

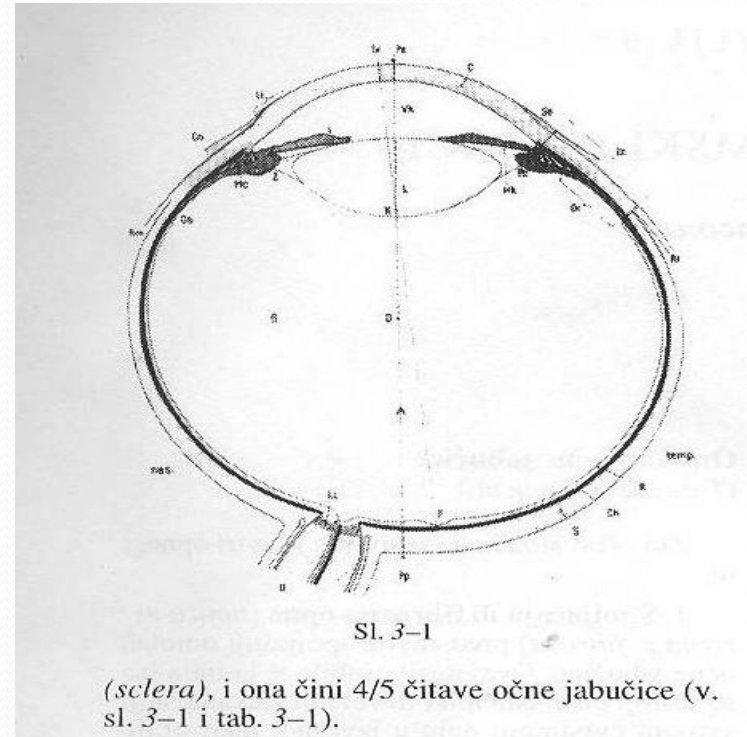
РЕТИНА

Проф. Голубовиќ Милена

РЕТИНА

Ретина или мрежница подрзбира внатрешен лист на неурогената обвивка на окото, кој се простира зад ora serrata.

Ембриолошки потекнува од неурогеното ткаење, односно представува изданок на рострално мезенцефалното ткаење во тек на ембриолошкиот развој .



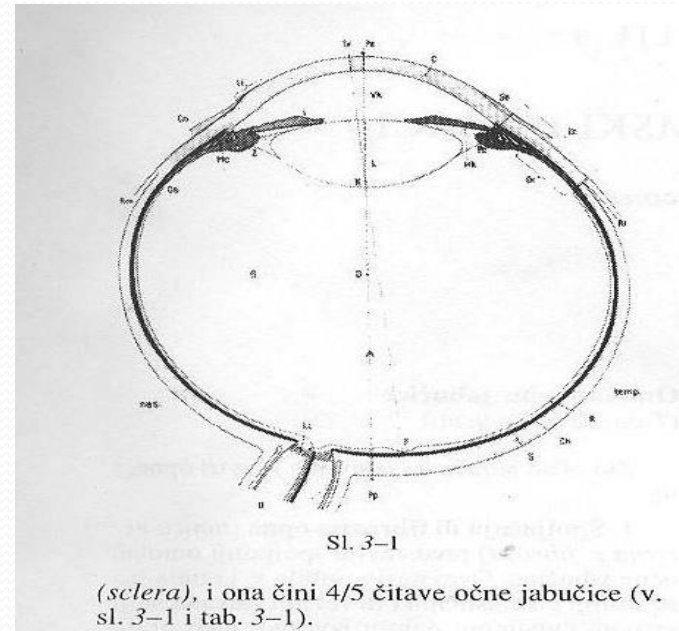
Топографски и анатомски карактеристики

Прозрачна структура, фундоскопски со црвенкаст рефлекс и видливи оптички нерв, крвни садови и макула лутеа



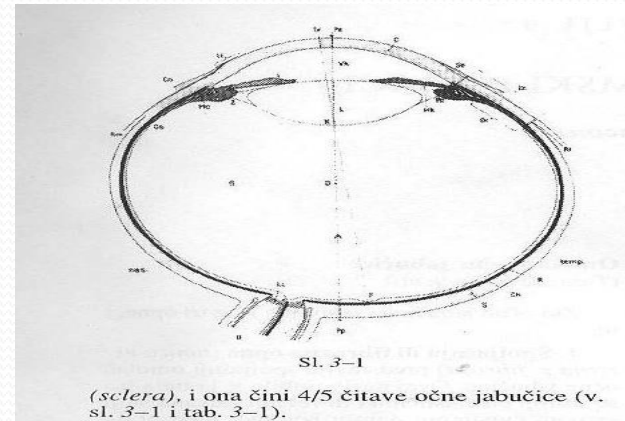
Топографски и анатомски карактеристики

- Анатомски се дели на централен, и периферен дел на ретина и помеѓу овие делови постоји извесна хистолошка разлика.
- Централниот дела е представен со макула лутеа
- Периферен дел на ретината се дели на ретроекваторијален појас , екваторијален, преекваторијален и далечна периферија
- Таа е со различна дебелина во различните сектори на очното дно. Најтенка е во пределот на фовеолаа централис и во пределот на *orra serata* (0.10 мм), а е нешто подебела во парафовеоларно (0.56 мм).
- Пред ора серата, на парс плана, вишеслојнаото ткаење на ретината се заменува со еднослоен цилиндричен епител. Овој дел на неурогената обвивка нема способност за прием и обработка на светлосни импулси, се означува како *pars cesa retinae*.



Топографски и анатомски карактеристики

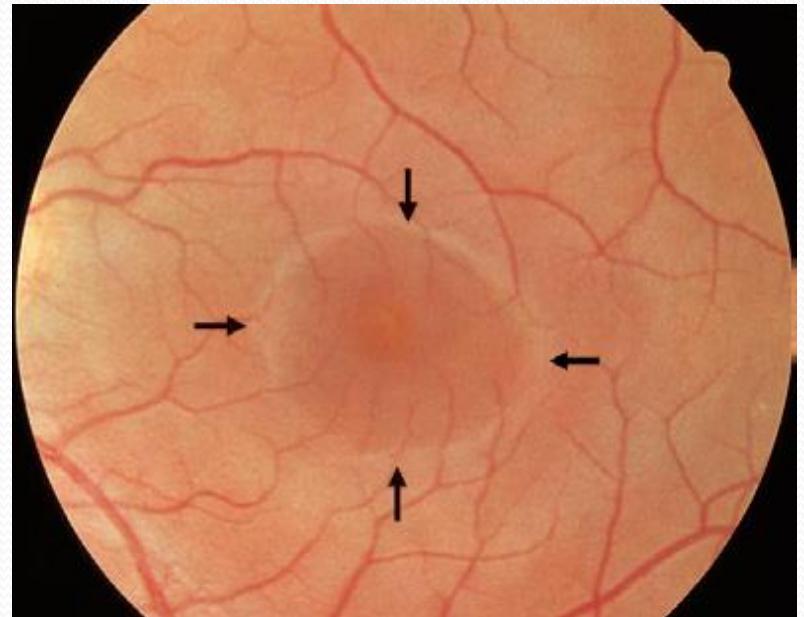
- Постериорниот дел на ретината од запчестата линија кон назад, представува оптички дел на неурогената обвивка бидејќи поседува способност за прифаќање и трансмисија на светлосниот импулс преку сложени биохемиски процеси.
- Ретината е цврсто прикрепена за васкуларната обвивка на окото во пределот на запчестата линија и во пределот на папилата на оптичкиот нерв. Во останатиот дел прилепена е за RPE под дејство на внатреочниот протисок и витреалното тело, како и под дејство на функцијата на пигментниот епител.



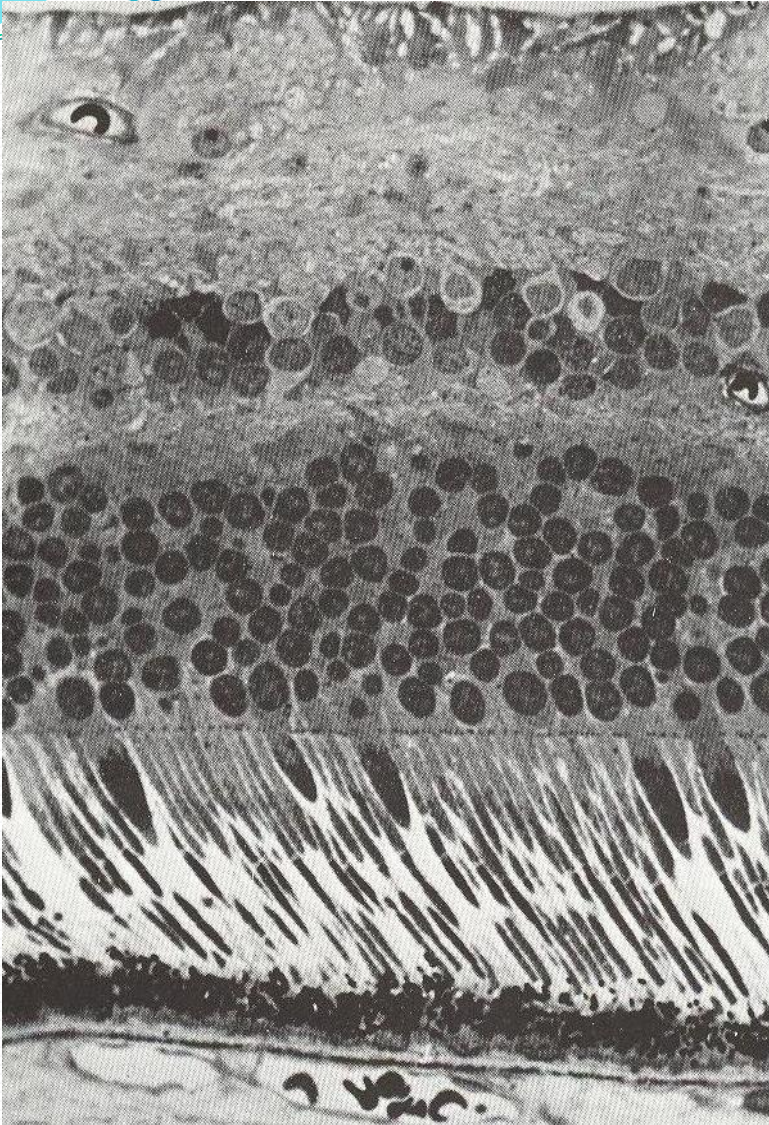
Топографски и анатомски карактеристики



- Macula lutea- 5.5mm
- Foveola- 350 mikrona
- Fovea-1.5mm
- Parafovea-0.55mm
- Perifovea-1.5mm

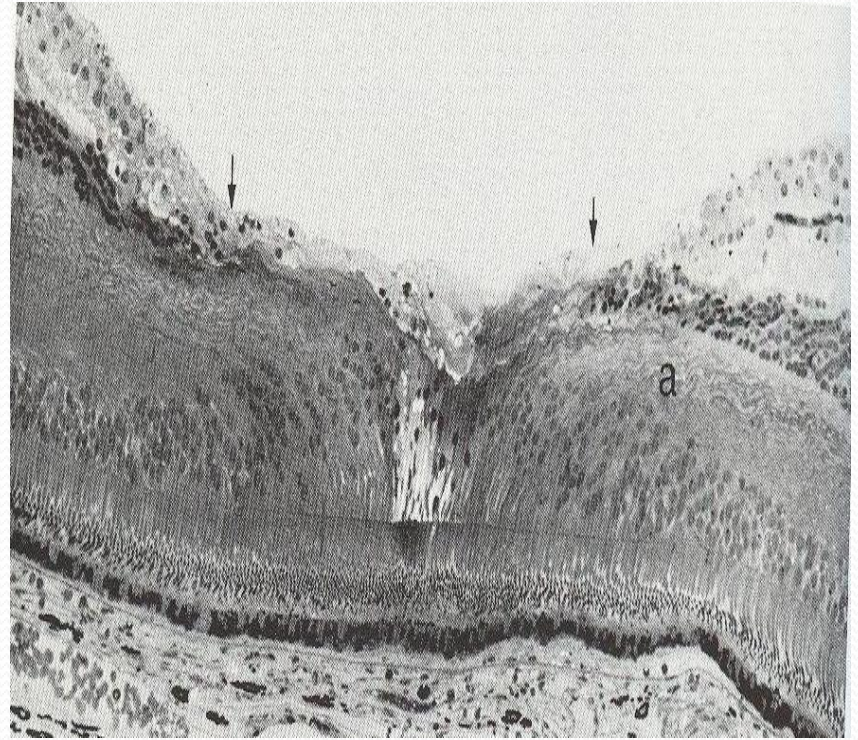
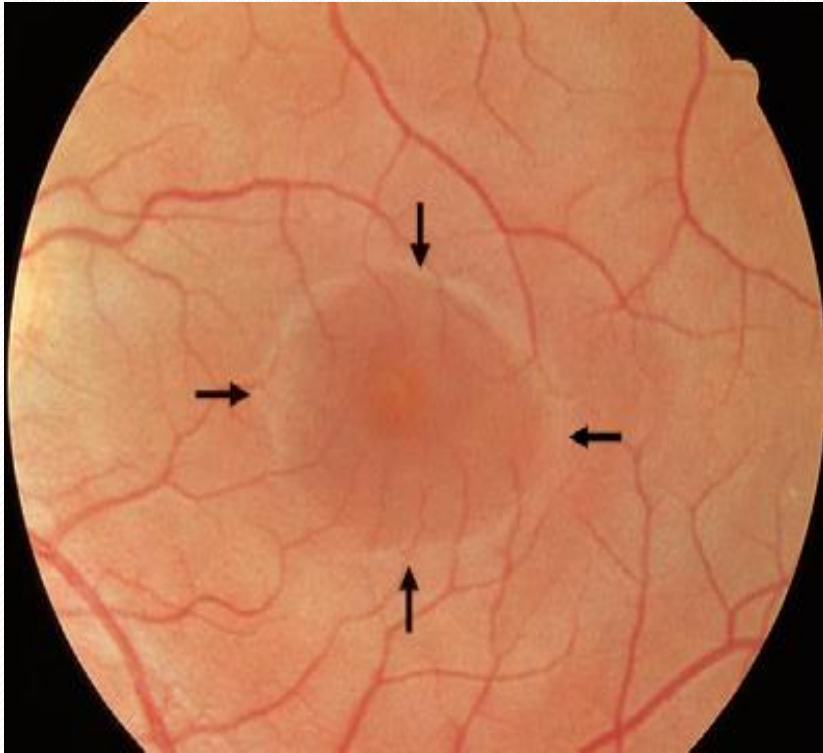


