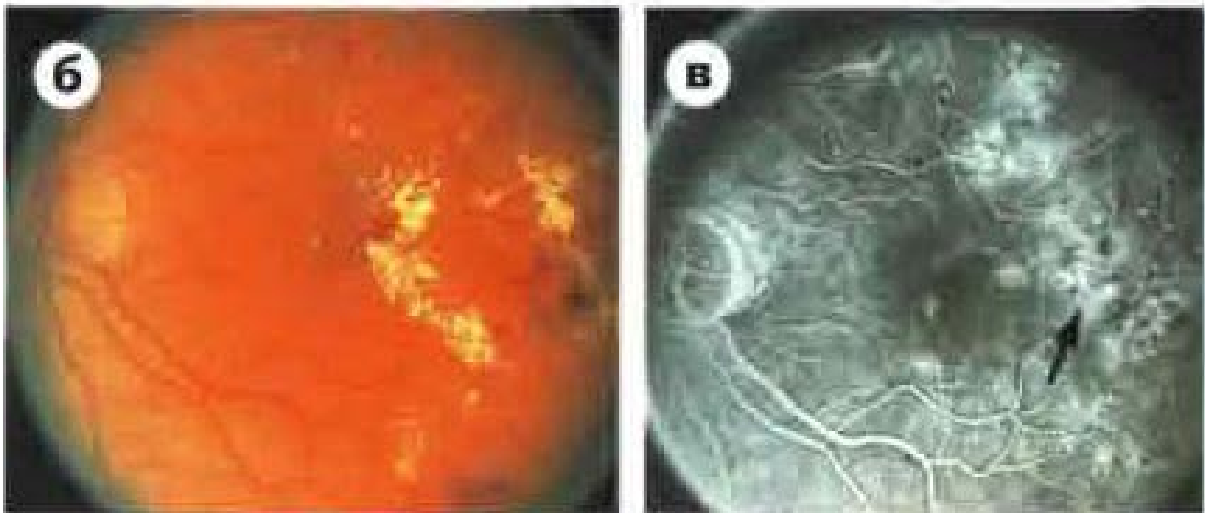
Основною причиною погіршення зору у хворих діабетом , особливо при діабеті 2 типу, є набряк фовеа, відкладання твердого ексудату або ішемія(діабетична макулопатія) .

Класифікація

1.Локальна ексудативна:

А) ознаки: чітко обмежене потовщення сітківки, яке супроводжується повним чи неповним кільцям перифовеальних -твердих ексудатів(мал..72б)

Б)ФАГ виявляє пізню локальну гіперфлуоресценцію, яка обумовлена просочуванням і адекватною макулярною перфузією(мал..72в)

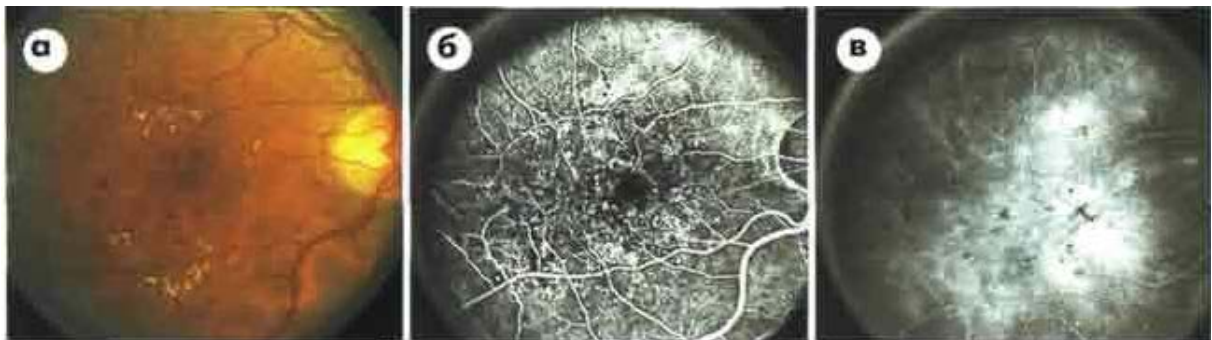


Мал. 72 б,в

2. Дифузна ексудативна

А) ознаки: дифузне потовщення сітківки, яке може супроводжуватися кістозними змінами. Облітерація з вираженим набряком іноді робить неможливим візуалізацію фовеа (мал..73.а).

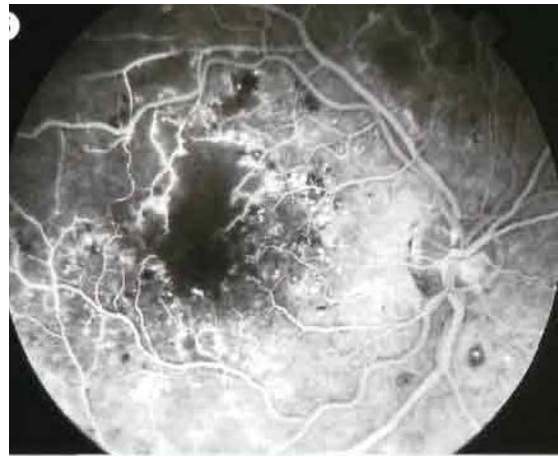
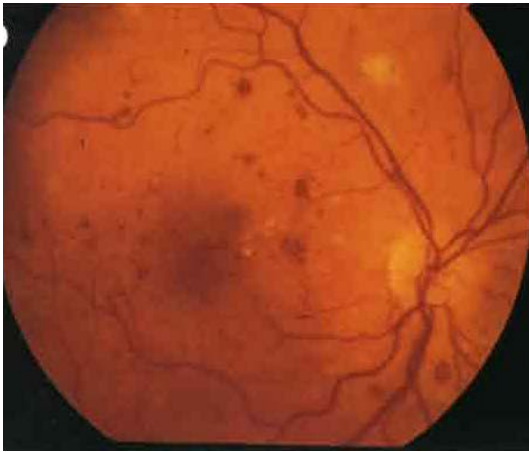
Б) ФАГ виявляє множинну крапкову гіперфлуоресценцію мікроаневризм (мал..73б) та пізню дифузну гіперфлуоресценцію, яка обумовлена просочуванням, яке більш виражене у порівнянні з клінічним оглядом. При наявності кістозного макулярного набряку визначаються ділянки у формі «пелюстка квітки» (мал..73в)



Мал. 73

3. Шемічна

А) ознаки: зниження гостроти зору при відносно збереженій фовеа (мал..74а); часто пов'язане з ППДР. Можуть виявлятися темні плями крововиливів.



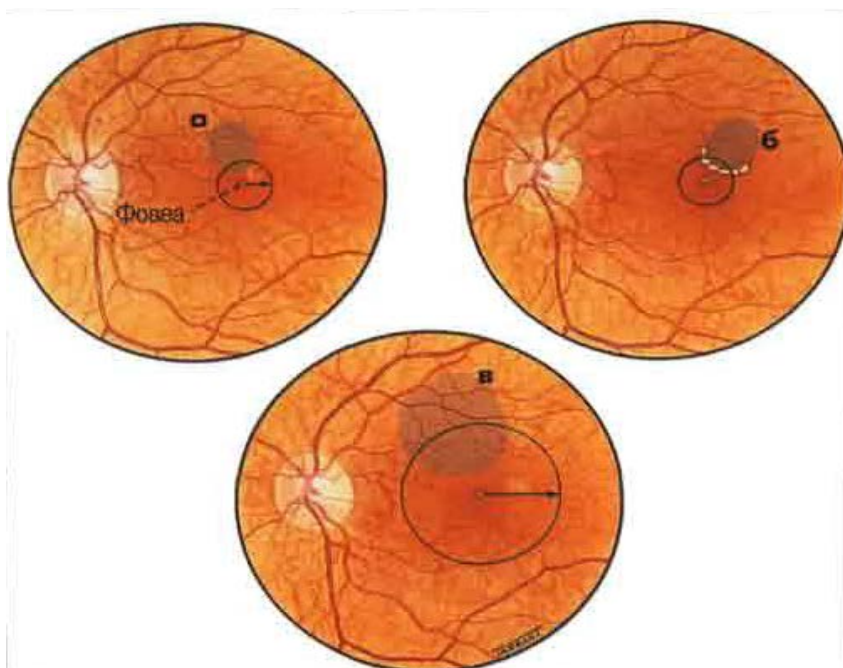
Мал..74 а,б

Б)ФАГ вияляє неперфузійні капіляри в фовеа(мал..74б), вираженість яких не завжди відповідає ступеня зниження гостроти зору.Інші неперфузійні капіляри часто знаходяться в задньому полюсі та на периферії.

4.Змішана характеризується ознаками як ішемії,так і ексудації.

Клінічно значимий набряк макули характеризується наступним:

- набряк сітківки в межах 500мкм від центральної фовеа(мал..75а)
- тверді ексудати в межах 500мкм від центральної фовеа, якщо вони супроводжуються потовщенням сітківки навколо неї(яке виходить за межів 500мкм)(мал.75б)
- набряк сітківки в межах 1ДД(1500мкм) або більше, тобто будь-яка зона набряку повинна потрапляти в межі 1ДД від центральної фовеа(мал. 75в).



Мал. 75а-в

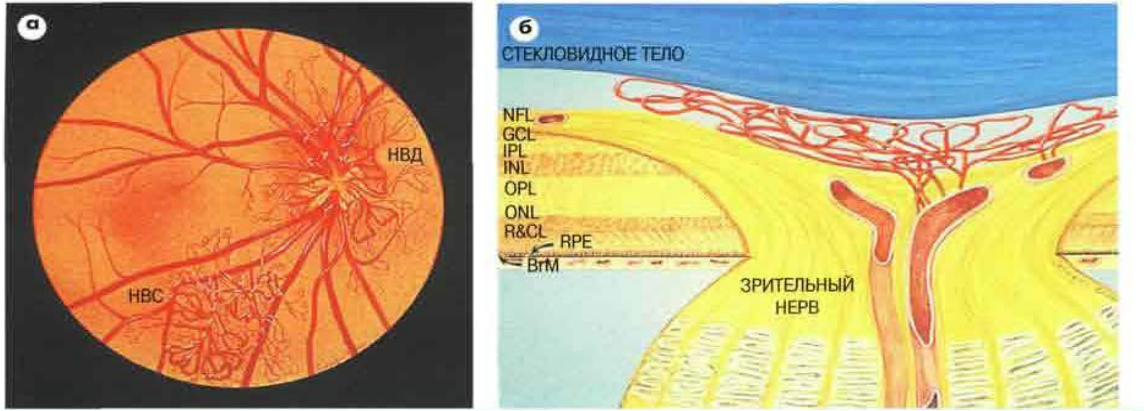
NB! Клінічно значимий набряк макули потребує проведенням лазерної фото коагуляції незалежно від гостроти зору, т.к. лікування знижує ризик втрати зору на 50%. Покращення зорових функцій відбувається рідко, тому лікування показане з профілактичною метою. Необхідно проводити ФАГ до лікування з метою виявлення ділянок та розмірів просочування, виявлення неперфузійних капілярів в фовеа (ішемічна макулопатія), яка являється поганою прогностичною ознакою і протипоказанням до лікування.

Проліферативна діабетична ретинопатія

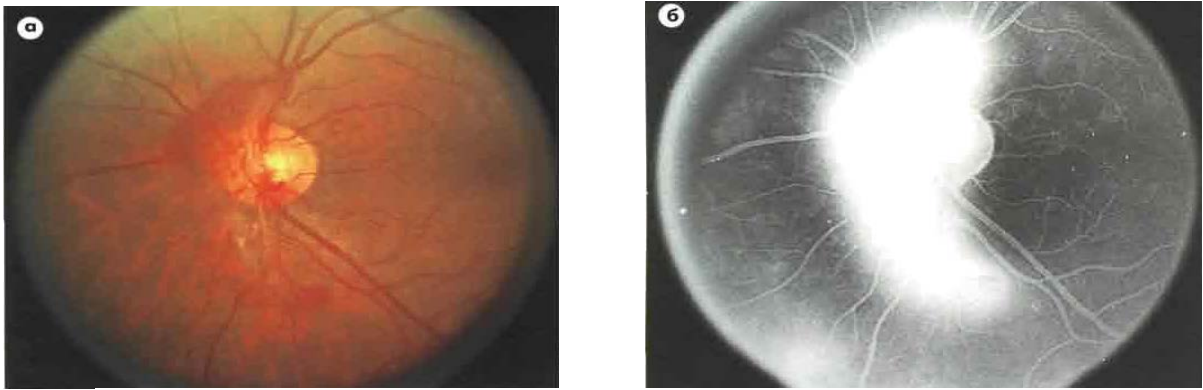
Виявляється у 5-10% хворих діабетом. При діабеті 1 типу ризик особливо високий: частота захворюваності складає 60% через 30 років. Сприятливими факторами є оклюзія сонних артерій, задне відшарування склистого тіла, міопія високого ступеня та атрофія зорового нерву.

Клінічні особливості

1. Ознаки: неоваскуляризація являється індикатором ПДР. Проліферація новоутворених судин може відбуватися до 1ДД від ДЗН (неоваскуляризація в області диску) або за ходом основних судин (неоваскуляризація поза межами ДЗН). Можливі й обидва варіанти (мал. 76а). Встановлено, що розвитку ПДР передують неперфузування більше ніж чверті сітківки. Відсутність внутрішньої прикордонної мембрани навколо ДЗН, частково пояснює схильність новоутворення в цій ділянці. Нові судини з'являються у вигляді ендотеліальної проліферації, частіше за все із вен; потім вони перетинають дефекти внутрішньої прикордонної мембрани, пролягають в потенційній площині між сітківкою і задньою поверхнею склистого тіла, яка є для них підтримкою. (мал. 76б).