Хистолошка градба на ретина (Hogan et al 1971)



- 1. Ретинален пигментен епител
- 2. Слој на штапчиња и чепчиња
- 3. Надворешна лимитна мембрана
- 4. Надворешен нуклеарен слој
- 5. Надворешен плексиформен слој
- 6. Внатрешен нуклеарен слој
- 7. Внатрешен плексиформен слој
- 8. Слој на ганглиски клетки.
- 9. Слој на нервни фибри
- 10. Внатрешна лимитна мембрана

Хистолошка градба на ретина Макула



Хистолошка градба на ретина

Клетки кои ја сочинуваат ретина

- рецепторни клетки :чунчиња и стапчиња
- биполарни клетки (интернеурони)
- ганглиски клетки (први неурон на видниот живец)

Овој вертикален неуронски пат повржан е хоризонтално со други неурони

- хоризонтални клетки-помеѓу фоторецепторите и биполарните клетки
- амакрини клетки-помеѓу биполарните и ганглиските клетки
- интерплексиформни клетки кои ги повржуваат овие два нивоа

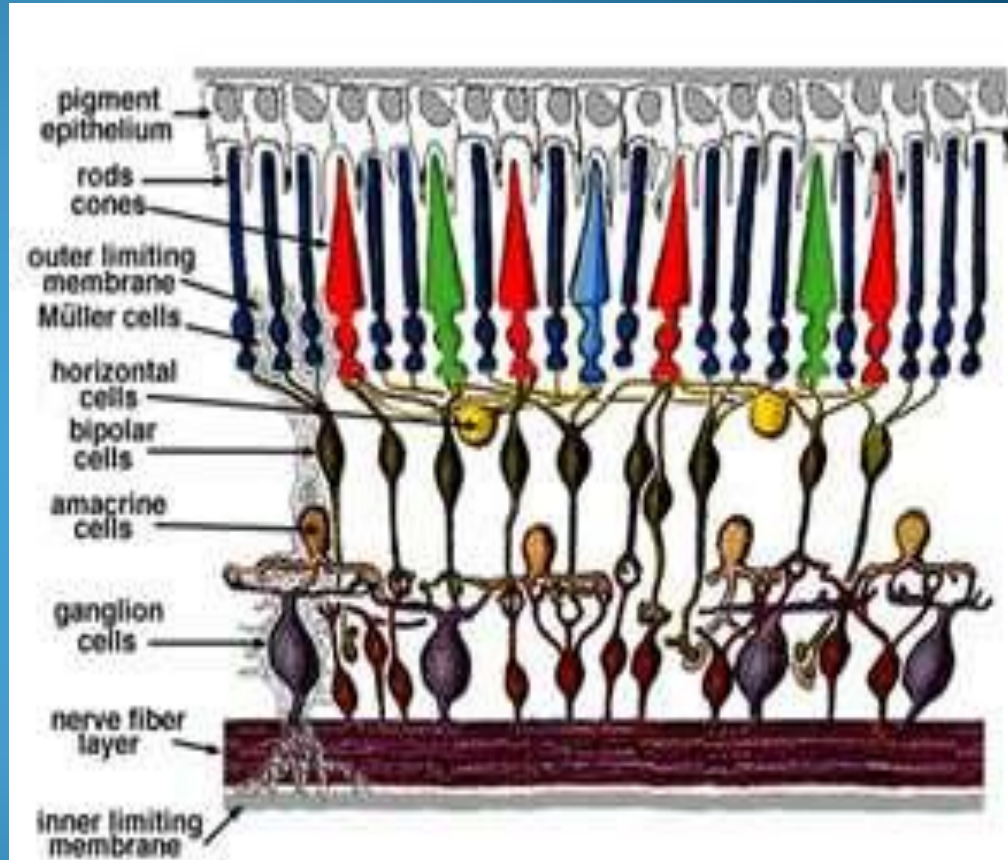


Fig. 2. Simple diagram of the organization of the retina.

Хистолошка градба на ретина

Фоторецептори- рецепторни клетки на видниот пат

-чунчиња(6.5 милиони): осетливи на висока луминисценција и на боја

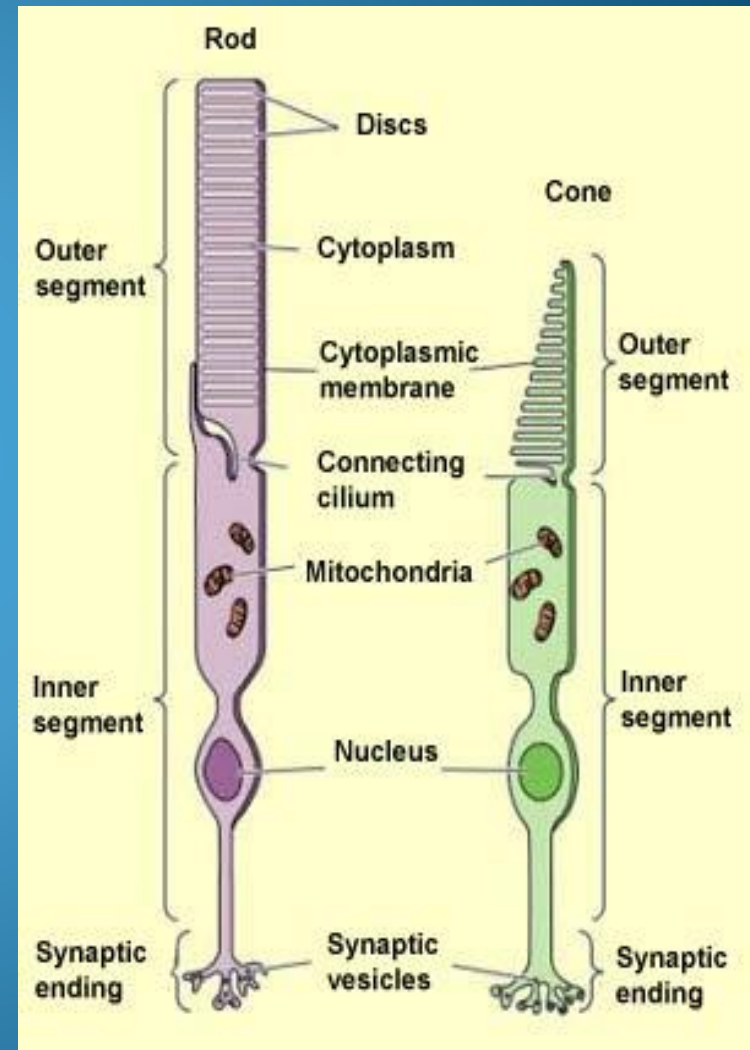
-стапчиња (125 милиони):осетливи на слабо светло

На рецепторните клетки се разликува

-внатрешниот сегмент е составен од клеточно тел, надворешни фибрили,сиинапси, внатрешни фибрили кои го повржуваат келиското тело со синапсите.

-надворешен сегмент е составен од надворешен и внатрешен дел

-Надворешниот и внатрешен сегмент се повржани со конекторска нишка окружена со перицилиарен комплекс кој ги повржува двата сегмента.

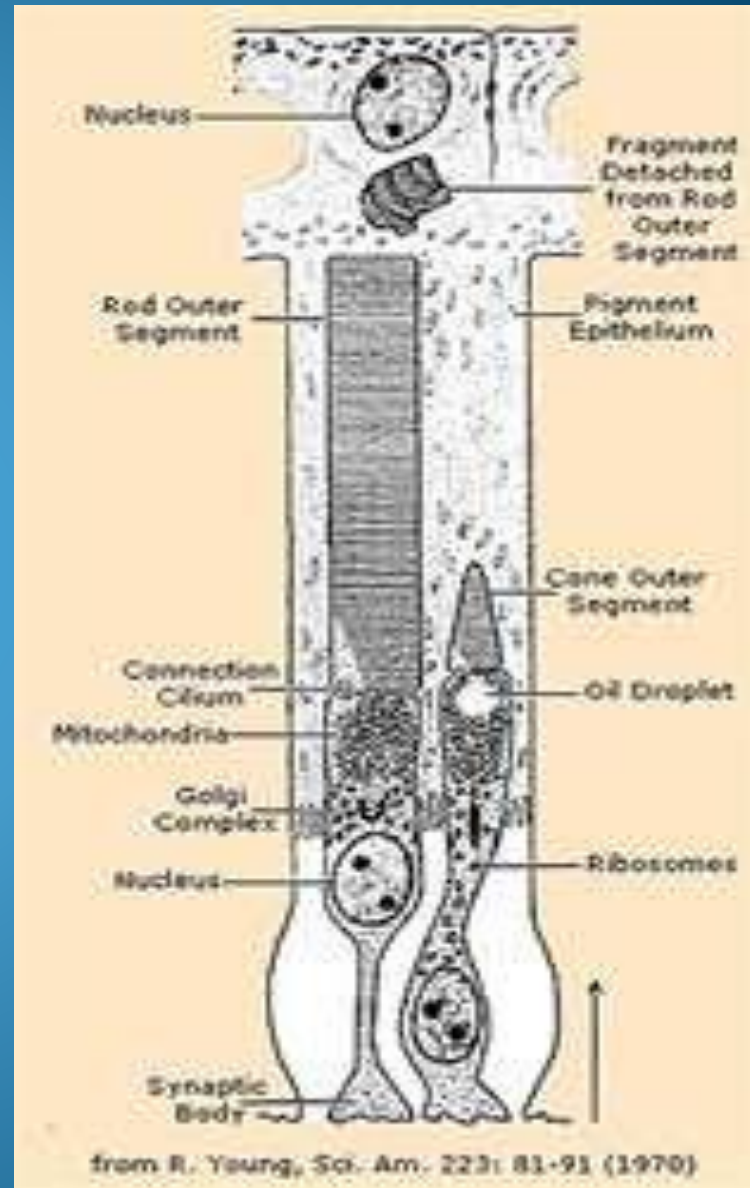


Хистолошка градба на ретина

Внатрешниот дел на надворешниот сегмент на фоторецепторните клетки се состои до елипсоиден и миоиден дел.

Елипсоиден дел е богат со митохондрии и представува “бели дробови” на фоторецепторна клетка, додека миоидниот дел е богат со ендоплазматски ретикулум, и содржи Goldzi-ев апарат, цитоскелетон, микротубули и микрофиламенти. Од овој дел бројни везикули мигрираат кон надворешниот чланак

Синапси или сферули се овални структури богати со митохондрии, рибозоми и пресинаптички везикули. На внатрешниот крај на сферулите се опкружуваат со дендритите на биполарните и хоризонталните клетки.

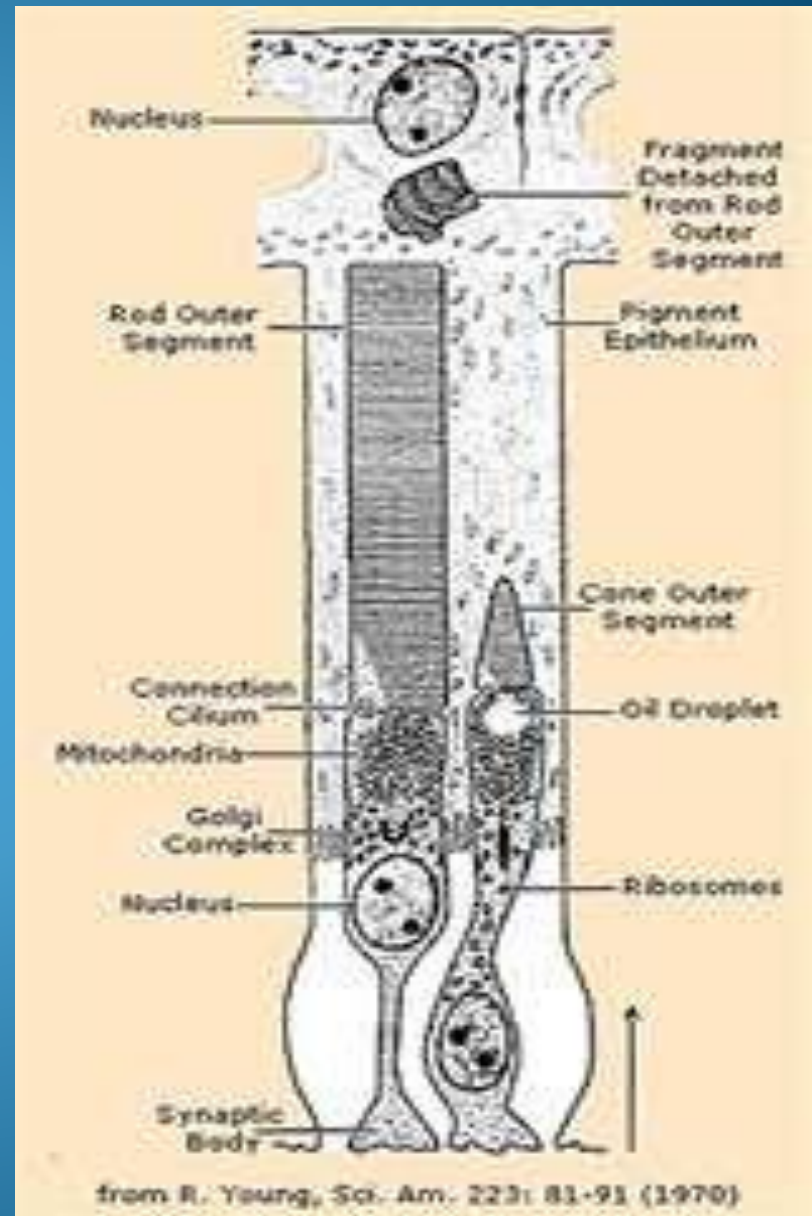


Хистолошка градба на ретина

Надворешниот дел на надворешниот сегмент на штапчињата е издолжен опкружен со плазматска мембрана и во него се наоѓаат бројни врекички-сакули. Дискови на надворешниот сегмент настануваат на ниво на мембранскиот ѕид на базата на надворешниот сегмент.