Мал..76а,б
 ФАГ. Для діагностики не обов'язкова (мал. 77а), але виявляє неоваскуляризацію на ранніх фазах ангиограми і показує гіперфлуоресценцію на пізніх фазах, яка обумовлена активним просочуванням барвника із неоваскулярної тканини (мал. 77 б).



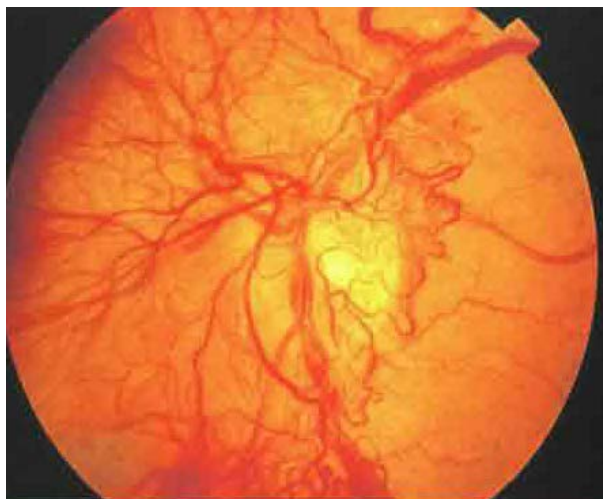
Мал. 77 а,б
 Клінічна картина

1.Вираженість ПДР визначає при порівнянні області, зайнятої новоутвореними судинами, з площиною ДЗН:

- А) неоваскуляризація в області диску
 -помірна – розміри менше 1/3ДД(мал. 78)

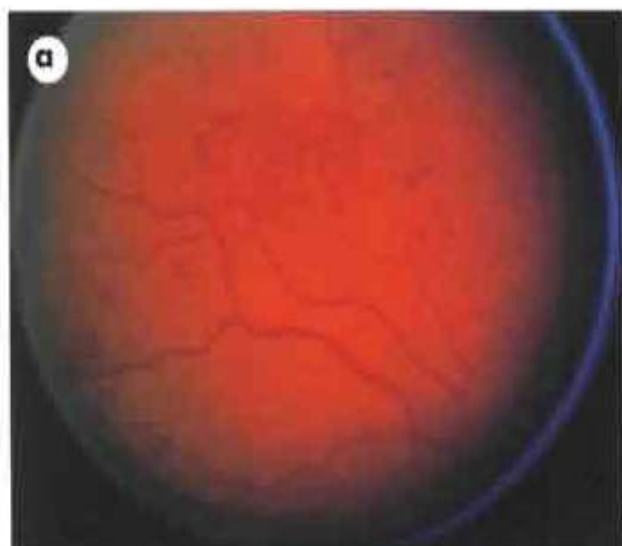


-виражена – розміри $1/3$ ДД(мал. 79)



Б)неоваскуляризація поза межами диску

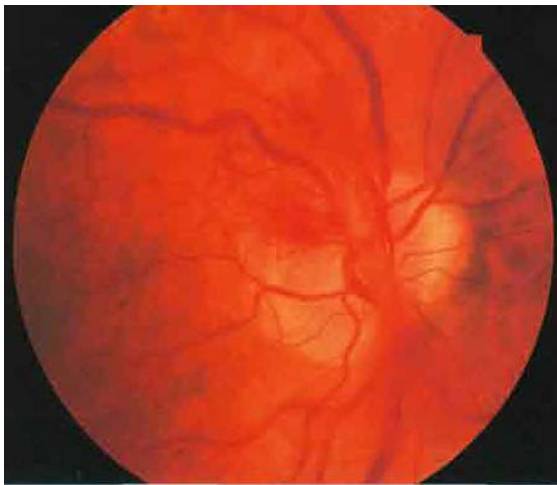
--помірна – розміри менше $1/2$ ДД(мал.. 80а)



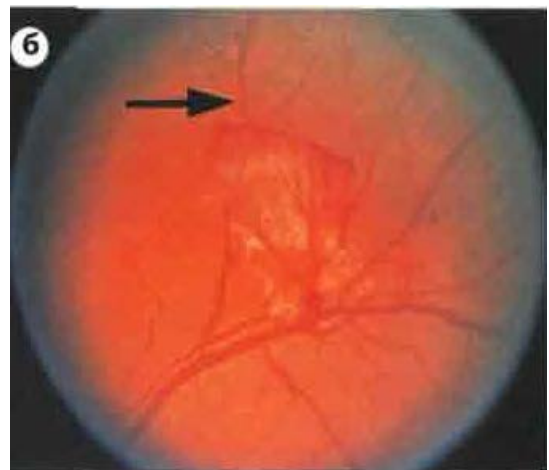
-виражена – розміри $1/2$ ДД(мал. 81).



2. Новоутворені судини над сітківкою(мал..82 мал.80в-г) гірше піддаються лазерному лікуванню, ніж плоскі.



Мал..82



Мал.80.б



Мал. 80 в,г



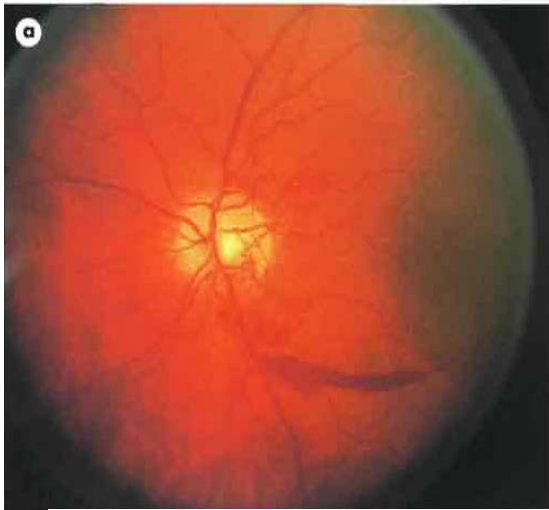
3.Фіброз, асоційований з неоваскуляризацією, представляє інтерес ти, що при значній фіброзній проліферації(мал..83), незважаючи на малу ймовірність кровотечі, існує високий ризик тракційного відшарування сітківки.



Рис. 14 34
мал. 83



3.Крововиливи, які можуть бути преретинальними (субгліалоїдними) (мал.84) і/або всередині скловидного тіла вітреально, являються важливим фактором ризику зниження гостроти зору.