Дисковите се слагаат еден до друг формирајќи сакули кои го завземаат надворешниот сегмент на фоторецепторните клетки.

Дискови постојат и во штапчиња и во чунчиња. Тие мигрираат кон надворешниот сегмент за да бидат фагоцитирани од RPE. Дневно се формираат 90 дискови, а се разградуваат до 9-13 дена.



Хистолошка градба на ретина

Надворешните сегменти на чунчињата и штапчињата содржат фотохемиски материи. Во штапчињата фотохемиска матертија е **родопсин**, додека во чунчињата **една од неколкуте колорни фотохемиски супстанции** (еритролаб,хлоролаб, цијанолаб који функционираат како родопсин.

Овие коњуигирани протеински супстанции вградени се во мембранските дискови на надворешните сегменти на фоторецепторните клетки, како трансмембрански протеини.

Родопсинот е составен од витамин А(алдехид молекула) и гликопротеин со голема маса- опсин.Пигментот е осетлив на светло.Витамин А кој се наоѓа во 11-цис облик (11-цис ретинал) под дејство на фотоните на светлоста преоѓа во транс облик.Тогаш витамин А се одвојува од протеинскиот дел-опсин и преко преносниот протеин се транспортира до RPE. Во RPE тој се депонира во естерска состојба како резерва или се изомеризира во 11- цис облик и спојува со опсин.

RPE има значај и во снабдување на вит. А и од крвоток.

Хистолошка градба на ретина

Клетките на RPE се блиско повржани со надворешниот дел на рецепторните клетки обвиткувајќи ги. Помеѓу нив се наоѓа матрикс (IRBP) кој е битен во меѓуклеточната размена.

Клетките на RPE го фагоцитираат надворешниот сегмент на фоторецепторите. Фагоцитираните дискови на фоторецепторите во RPE формираат фагозоми кои по касно се соединуваат со лизозоми и разградуваат. Недеградиран материјал од овој процес се таложи во базалната мембрана на RPE, која влегува во состав на базалната Bruch-ова мембрана. Овој недеградиран материјал од разградба на дисковите по касно води до создавање на липофусцин.

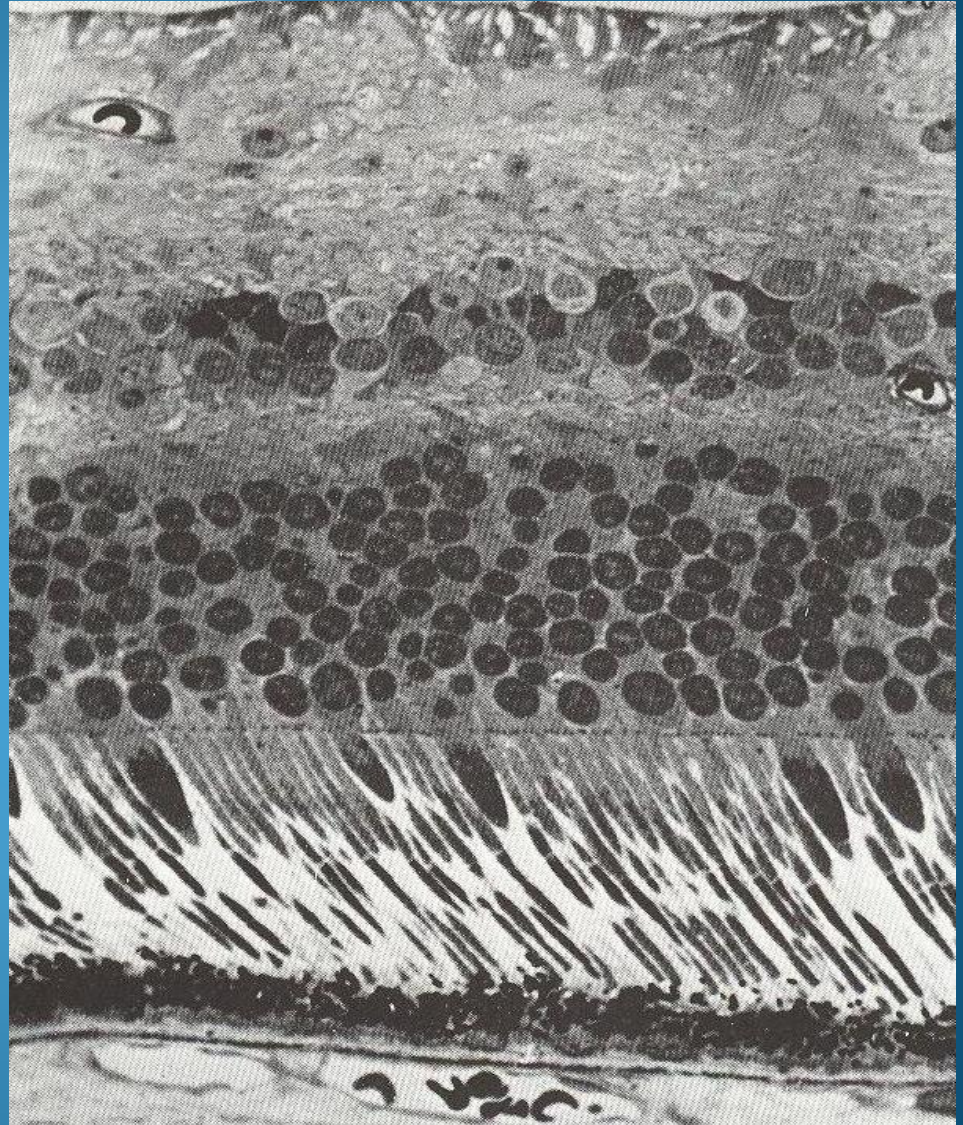
По разградба на дисковите доаѓа до нивно обновување со употреба на протеини.

Хистолошка градба на ретина

Ретинални Пигментен Епител -RPE

хексагонални клетки меѓусобно повржани стварајќи надворешна хематоретинална баријера. Го обвиткува апикалниот дел на фоторецепторни клетки и преку интерфоторецепторен слој е овозможен транспорт на вода и јони, Селективни јонски канали и преносни системи на мембраните на овие клетки ги пренесуваат метаболитите, гликозата, аминокиселините, јоните.

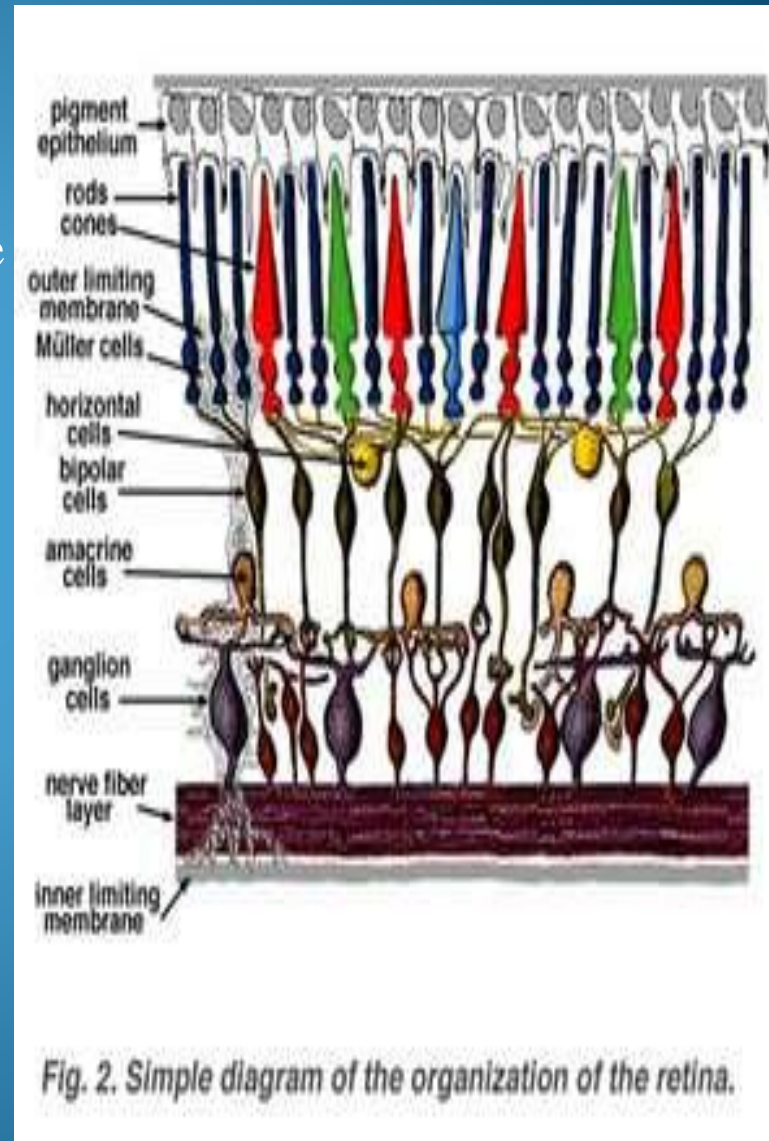
Содржи зрнца на меланин кој е значаен е за апсорпција на светло и е стабилизатор на слободните радикали.



Хистолошка градба на ретина

Видниот поддражај од рецепторните клетки се пренесува со интермедиарни неурони до кората на големиот мозок во окципитална регија. Тука учествуваат

- биполарни клетки
- хоризонтални клетки
- амакрини клетки
- ганглиски клетки
- Муллер-ови клетки



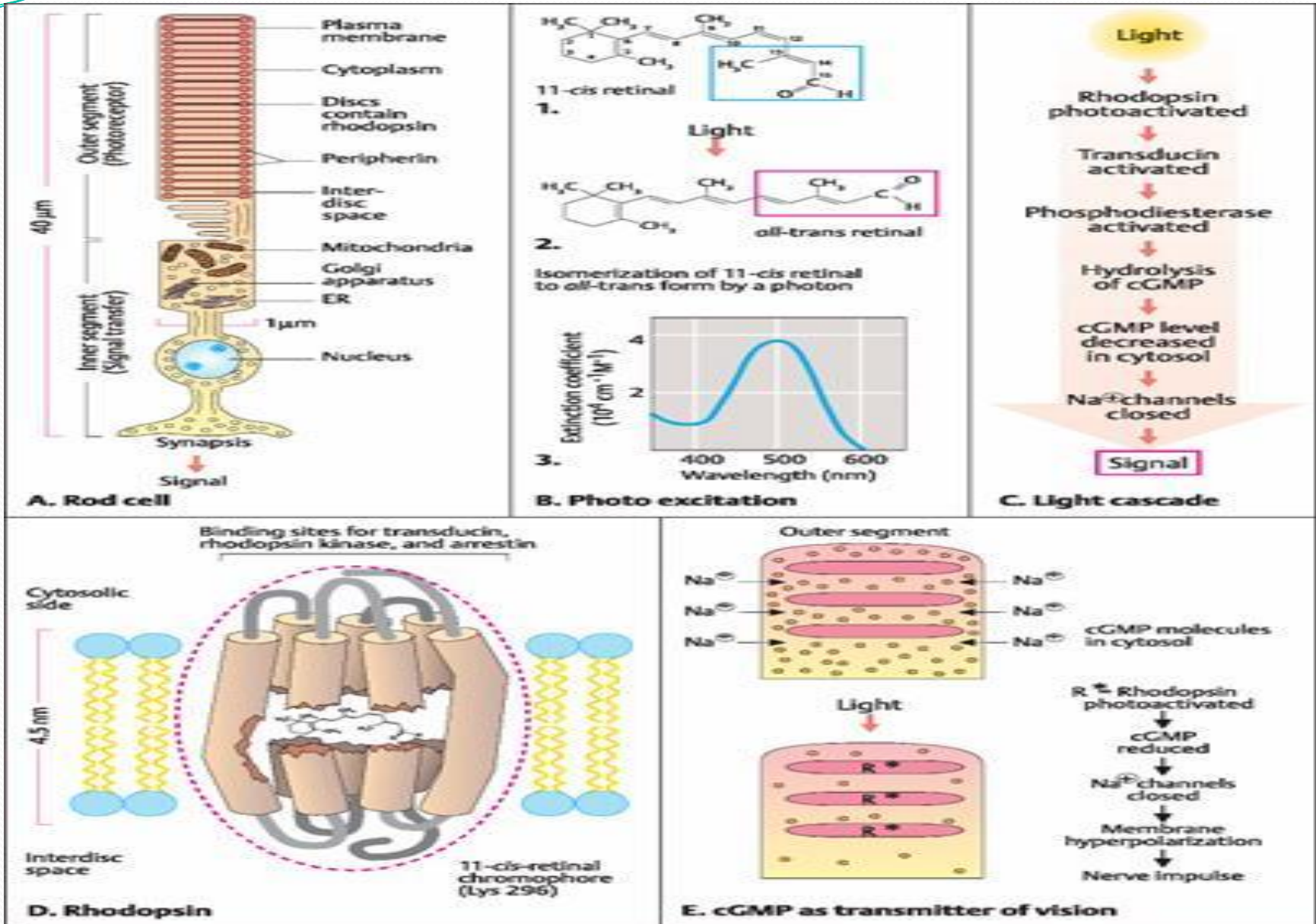
Фототрансдукција и конверзија на светлосна енергија и генерирање на електрохемиски импулс

Фотон на светло кога паѓа на надворешниот дел на фоторецепторната клетка предизвикува низа на хемиски реакции кои кумулираат со електричен одговор. Во темнина фоторецепторите се во состојба на деполаризација и тогаш Na^+ канали се отворени, тој искача во екстрацелуларен простор, се менува односот на овој јон и Ca^{++} (cGMP). На светлоста пак каналите се затвараат, се зголемува проток на Ca^{++} до синапсите и се создава состојба на хиперполаризација. Ова состојба се пренесува како на биполарните така и на хоризонталните клетки и понатаму.