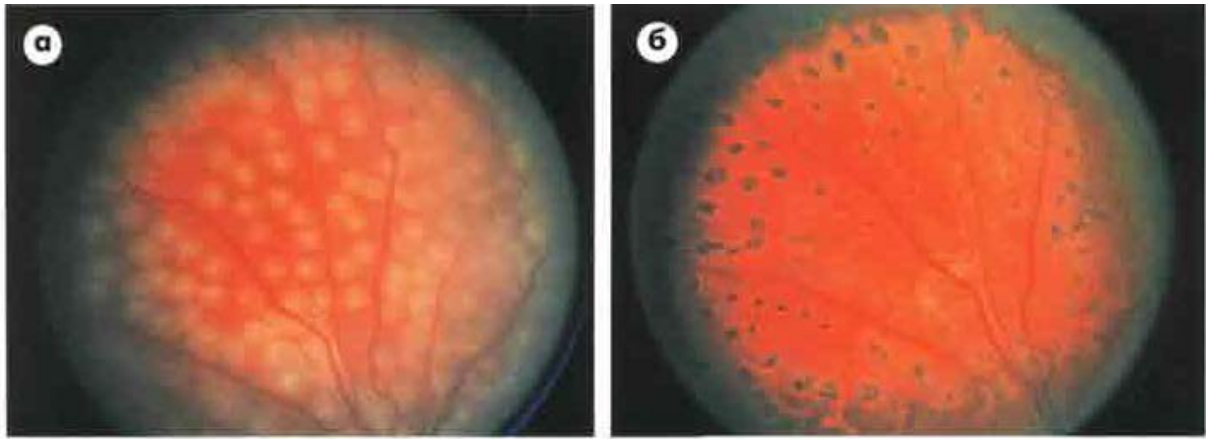


мал. 84

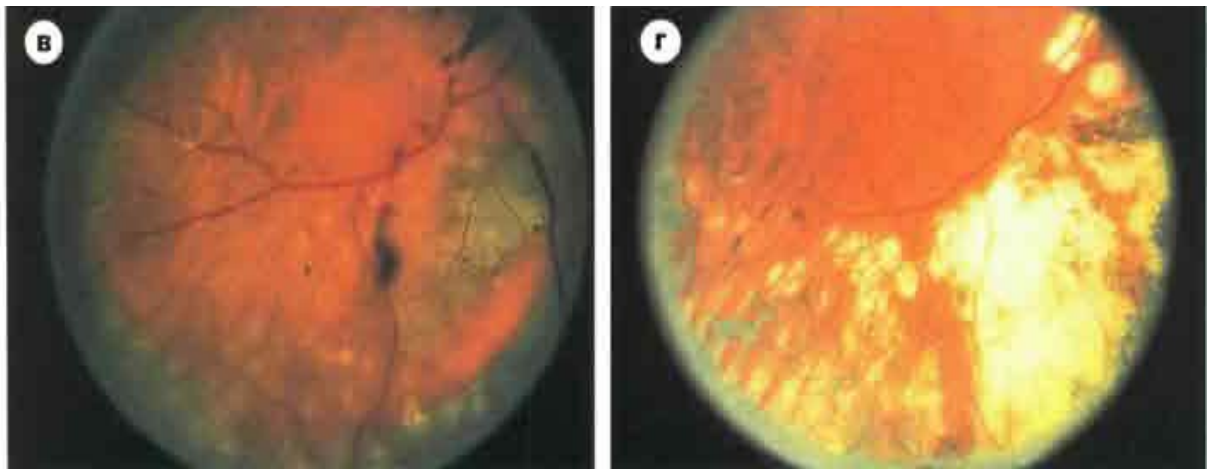
Лікування патогенетичне, тобто регуляція вуглеводного, жирового і білкового обміну, і симптоматичне - усунення і профілактика проявів і ускладнень ЦД.

Для розсмоктування крововиливів в склоподібному тілі ефективні ферментні препарати: лідаза, хімотрипсин, йод в невеликих дозах. З метою поліпшення окисно-відновних процесів призначають АТФ.

Найбільш ефективний метод лікування діабетичної ретинопатії – панретинальна лазерна коагуляція судин сітківки, спрямована на придушення неоваскуляризації, закриття та відмежування судин з підвищеною проникністю, а також на запобігання тракційного відшарування сітківки. При різних варіантах діабетичної патології використовують спеціальні методи лазерного лікування. Об'єм лікування залежить від вираженості ПДР. При помірному перебігу захворювання коагуляти наносять послідовно далеко друг від друга при малій потужності(мал..85а, 85б), а при більш вираженому процесі або рецидиві відстань між ЛК зменшують, а потужність збільшують(мал. 85в,85г).



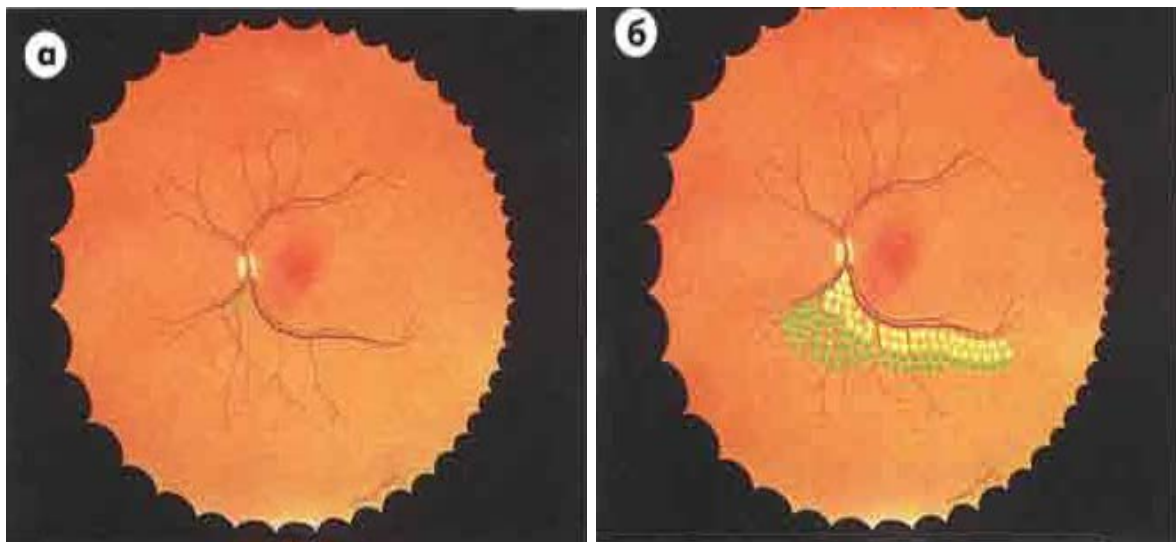
Мал 85 а,б



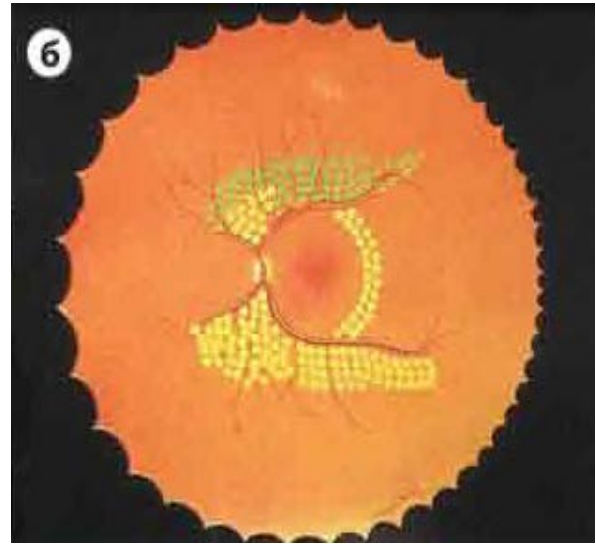
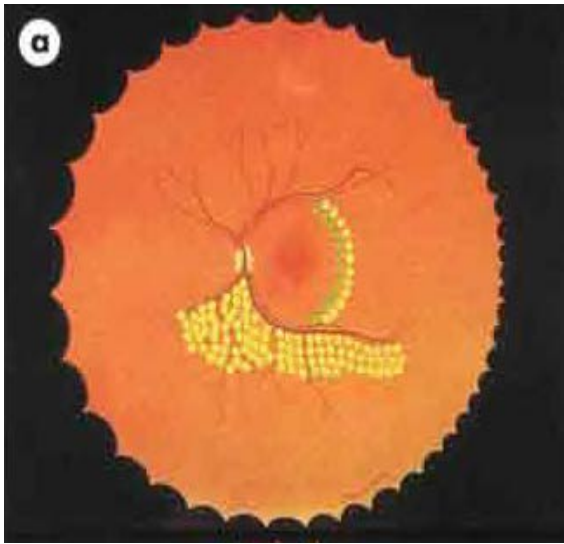
Мал. 85.в.г

Послідовність дій при ПРЛК:

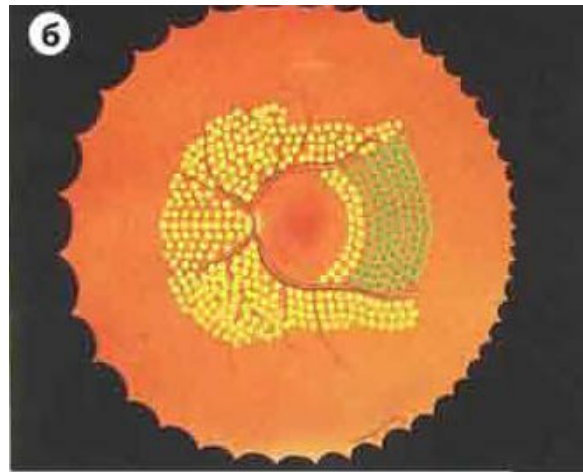
-Крок 1 навколо диску(мал.86а); донизу від нижньо-скроневої аркади(86 б)



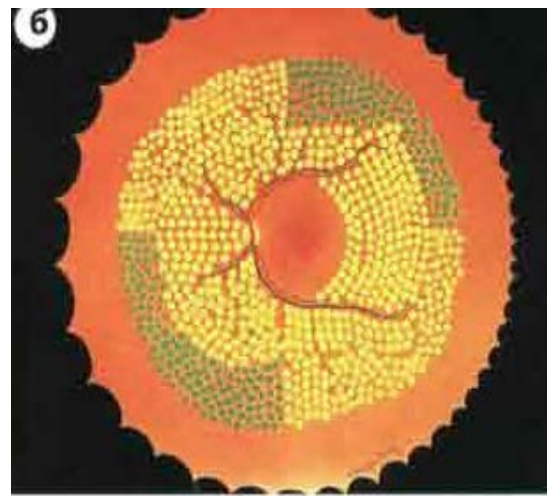
-Крок 2 захисний бар'єр навколо макули (мал.87а); доверху від верхньої скроневої аркади (мал. 87б)



-Крок 3 з носової сторони диска (мал. 88а); завершується втручання в області заднього полюса (мал..88б)

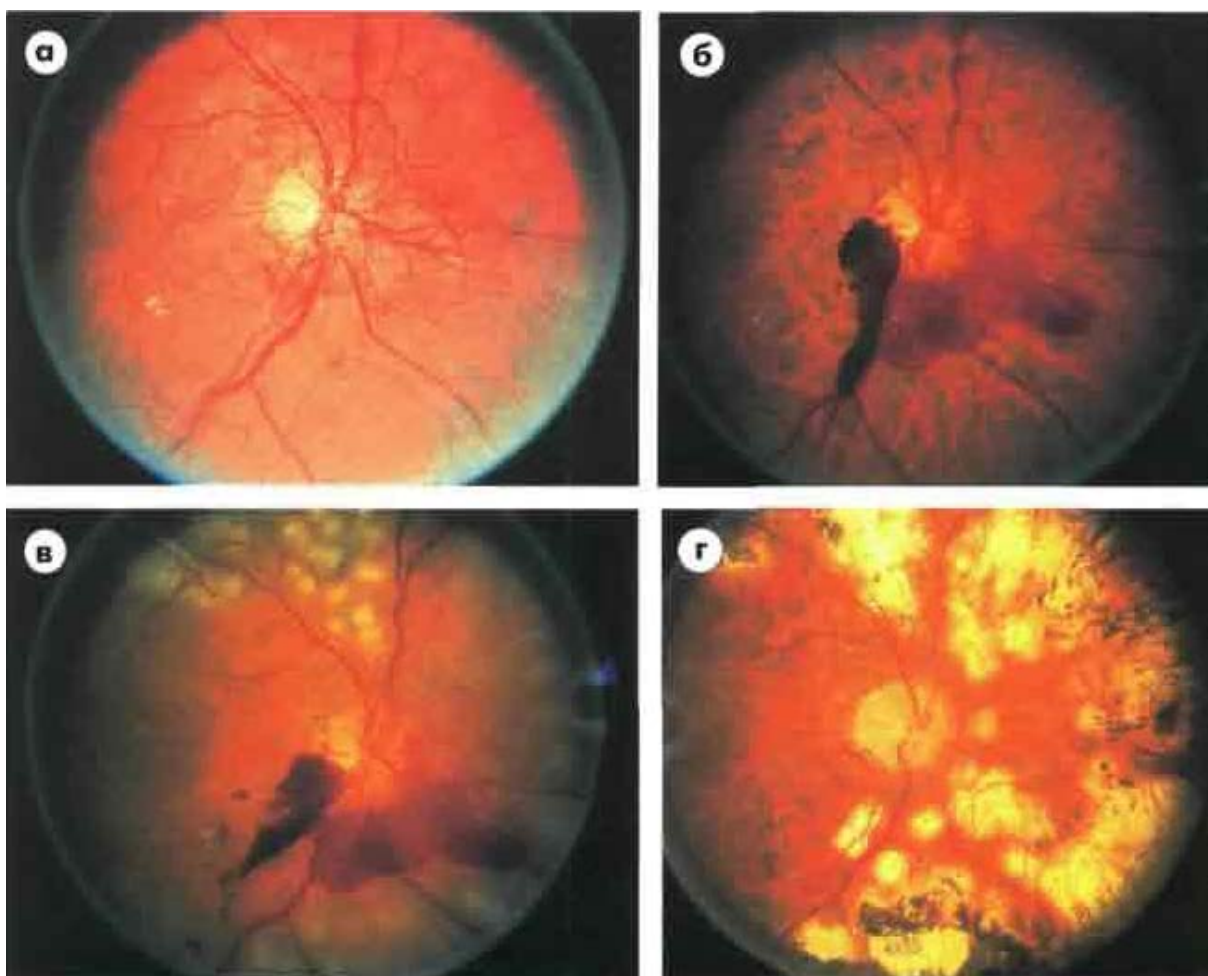


-Крок 4 лазеркоагуляція периферії(мал..89а до кінця (мал..89б)



Наступна тактика ведення хворих.