За генерирање на импулс минимум флукс на светлосна енергија во секунда е 120 кванта, За да се предизвика светлосна реакција потрепражај на 10-15 рецепторни клетки.

Постои просторна и временска сумација на сигнали.

Фототрансдукција и конверзија на светлосна енергија



Крвоснабдување и метаболизам на ретината

Циркулаторниот систем на ретина и хориоида потекнува од *a.ophthalmica*, гранка на *carotis interna*.

A.centralis retinae- бочна гранка на *a. ophthalmica*

Исхранува внатрешни слоеви на ретина до надворешниот зрнест слој.

Се грана дихотомо и дава терминални гранки помеѓу кои не постојат колатерали.Формират површна и длабока капиларна мрежа од каде крвта се собира во *v.centralis retinae*.



Крвоснабдување и метаболизам на ретината

Надворешниот зрнест слој и RPE се исхрануваат од choriocapilaris.

Ретината е со висока метаболичка активност, пред се RPE и слој на фоторецепторните клетки па и крвоснабдувањето на овој дел се одвива преку choriocapilaris ,дел до хориоида која е со најголем крвен деби.

Ретината е ткаење со најголема потрошувачка на гликоза, и повеќе до 80% тоа е на ниво на рецепторни клетки.

Гликоза во ретината се користи за создавање на АТФ и Glutation кој е важен антиоксидативен систем на ретината и ослободување од слободни радикали.

Гликоза, глутатион и кислород битни се за генерисање на електричен импулс.

Ретината е инсулин независно ткаење и гликозата влегува во ретиналните клетки по пат на олеснета дифузија.

Всушност во интерцелуларните простори на ретиналните клетки се врши транспорт на гликозата, но од интерцелуларен матрикс влегуваат во ретиналните клетки во зависност на концентрацијата на гликоза.

Иследувања кај заболувања на ретината

Одредување на видна остринa

Snellen оптоотипи, ETDRS оптоотип, Phlугer-ови куки, Landolt оптоотипи

Биомикроскопија на преден сегмент на окото со биомикроскоп

Офталмоскопија

-директна офталмоскопија

-индиректна офталмоскопија

Биомикроскопија

-контактна-Goldman-ова призма

-неконтактна индиректна биомикроскопија со користење на адекватни сочива

Флуоресцеинска ангиографија

ICG

Ехографија -А и В sken

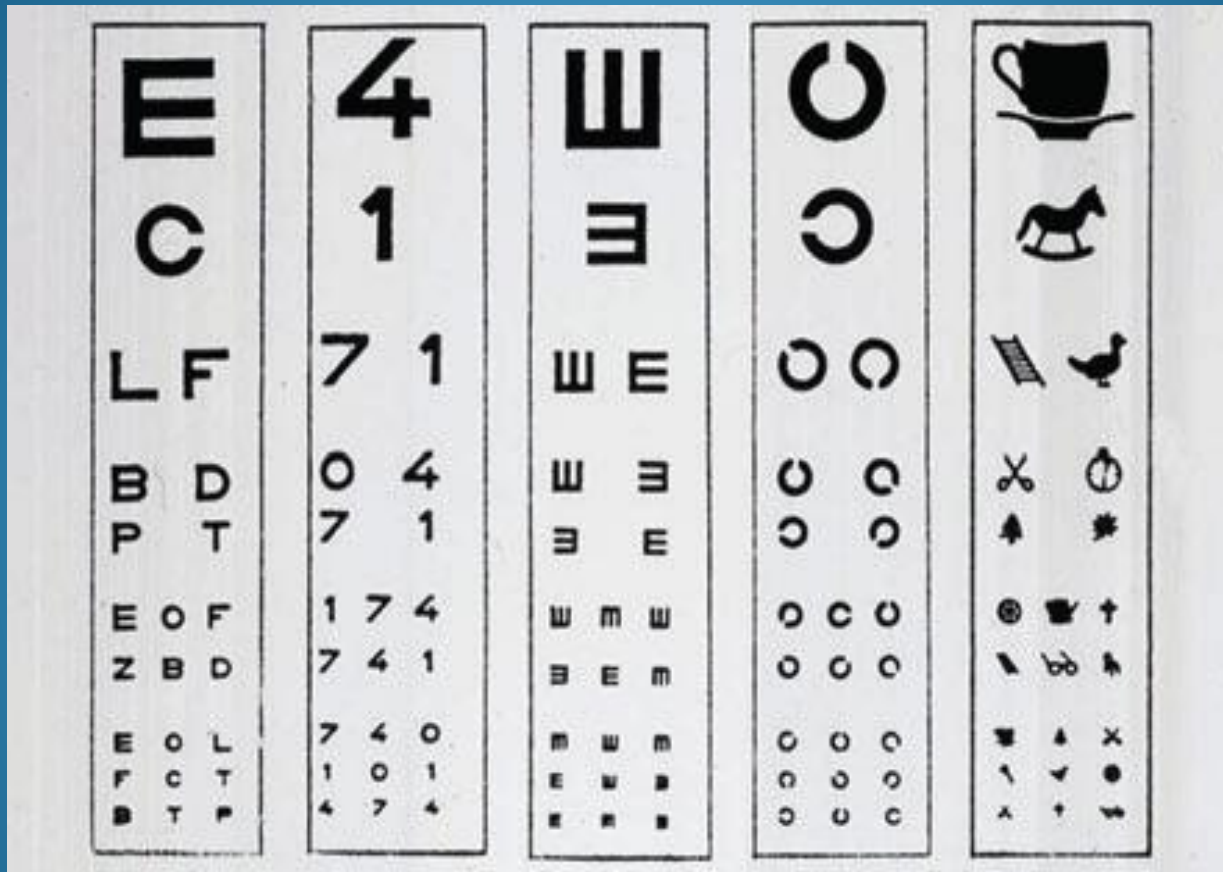
ОСТ

Swept source ОСТ со ангиографија

Аутофлуоресценција

Adaptive optics

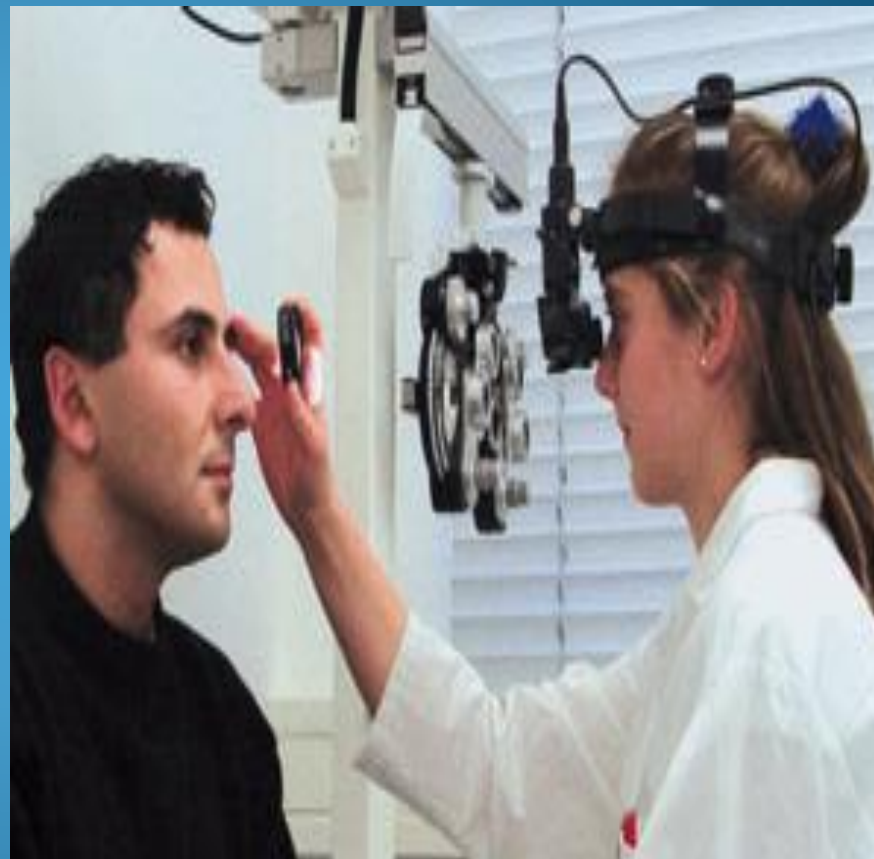
Клинички иследувања



Клинички иследувања



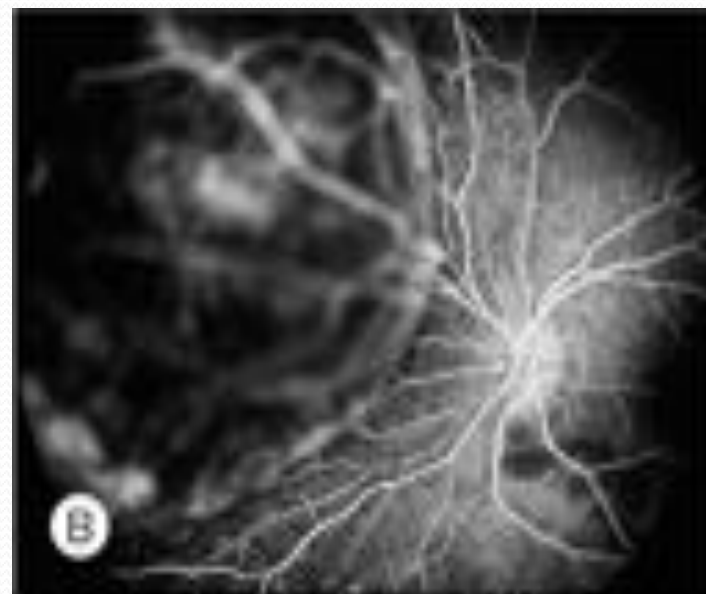
Клинички иследувања



Клинички иследувања

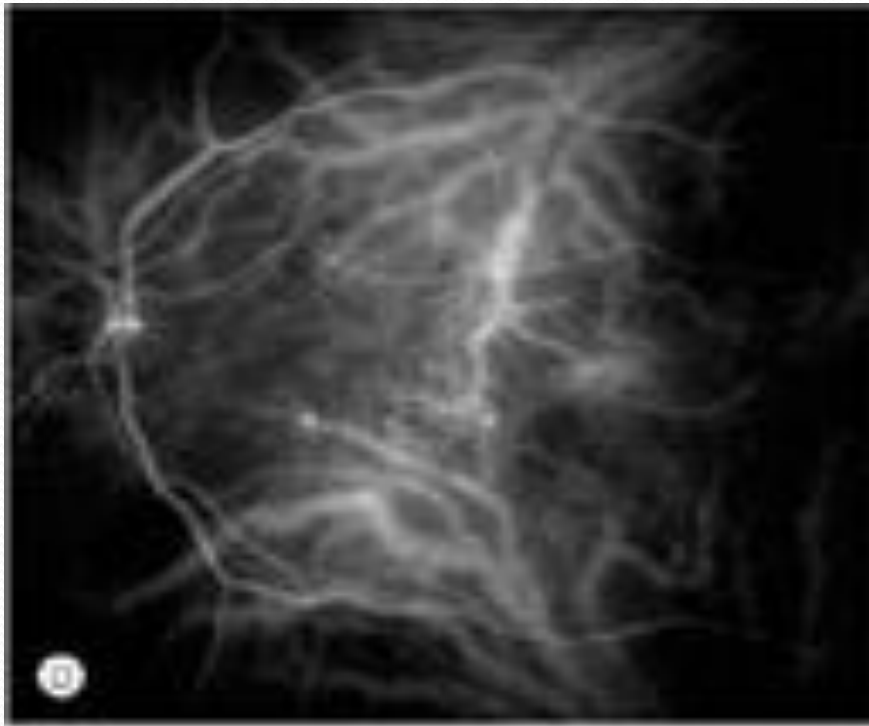


Copyright 2006 by Elsevier, Inc.

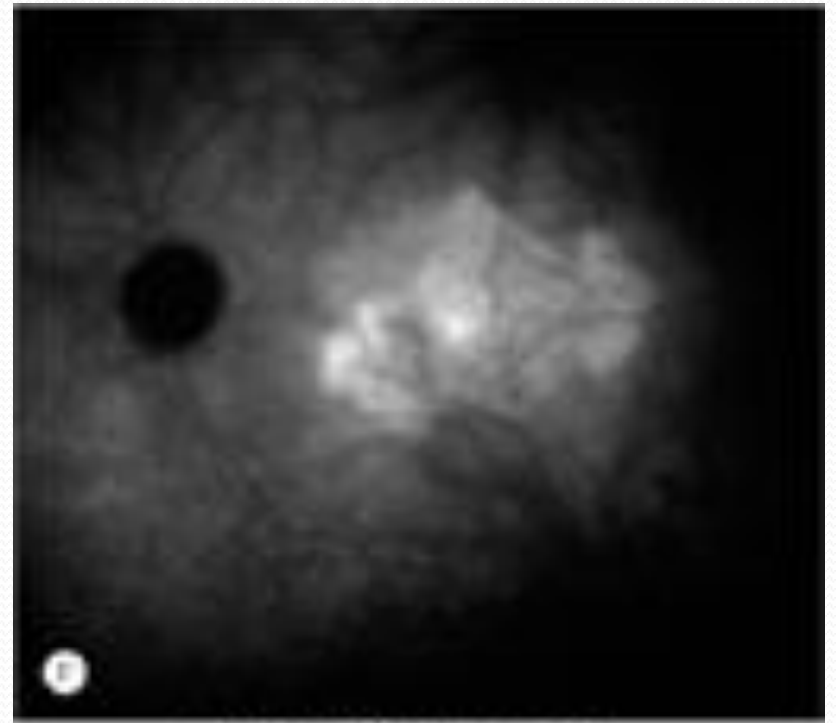


Copyright 2006 by Elsevier, Inc.

Клинички иследувања

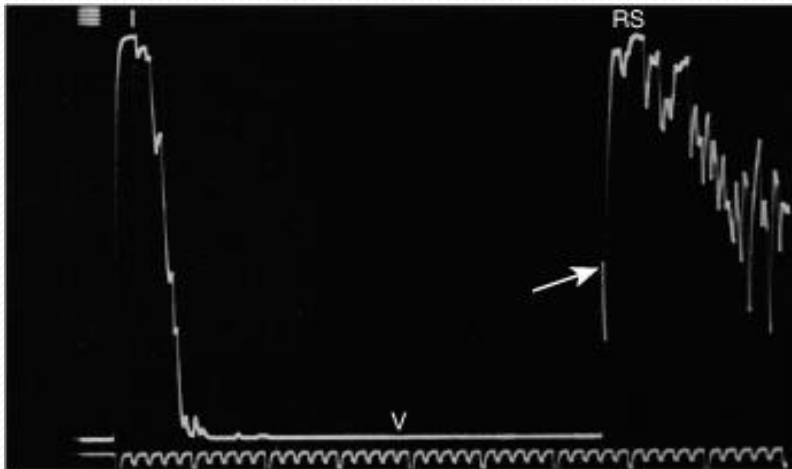


Copyright 2006 by Elsevier, Inc.

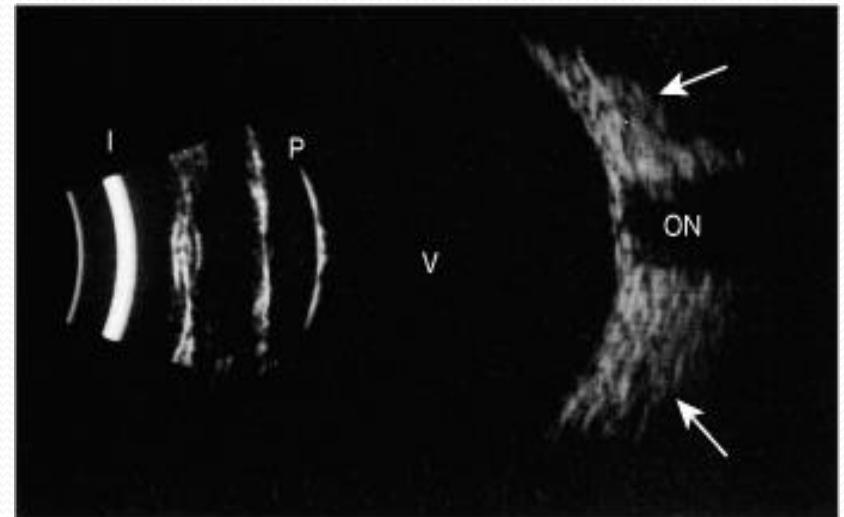


Copyright 2006 by Elsevier, Inc.

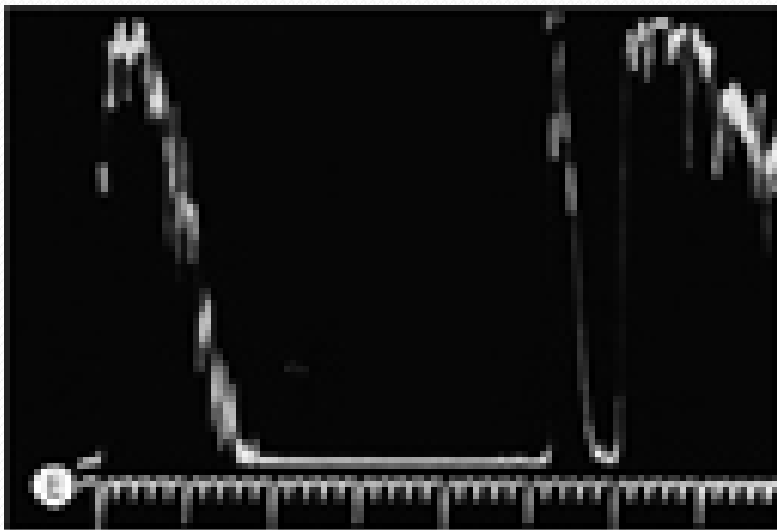
Клинички иследувања



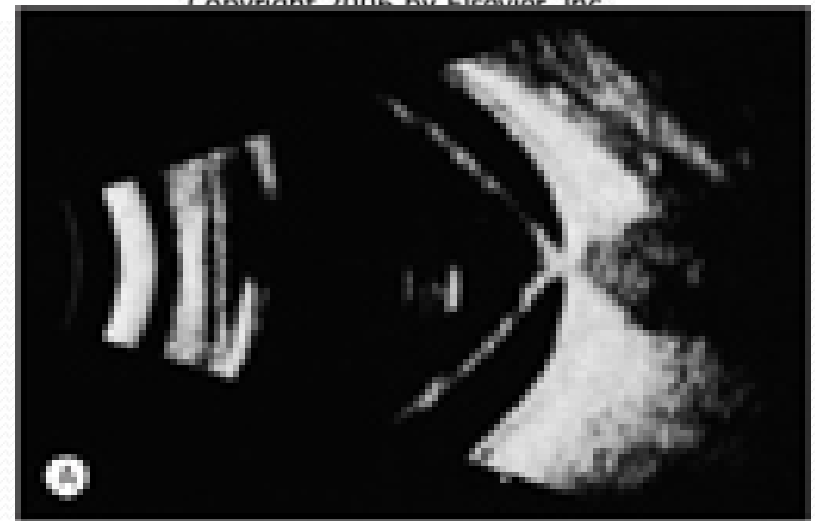
Copyright 2006 by Elsevier, Inc.



Copyright 2006 by Elsevier, Inc.

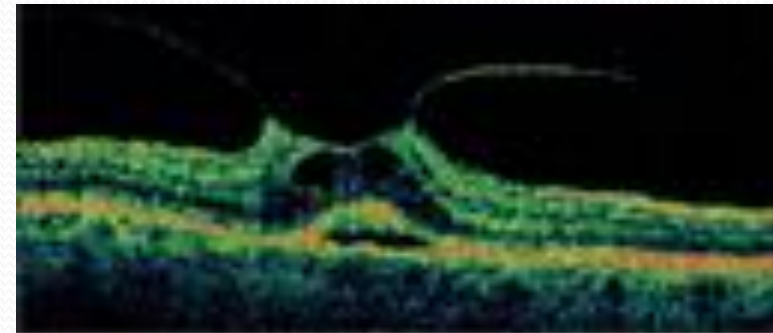
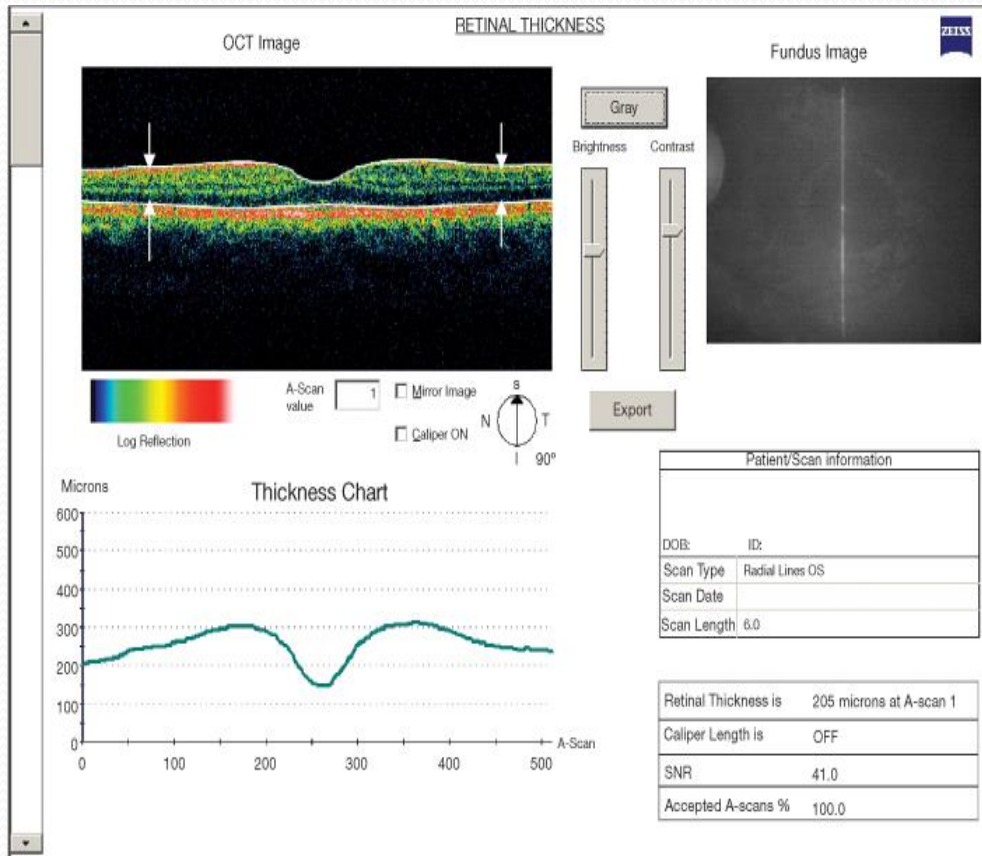


Copyright 2006 by Elsevier, Inc.



Copyright 2006 by Elsevier, Inc.

Клинички иследувања



Copyright © 2006 by Elsevier, Inc.

Иследувања кај заболувања на ретината

Функционални иследувања

Периметрија (Goldman, Octopus)

Микропериметриски испитувања на макула

Amsler grid

Електрофизиолошки иследувања

-ЕРГ

-мултифокален ЕРГ

-фоцален-макуларен ЕРГ

-ЕОГ

-адаптометија (адаптација на темно)

РЕТИНА

Дегенеративни промени на периферија на ретина и аблација на ретина

Периферниот дел на ретината е со хистолошка градба која ја разликува од останатиот дел поради намалување на бројот на клеточните елементи и нејзино истенчување. Овој дел на ретината е со послаба васкуларизација и нејзината исхрана е зависна од други извори на потребните материи (витреално тело). Процесот на стареење и појава на дегенеративни промени на ретината почнуваат од периферијата.

Развој на дегенеративни промени или веќе постојање на некои вродени аномалии на периферниот дел на ретина, представуваат предиспонирачки фактор за појава на руптури на ретината, која последично води кон настанување на регматогена аблација на ретината.