1. Спостереження звичайно 4-6 тиж. У випадках вираженої неоваскуляризації навкого диска може знадобитися декілька сеансів із загальною кількістю коагулятів до 5000 і більше, не дивлячись на те, що повної ліквідації неоваскуляризації домогтися важко, та може з'явитися необхідність раннього хірургічного втручання на склистому тілі
2. Ознаками інволюції являється регресія неоваскуляризації і появою запусівших судин або фіброзної тканини(мал..90), звуження розширених вен, абсорбція крововиливів сітківки та зменшення збліднення ДЗН(мал..90). В більшості випадків ретинопатії без негативної динаміки зберігається стабільний зір.



Мал. 90 Проліферативна діабетична ретинопатія; а) виражена неоваскуляризація ДЗН; б) преретинальні і вітреальні геморагії через декілька днів; в) стан відразу після панретинальної лазеркоагуляції; г) стан через 3 міс. – інволюція новоутворених судин з великими лазер коагулятами.

При діабетичному набряці макули рекомендоване введення анти-VEGF препаратів(Айлія).

У разі появи діабетичної катаракти показано хірургічне лікування. Після екстракції катаракти нерідко виникають ускладнення: крововиливи в передню камеру ока, відшарування судинної оболонки та ін.

При наявності крововиливів в склоподібне тіло зі значним зниженням гостроти зору, тракційного відшарування сітківки, а також фіброваскулярної проліферації проводять видалення зміненого склоподібного тіла (вітректомія) з одночасною ендолазерною коагуляцією сітківки. В останні роки завдяки новому технічному оснащенню вітреоретинальна хірургія досягла великих успіхів. Стало можливим висічення преретинальних шварт, що закривають область жовтої плями. Такі операції повертають зір хворим, яких раніше вважали інкурабельними.

Зміни очного дна при ревматизмі

Ревматизм (гостра ревматична лихоманка) - системне запальне захворювання сполучної тканини, що розвивається після перенесеної стрептококової інфекції у генетично схильних осіб з переважним ураженням серця і судин. Офтальмологічні симптоми:

ахворювання очей при ревматизмі спостерігається, за даними різних авторів, у 4-8% випадків. Від тяжкості ревматичного процесу ураження очей не залежить і в ряді випадків може бути його першим проявом. Найбільш часто зустрічаються епісклерити, склерити, ревматичні увеїти, васкуліти і ретиноваскуліти.

Ретиноваскуліти виникають в результаті просочування стінки судини білковими субстанціями з подальшим розвитком фібринозних змін судинної стінки та навколишніх ділянок. Найчастіше вражаються дрібні артерії у вигляді мікроангіопатій. Спостерігаються розширення, звивистість, нерівномірність калібру перемакулярних артерій сітківки, поява біля них жовтуватого кольору дуже дрібних (точкових) вогнищ. У

цих зонах відзначається розпорошення пігменту. Іноді уздовж судин 2-3-го порядку, видно смужки плазморрагій у вигляді навколосудинних муфт сіруватого кольору, які можуть охоплювати кілька судин та нагадують «сніг на гілці» - патогномонічний симптом ревматизму. Рідше вражаються вени сітківки. Можлива поява на периферії або в задньому полюсі очного дна в невеликій кількості дрібних ($\frac{1}{4-1}$ з діаметра диска) хоріоретинальних вогнища, що свідчить про ураження переважно зони середніх судин і хоріокапілярного шару судинної оболонки.



Мал.91 Ревматичний ретиніт

При поширеному судинному ураженні із залученням до процесу судин зорового нерва на очному дні спостерігаються явища реактивного папіліту, на диску з'являється ексудат, що прикриває судинну воронку і більшу частину поверхні диска. При наявності макулярного набряку знижується гострота зору. При ревматизмі може розвиватися гостре порушення кровообігу в судинах сітківки.

Література

Основна:

1. Клінічні протоколи надання медичної допомоги (наказ МОЗ України №117 від 15.03.2007р. «Про затвердження протоколів медичної допомоги за спеціальністю «Офтальмологія»). – К.: МВЦ «Медінформ», 2007.
2. Жабоедов Г.Д., Сергієнко М.М. “Очні хвороби” – Підр. для студентів вищ. мед. закладів III- IV рівнів акредитації /За ред. Жабоедова Г.Д., Сергієнка М.М. –К.: Здоров’я 1999.Клініка Віллса. Діагностика і лікування очних хвороб / За ред, Д.Каллома, Б.Чанга, Львів, 1999.
3. Канскі Д. Клінічна офтальмологія, систематизований підхід – 2006р.
4. . Терапевтична офтальмологія. / За ред. проф.Жабоедова Г.Д., Ватченко В.А. – К., 2003.
5. . Г.Д.Жабоедов, В.В.Кіреєв. Практикум з очних хвороб. ” Здоров’я, 2002р.
6. Вопросы оосудистой патологии органа зрения // Сб. науч. тр. кафедры глазных болезней. - Харьков, 1972

Додаткова:

1. Basic and Clinical Science Course. Section 1 : Update on General Medicine / ed. E. P. Purdy. - Canada : American Academy of Ophthalmology, 2012. - 408 p.
2. Basic and Clinical Science Course. Section 2 : Fundamentals and Principles of Ophthalmology / ed. K. V. Chalam. - Canada : American Academy of Ophthalmology, 2012. - 455 p.
3. Basic and Clinical Science Course. Section 3 : Clinical Optics / ed. N. H. Atebara. - Canada : American Academy of Ophthalmology, 2012. - 376 p.
4. Basic and Clinical Science Course. Section 4 : Ophthalmic Pathology and Intraocular Tumors / ed. R. H. Rosa Jr. - Canada : American Academy of Ophthalmology, 2012. - 402 p.
5. Basic and Clinical Science. Section 5 : Neuro-Ophthalmology / ed. L. B. Kline. - Canada : American Academy of Ophthalmology, 2012. - 422 p.

6. Basic and Clinical Science Course. Section 6 : Pediatric Ophthalmology and Strabismus / ed. E. L. Raab. - Canada : American Academy of Ophthalmology, 2012. - 483 p.

7. Basic and Clinical Science Course. Section 7 : Orbit, Eyelids, and Lacrimal System / ed. J. B. Holds. - Canada : American Academy of Ophthalmology, 2012. - 322 p.

8. Basic and Clinical Science Course. Section 8 : External Disease and Cornea / ed. J. J. Reidy. - Canada : American Academy of Ophthalmology, 2012. - 512 p.

9. Basic and Clinical Science Course. Section 9 : Intraocular Inflammation and Uvetis / ed. R. S. Moorthy. - Canada : American Academy of Ophthalmology, 2012. - 372 p.