РЕТИНА

Периферни дегенерации на ретина

Клинички несигнификантни промени

Нормални варијации (меридонални набор и комплекс)

Аномалии во развој (нецистични ретинални облачиња)

Периферни дегенерации (периферна цистоидна дегенерација, калдрместа дегенерација, цистични промени на парс плана)

Клинички сигнификантни промени

Палисадна дегенерација (lattice degeneration)

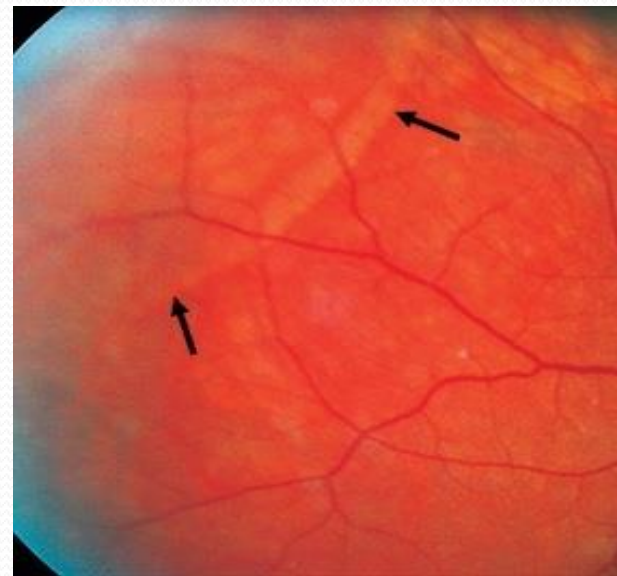
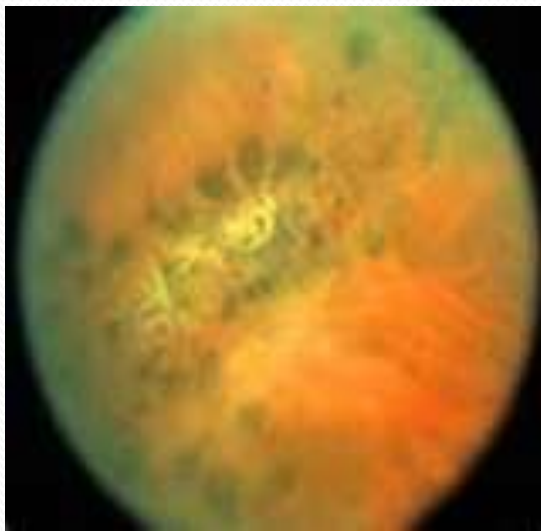
Snail track

Цистични ретинални облачиња

Дегенеративна ретиносхиза

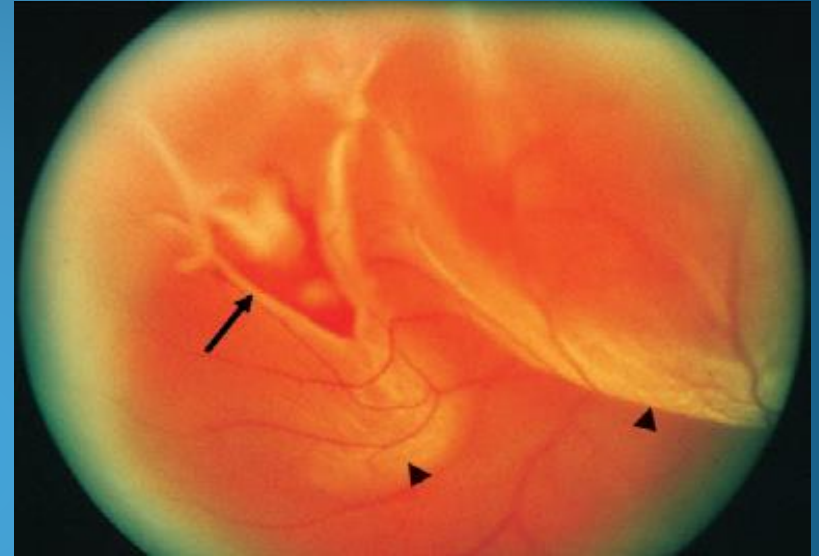
Асимптоматски ретинални руптури

Периферни дегенерации на ретина



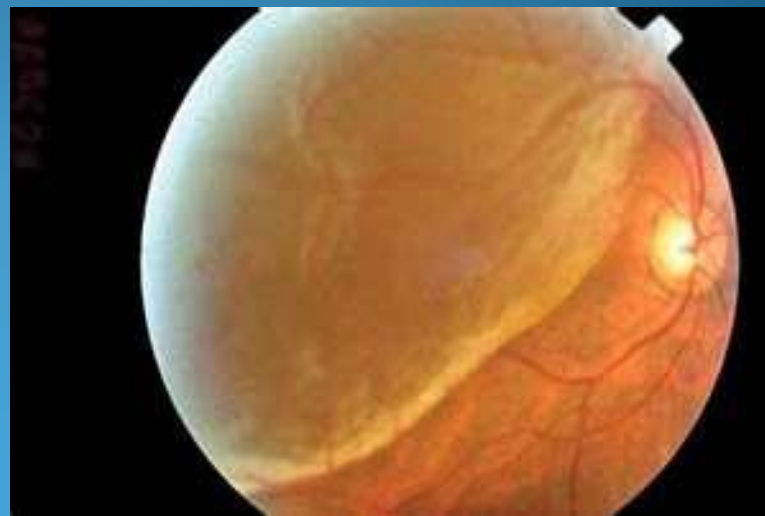
Аблација на ретина

Аблација на ретина е патолошки процес при кој доаѓа до одвојување на неуроепителот од пигментниот епител, при што субретинално навлегува течност до дегенеративно изменетото витреално тело.



Аблација на ретина

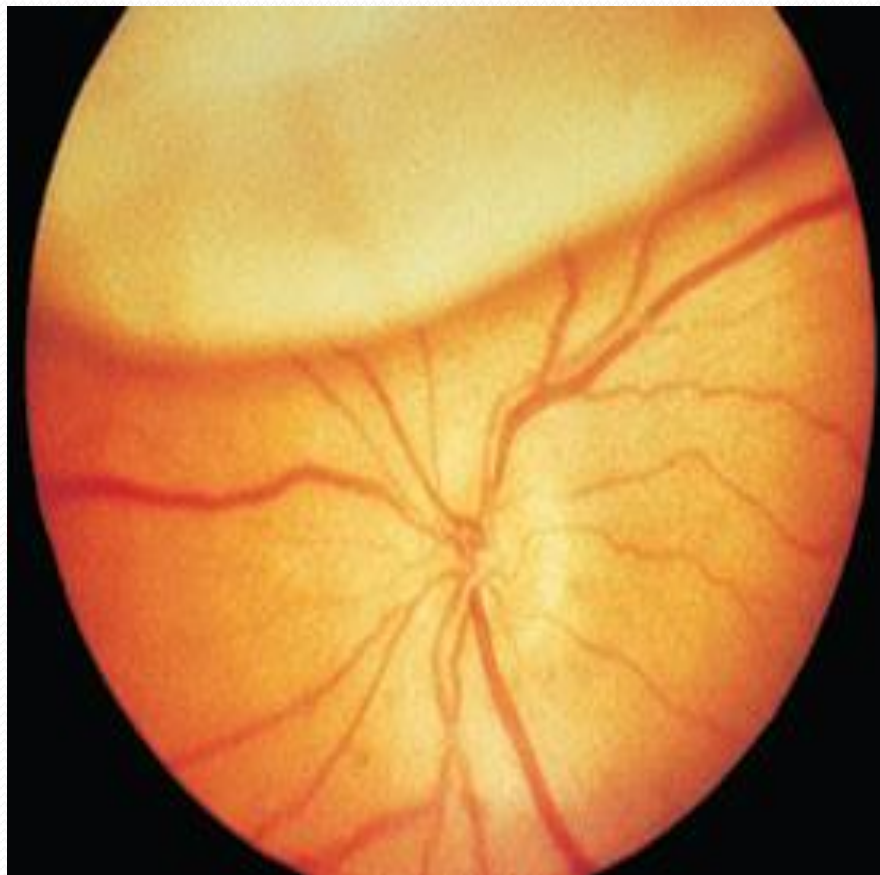
Дегенеративни промени во витреално тело, синхиза и синереза со колапс на витреалното тело и претходат на појава на руптурите и ретиналната аблација.



Аблација на ретина

Постојат три типа на аблација на ретина:

1. Рехматогена аблација
2. Тракциона аблација
3. Ексудативна аблација



Аблација на ретина

1. Регматогена- настанува заради примарно формирање на ретинална руптура
2. Тракциона – кај фибро-пролиферативни процеси во витреално тело кај дијабетична ретинопатија, прематурна ретинопатија, после пенетрантни повреди на окото, васкуларни заболувања, после интраокуларни воспалениа
3. Ексудативна аблација- хориоидални тумори, интраокуларни воспалениа, кај увеална ефузија, еклампсија, јатрогени

Аблација на ретина

Регматогена аблација

Симптоматологија

Пациентите го доживуваат често драматично заради промени во видот, најпрвин во вид на специфични упозорувачки знаци на фосфени, појава на мушички во видното поле и замаглување, до моментот кога самото одлепување се манифестира како појава недостаток од видното поле или појава на затемнување во вид на завеса.

Аблација на ретина



Аблација на ретина

Клиничка слика

- постои аферентен пупиларен дефект
- намален очен притисок
- пигментни честички во витреално тело
- ретинален дисконтинуитет-руптура
- други карактеристики- во зависност од времетраењето на аблација

Аблација на ретина

Свежа аблација на ретина

- абладираната ретина со конвексен облик
- изгледа малку заматена,беличеста со намрешкувања
- ретинаните крвни садови изгледаат потемни и артерите и вените не се разликуваат
- слободно се движи, а субретиналната течност се простира до ора серата

Долгостоечка (хронична) аблација

- ретината е истенчена
- можат да постојат секундарни ретинални цисти
- демаркациона линија
- пролиферативна витреоретинопатија (мембранопзни промени епиретинално и субретинално)

Аблација на ретина

Тракциона аблација на ретина

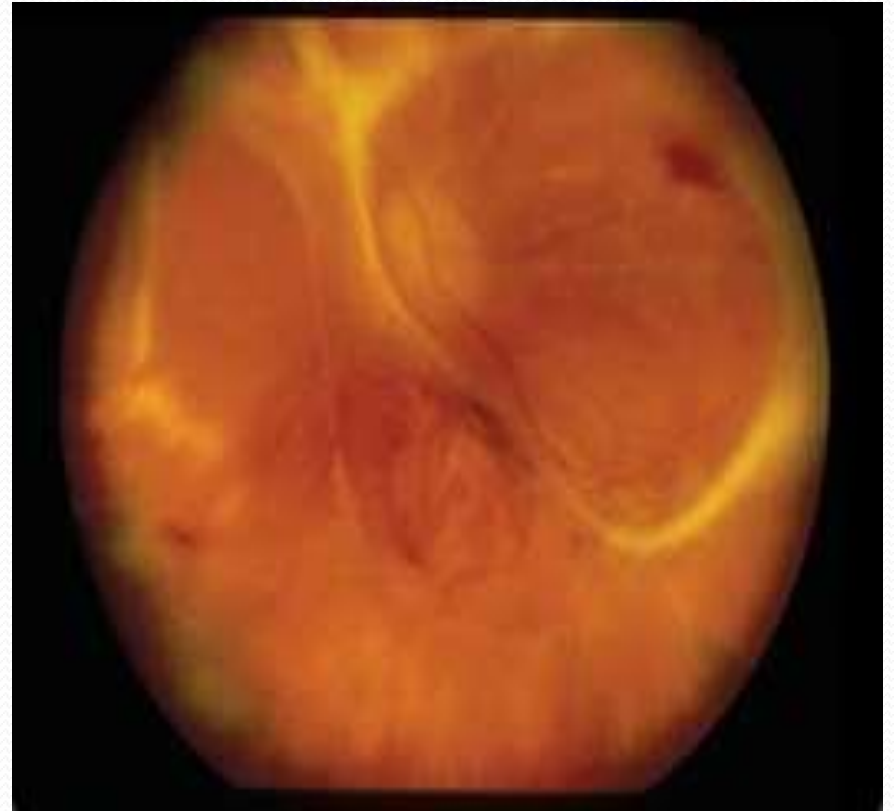
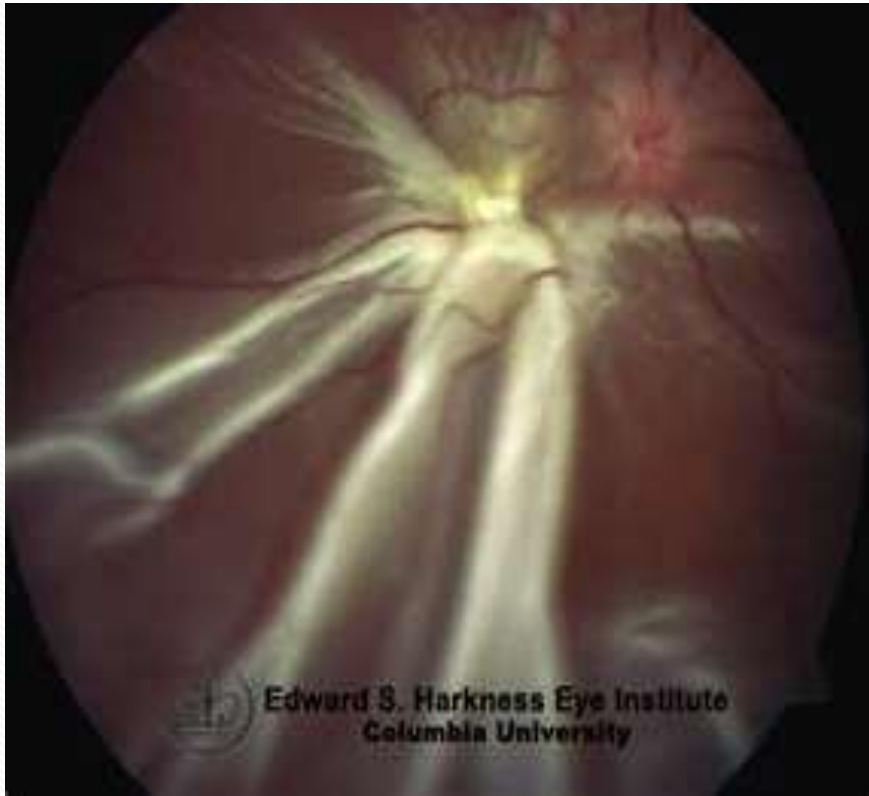
Симптоми

- одсуство на фосфени и мушички
- дефект во видното поле напредува споро

Клиничка слика

- конкавен облик
- не постои руптура на ретината
- подвижноста на ретината ограничена
- постои витрео-ретиална тракција и тука е аблацијата највисока

Аблација на ретина



Аблација на ретина

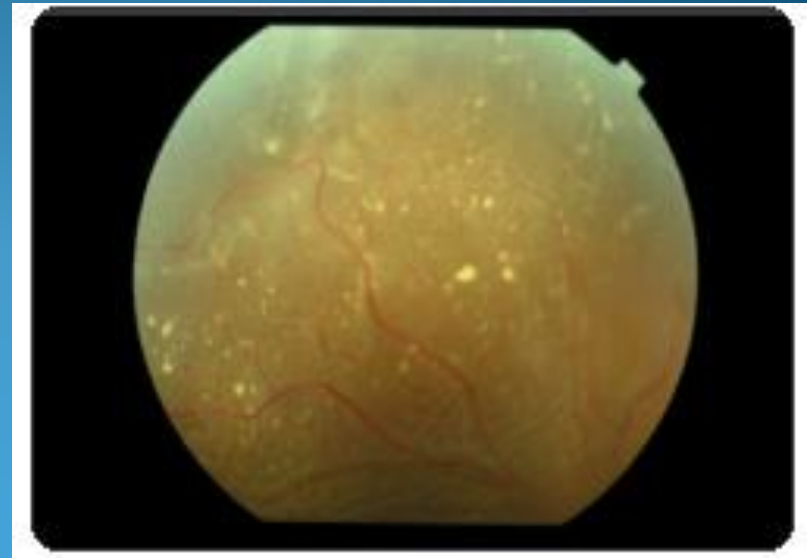
Ексудативна аблација

Симптоми

- отсуство на фосфени
- дефект во видно поле може да е изненаден со брз развој

Клиничка слика

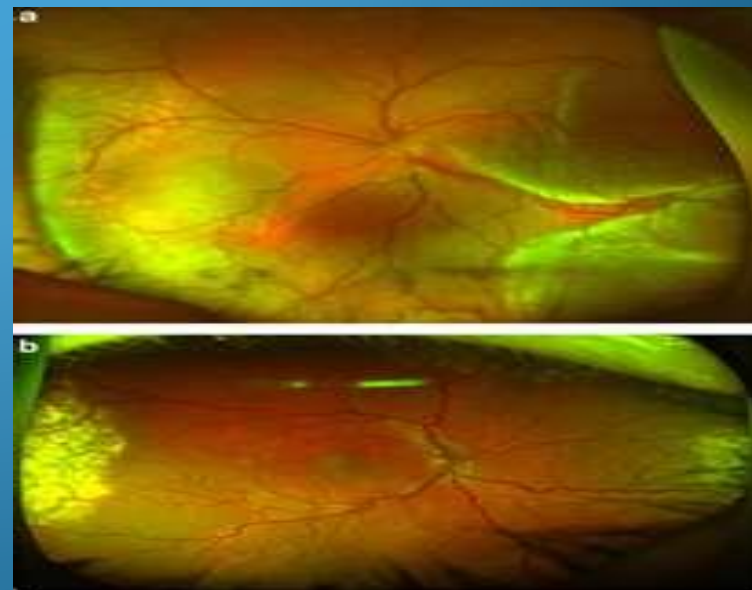
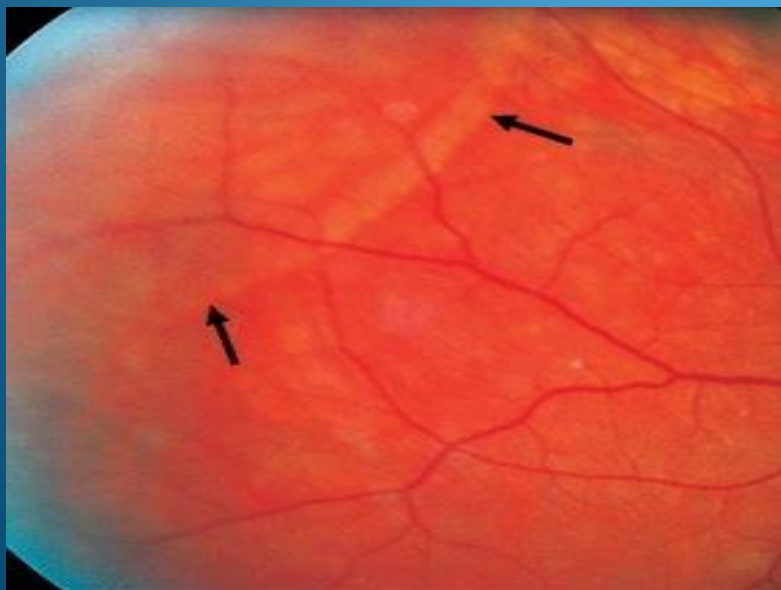
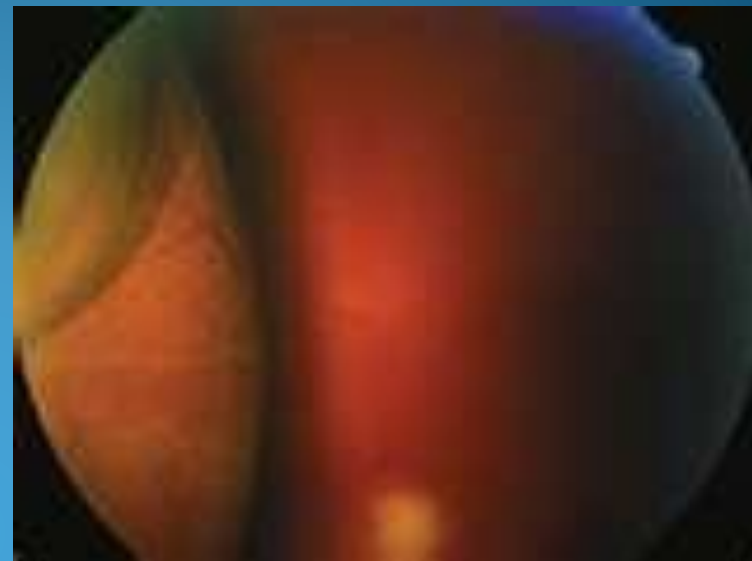
- конвексен облик, ретина глатка глатка
- нема руптура на ретина
- опсежна субретинална течност
- ретината доста мобилна



Аблација на ретина

Диференцијална дијагноза

- ретиношиза
- аблација на хороида
- увеална ефузија



Аблација на ретина

Третман

Оперативен

-стандардна конвенционална процедура

апликација насклерална пломба и серклажна трака

-витреоретинална хирургија

Профилактика

ЛФК на дегенеративните лезији на периферна ретина иако нема руптура

-каде постои аблација на другото око

-висока миопија

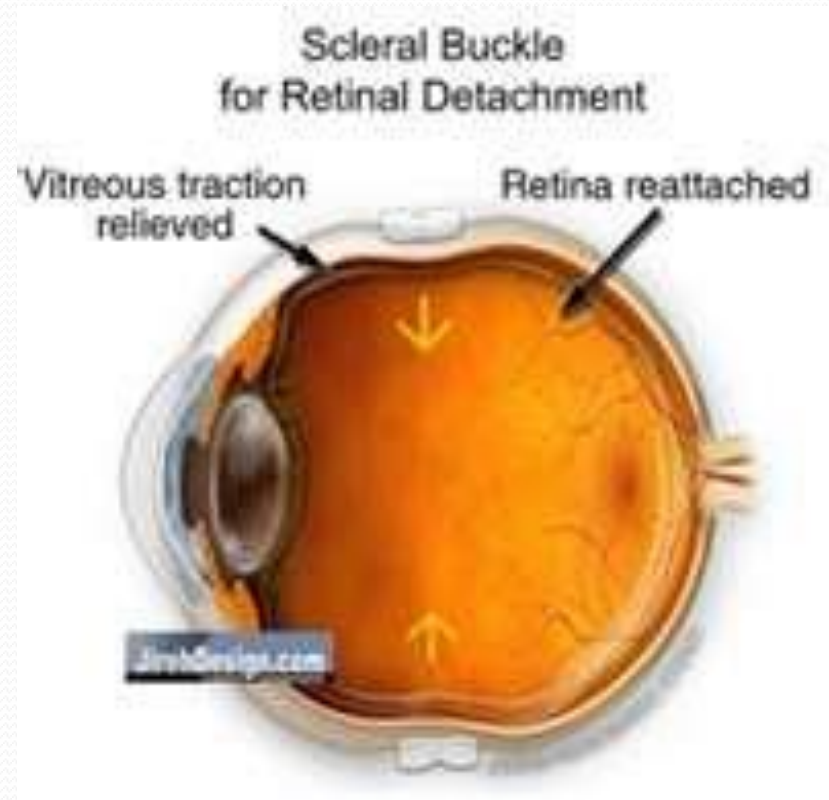
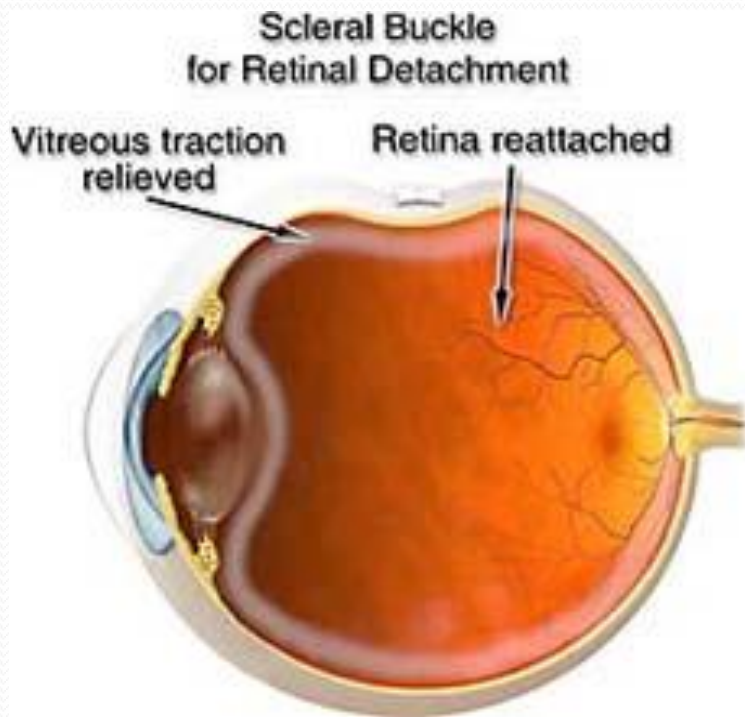
-афакија или псеудофакија

-системски заболувања

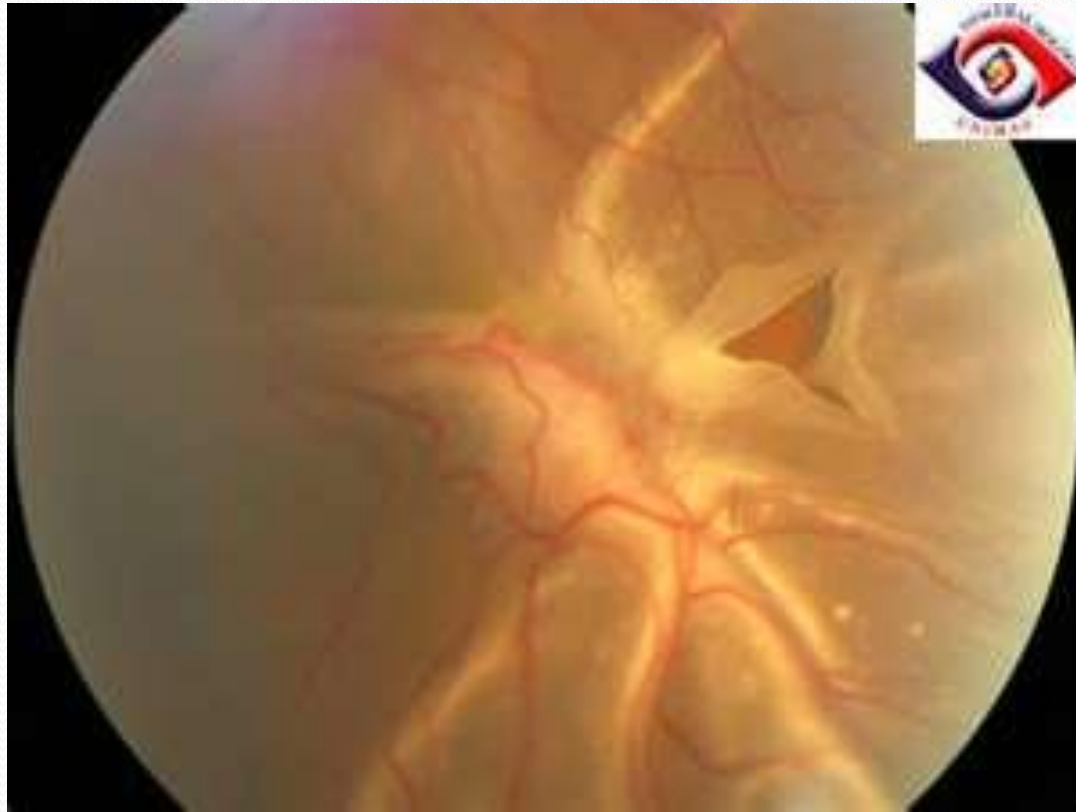
-фамилиарна анамнеза

Аблација на ретина

Склерална пломба и серклаж



Аблација на ретина PVR



Аблација на ретина

Витректомија

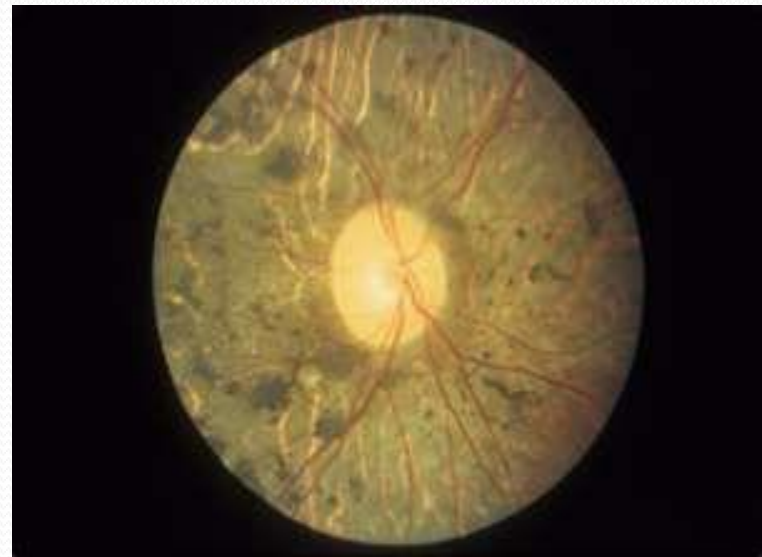


Хередитарни фундус дистрофији

Retinitis pigmentosa

Retinitis pigmentosa подразбира група на заболувања кои се карактеризираат со ноќно слепило (nyctalopia) и стеснување на видното поле.