10. Basic and Clinical Science Course. Section 10 : Glaucoma / ed. G. A. Cioffi. - Canada : American Academy of Ophthalmology, 2012. - 254 p.

11. Basic and Clinical Science Course. Section 11 : Lens and Cataract / ed. J. C. Bobrow. - Canada : American Academy of Ophthalmology, 2012. - 258 p.

12. Basic and Clinical Science Course. Section 12 : Retina and Vitreous / ed. H. D. Schubert. - Canada : American Academy of Ophthalmology, 2012. - 425 p.

13. Basic and Clinical Science Course. Section 13 : Refractive Surgery / ed. C. J. Rapuano. - Canada : American Academy of Ophthalmology, 2012. - 260 p.

Матеріали для самоконтролю.

1.Характерні симптоми на очному дні при гіпертонічній хворобі:

А. набряк сітківки,

В. крапчатість макулярної області .

С.вени вузчі ніж артерії новоутворені судини.

Е.звужені артерії, мілкі, крововиливи в сітківку.

2. Визначте, який найбільш імовірний діагноз? У пацієнта гіпертонічна хвороба. Терапевт направив хворого на консультацію до офтальмолога. На очному дні диск зорового нерва блідо-рожевий, межі чіткі, вени розширені, звиті, артерії звужені, визначається штопороподібна звивистість малих венозних стовбурів у макулярній області (с-м Гвіста).

А.очне дно в нормі

В.гіпертонічна ангіопатія сітківки;

С.гіпертонічний ангіосклероз сітківки;

Д.макулодистрофія;

Е.гіпертонічна ретинопатія.

3. Визначте, який найбільш імовірний діагноз? У пацієнта гіпертонічна хвороба. Терапевт направив хворого на консультацію до офтальмолога. На очному дні диск зорового нерва блідо-рожевий, межі чіткі. Симптом мідного й срібного дроту, симптом Салюса-Гуна.

А.очне дно в нормі

В.гіпертонічна ангіопатія сітківки;

С.гіпертонічний ангіосклероз сітківки;

Д.макулодистрофія;

Е.гіпертонічна ретинопатія.

4.Визначте, який найбільш імовірний діагноз? У пацієнта гіпертонічна хвороба. Терапевт направив хворого на консультацію до офтальмолога. На очному дні диск зорового нерва блідо-рожевий, межі чіткі, симптом мідного й срібного дроту, симптом Салюса-Гуна;за ходом судин плазморагії й геморагії.

А.очне дно в нормі

В.гіпертонічна ангіопатія сітківки;

С.гіпертонічний ангіосклероз сітківки;

Д.макулодистрофія;

Е.гіпертонічна ретинопатія.

5. Дайте оцінку клінічному стану. Хвора 45 р. помітила зниження зору лівого ока протягом двох діб, біль при рухах очного яблука. Об'єктивно: Vis OS- 0.05. VOT у нормі. Око спокійне. Оптичні середовища прозорі. Очне дно: ДЗН гіперемійований, промінує в склоподібне тіло, межі його згладжені, вени розширені.

А.неврит зорового нерва

В.атрофія зорового нерва

С.гостра непрохідність центральної артерії сітківки

Д.гостра непрохідність центральної вени сітківки

Е.ішемічна оптикопатія

6. Проаналізуйте стан очного дна, якщо офтальмолог визначив, що диск зорового нерва блідо-рожевий, межі його чіткі, артерії/вени = 2/3, макулярно-фовеолярний рефлекс виражений.

А.очне дно в нормі

В.ангіопатія сітківки;

С.атрофія зорового нерва;

Д.макулодистрофія;

Е.хоріодермія.

7.Визначте найбільш імовірний діагноз. У пацієнта 60-ти років скарги на раптову втрату зору правого ока до рахунку пальців біля обличчя. В анамнезі гіпертонічна хвороба. На очному дні диск зорового нерва блідуватий, набряк сітківки. У макулярній області видно "вишневу кісточку". Артерії вузькі.

А.гострий напад глаукоми

В.гостра непрохідність центральної артерії сітківки

С.гостра непрохідність центральної вени сітківки

Д.макулодистрофія

Е.хоріоретиніт

8. Дайте оцінку нижчепереліченому й сформулюйте попередній діагноз. У пацієнта гіпертонічна хвороба, раптово втратив зір правого ока до рахунку пальців біля обличчя. На очному дні диск зорового нерва з розмитими межами, набряк сітківки. Множинні поліморфні крововиливи, симптом "розчавленого помідора".

А. гострий напад глаукоми

В. гостра непрохідність центральної артерії сітківки

С. гостра непрохідність центральної вени сітківки

Д. макулодистрофія

Е. хоріоретиніт

9. Визначте найбільш імовірний діагноз? Хворий 57-ми років раптово втратив зір на одне око. При обстеженні: $Vis=0,02$, на очному дні крововиливи різної величини й форми (симптом "розчавленого помідора"). Диск зорового нерва гіперемійований. В анамнезі: загальна судинна патологія.

А. Тромбоз центральної вени сітківки

В. Гіпертонічна ангіопатія

С. Гіпертонічна ангіонейропатія

Д. Емболія центральної артерії сітківки

Е. Діабетична ретинопатія

10. Визначте, при якому захворюванні може виникнути застійний диск зорового нерва?

А. поліневриті;

В. енцефаліті;

С. глаукомі;

Д. пухлинні головного мозку;

Е. базальному менінгіті.

11. Визначте, який симптом характерний для тромбозу центральної вени сітківки.

А. вишневої кісточки;

В. розчавленого помідора;

С.Гвіста;

Д.Салюса-Гуна;

Е.степової пожежі.

12. Літній гіпертонік раптово втратив зір правого ока до рахунку пальців. До цього зауважував короточасне зниження зору цього ока, але зір відновлювався. На очному дні диск зорового нерва з розмитими межами, виражена ішемія сітківки з яскраво-червоною плямою в макулярній області- с-м "вишневої кісточкі". Артерії вузькі. Діагноз?

А.гострий напад глаукоми

В.гостра непрохідність центральної артерії сітківки

С.гостра непрохідність центральної вени сітківки

Д.гострий центральний хоріоретиніт

Е.макулодистрофія

13. Хвора 45 р. помітила, що за останні два дні гострота зору лівого ока знизилась до- 0.1. VOT у нормі. Око спокійне. Передній відрізок без особливостей. Оптичні середовища прозорі. Очне дно: ДЗН набряклий. Вени значно розширені, звиті. По ходу вен масивні крововиливи, с-м "розчавленого помідора". Діагноз?

А. гострий напад глаукоми

В.гостра непрохідність центральної артерії сітківки

С.гостра непрохідність центральної вени сітківки

Д.гострий центральний хоріоретиніт

Е. макулодистрофія

14..Жінка 25 років помітила раптове зниження зору правого ока з темною плямою в центрі поля зору. Око не болить, але рухи хворобливі. Об'єктивно: око спокійне. Передній відрізок без особливостей. Оптичні середовища прозорі. На очному дні диск зорового нерва блідо-рожевий, межі чіткі, $a/v = 2/3$. Яке захворювання в цієї жінки ?

А.застійний диск зорового нерва

В.центральний хоріоретиніт

С.ретробульбарний неврит

Д.макулодистрофія

Е.атрофія зорового нерва

15. Найбільш характерним в початковій стадії цукрового діабета вважається:

А. набряк сітківки, фігура зірки

В.Крововиливи в сітківку

С. Мікроаневризми

Е. Розширення, звивистість вен

16.Для ниркової гіпертонії найбільш характерним є:

А. Ангіосклероз

В. Геморагічний синдром

С. Центральний набрячний фібропластичний синдром

Е.Трансудативний синдром

17.Яка найбільш часта причина оклюзії центральної артерії сітківки?

А.Порушення тонуса судинної стінки

В.Локальне ураження артеріальної стінки

С. Васкуліт

Е. Емболія

Д. Низький перфузивний тиск при різкому зниженні артеріального тиску.

18.Який вид дослідження очного дна у хворих цукровим діабетом вважається оптимальним для діагностики діабетичної ангіоретинопатії?

А. Флюоресцеїнова ангіографія

В. Офтальмоскопія у безчервоному світлі

С.Біомікроофтальмоскопія

Е.Офтальмохромоскопія

19. Картина очного дна хворого: диск зорового нерва блідно-рожевий, межі чіткі. Вени нерівномірно розширені. У задньому полюсі очного дна – множинні мікроаневризми, новоутворені судини, проліферативна тканина,

у сітківці - білі ватоподібні та сухі вогнища, крововиливи. Як ви інтерпретуєте таку картину очного дна?

А.Нормальне очне дно

В.Ангіоретинопатія гіпертонічна

С.Ангіоретинопатія діабетична

Е.Ангіопатія сітківки гіпертонічна

Ангіопатія сітківки діабетична

Задачі для самоконтролю:

1.Дати оцінку даній клінічній ситуації. У пацієнта 60-ти років скарги на раптову втрату зору правого ока до рахунку пальців біля обличчя. В анамнезі гіпертонічна хвороба. На очному дні диск зорового нерва блідуватий, набряк сітківки. У макулярній області видно "вишневу кісточку". Артерії вузькі.

Визначте найбільш ймовірний попередній діагноз.

Яким чином можна підтвердити Вашу діагностичну гіпотезу?

Яке лікування слід призначити хворому?

Дати оцінку даній клінічній ситуації.

2.У пацієнта гіпертонічна хвороба, раптово втратив зір правого ока до рахунку пальців біля обличчя. На очному дні диск зорового нерва з розмитими межами, набряк сітківки. Множинні поліморфні крововиливи, симптом "розчавленого помідора".

Визначте найбільш ймовірний попередній діагноз.

Яким чином можна підтвердити Вашу діагностичну гіпотезу?

Яке лікування слід призначити хворому?

3.Дати оцінку даній клінічній ситуації. У пацієнта 64 років скарги на зниження зору, помірне перекручування букв при читанні. Скарги розвивалися поступово, турбують близько 2 років. При огляді передній відрізок ока без особливостей, на очному дні: у макулярній області дистрофічні вогнища, множинні тверді друзи. По даним ОСТ –вогнищеві дефекти пігментного епітелію, товщина сітківки в межах вікової норми. За

даними флюоресцентної ангиографії - патологічного пропотівання флюоресцеїну не виявлено.

Визначте найбільш ймовірний попередній діагноз.

Яким чином можна підтвердити Вашу діагностичну гіпотезу?

Яке лікування слід призначити хворому?

4. Хворий 65 років звернувся до окуліста зі скаргою на поступову втрату зору на обох очах. При об'єктивному обстеженні VISOD–0.1 н/кор. VISOS – 0.08 н\кор. Передній відрізок без змін, оптичні середовища прозорі, на очному дні диск зорового нерва блідо –рожевий, з чіткими границями, артерії звуженні, вени розширенні, звивисті, по ходу судин мікроаневризми, крапчасті крововиливи, тверді і м'які ексудати в макулярній ділянці.

Визначте найбільш ймовірний попередній діагноз.

Яким чином можна підтвердити Вашу діагностичну гіпотезу?

Яке лікування слід призначити хворому?

5. Хворий 57 років скаржиться на зниження зору обох очей. Хворіє цукровим діабетом понад 15 років. Гострота зору правого ока – 0.1 н/корегує. Гострота зору лівого ока 0.08 н/корегує.

Передній відділ ока без патологічних змін. В склистому тілі обох очей помутніння у вигляді плаваючих пластівців, тяжів. Очне дно видно в тумані. На очному дні диск зорового нерва блідорожевий, з чіткими межами. Вени сітківки розширені, звивисті. Артерії незмінні. В різних ділянках сітківки крововиливи різної давності, проліферативні тяжі, новоутворенні судини.

Визначте найбільш ймовірний попередній діагноз.

Яким чином можна підтвердити Вашу діагностичну гіпотезу?

Яке лікування слід призначити хворому?

Орієнтовна карта для самостійної роботи з літературою.

	Завдання	Вказівки	Відповіді
--	----------	----------	-----------

1	Повторити будову та функції сітківки та зорового нерву.	Запишіть гістологічні слої сітківки, замалюйте частини зорового нерву.	
2	Вивчити клінічні ознаки невриту та застою у диску зорового нерва.	Запишіть симптоми кожного з цих захворювань. Вкажіть причини розвитку цих захворювань.	
3	Вивчити клінічні ознаки тромбозу центральної вени сітківки, емболії центральної артерії сітківки та відшарування сітківки.	Визначити загальності та розбіжності в проявах та клінічній картині.	
4	Вивчити офтальмоскопічні зміни при цукровому діабеті, гіпертонічній хворобі та ревматизмі.	Записати стадії розвитку змін при офтальмоскопії вміти їх інтерпретувати.	
5	Вивчити картину очного дна в нормі.		

Питання для самоконтролю.

1. Яка гістологічна будова сітківки.
2. На які частини поділяється зоровий нерв.
3. Які особливості кровопостачання та іннервації сітківки та зорового нерва.
4. Які методи діагностики заднього відрізка ока.

5. Визначити патогенетичні механізми розвитку емболії центральної артерії сітківки та тромбозу центральної вени сітківки.
6. Назвіть основні методи діагностики захворювань зорового нерву та сітківки.
7. Назвіть основні ознаки та стадії змін очного дна при гіпертонічній хворобі.
8. Назвіть основні ознаки та стадії змін очного дна при цукровому діабеті.
9. Назвіть ознаки змін сітківки при ревматизмі.
10. Які зміни в сітківці призводять до поступового зниження зору.
11. При яких захворюваннях сітківки виникає раптова втрата зору.
12. Вкажіть основні принципи лікування невриту та атрофії зорового нерву.
13. Надайте характеристику нормальної картини очного дна.