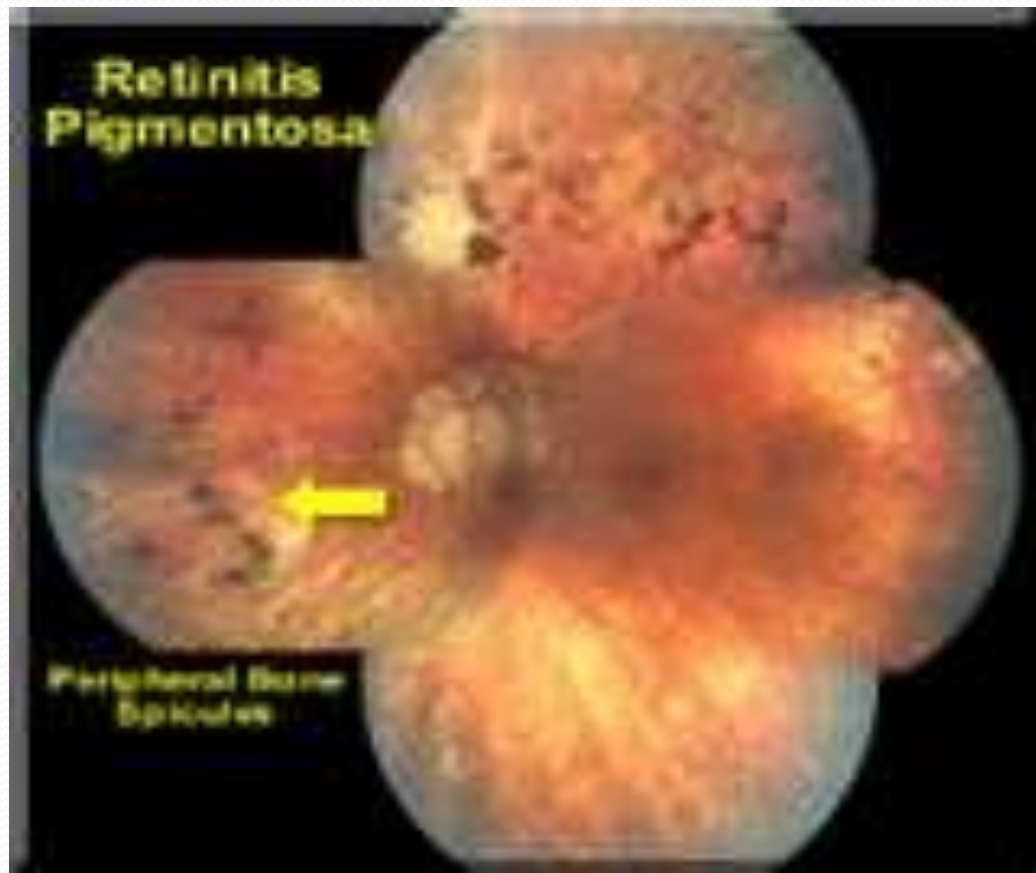
Типична RP е дистрофија на ретината која се манифестира како дифузно, најчесто билатерално симетрично заболување. Иако се зафатени и двата вида на фоторецепторни клетки и штапчинњата и чунчињата, доминираат промените на штапчинњата. Иницијалната промена на фоторецепторите покасно доведува и до атрофија на внатрешните ретинални клетки.



Хередитарни фундус дистрофији

Retinitis pigmentosa

Заболувањето е наследно, а различни типови на ретинитис пигментоза се пренесуваат со различен начин на генска трансмисија од што зависи експресија на заболувањето, односно кога ќе се појави заболувањето, прогресијата, намалување на видната функција и присуство на други окуларни манифестации.



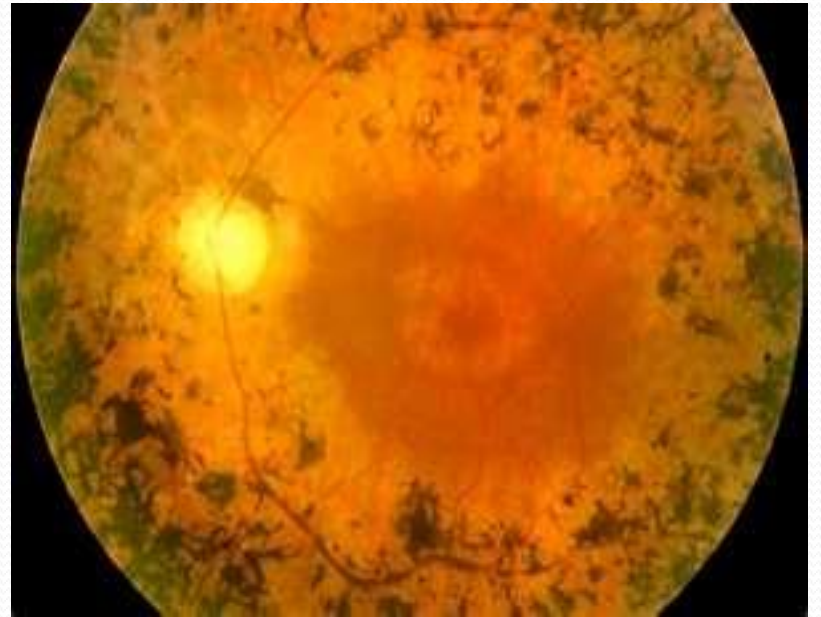
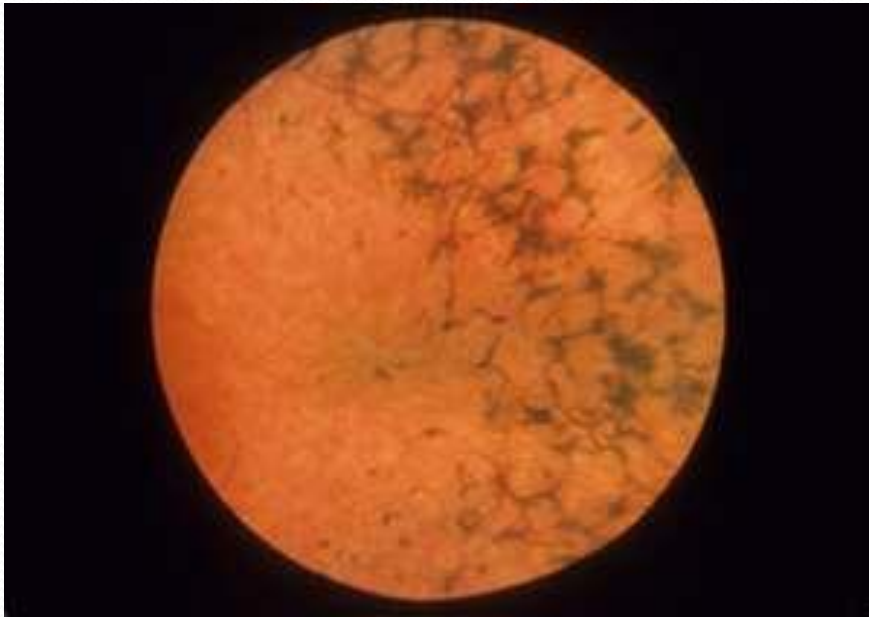
Херeditарни фундус дистрофији

Retinitis pigmentosa

Аутомомно рецесивен тип на пренесување е најчест начин на пренесување и воедно тоа е тешка форма на заболување со ран развој на ноќно слепило и појава на катаракта.

Аутомомно доминантен тип на пренос и заболувањето има доста бенигни карактер и ноќното слепило може да се јави во дури кај возрасни.

Заболувањето може да се пренесе и како X- вржано рецесивно заболување. Има нешто поагресивен тек до аутомомно рецесивниот тип на пренос, а исто тако можна е секторна експресија на заболувањето.



Херeditарни фундус дистрофији

Retinitis pigmentosa

Клиничка слика

Главен симптом е ноќно слепило кое воедно и прво се забележува во првата или втората декада.

Класична слика на ретинитис пигментоза се одликува со присуство на пигментни накупини на периферниот дел на ретина, периваскуларно со облик на коскени клетки, рамномерно стеснување на крвните садови и воштано бледило на оптичкиот диск. Пигментните промени започнуваат на средна периферија сп прогресија кон назад и напред.

Тоа се реперкутоира и на видното поле које се стеснува додека не се сведе на острвце на централниот вид-тубуларно видно поле.

Кај RP се развиваат и промени во макулата како цистоиден едем, епиретинална мембрана, атрофични промени.

Освен промените на задниот ссегмент кај ретинитис пигментоза честои се промени и на предниот сегмент како задна супкапсуларна катаракта, кератоконус, глауком.

Херeditарни фундус дистрофији

Retinitis pigmentosa

Електрофизиолошки испитувања, ЕРГ покажува веќе во почетна фаза испад кога промените на очното дно се минимални. Адаптометриските вредности исто така покажуваат испад на функцијата и на штапчињата и на чепчињата.

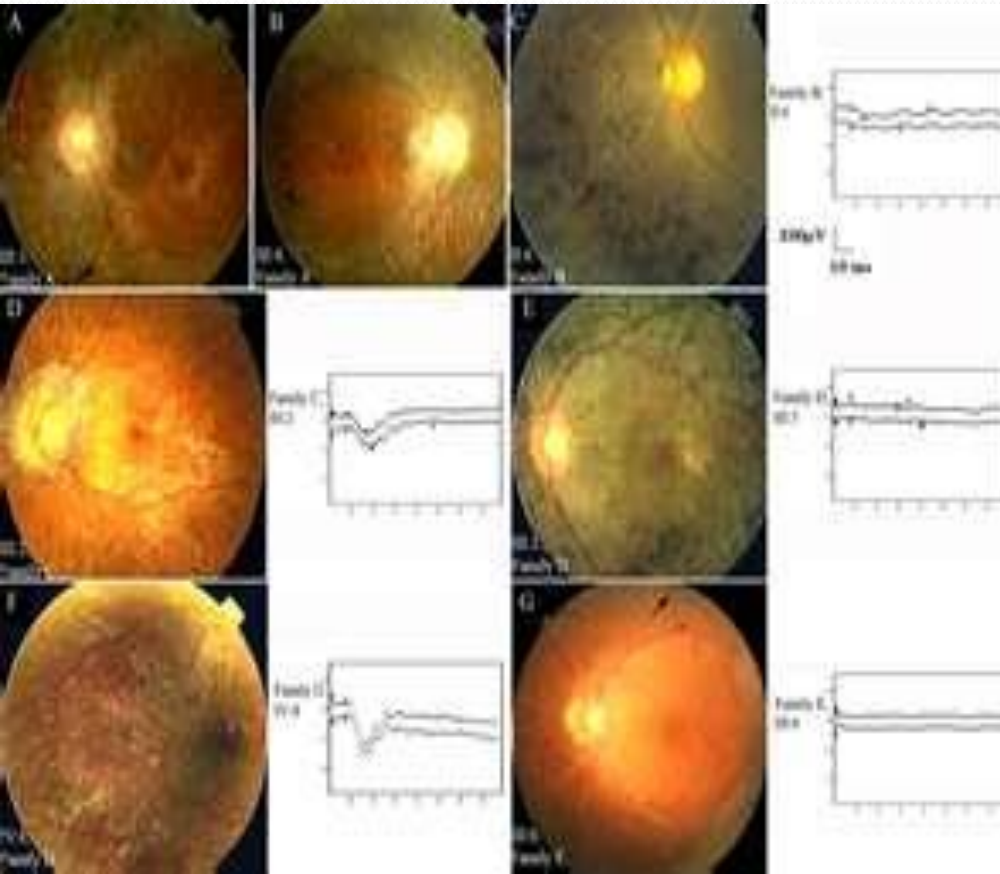
Постојат атипични форми на РП.

Тука спаѓаат:

- ретинитис сине пигменто,
- ретинитис пунктата албесценс
- скторен РП
- перицентрален РП
- унилатерален РП

Хередитарни фондус дистрофији

Retinitis pigmentosa



A hand-drawn diagram of the retina illustrating the distribution of photoreceptors. The diagram shows concentric circles representing the outer retina, with a central area labeled 'Cone' and an outer area labeled 'Rod'. The diagram is overlaid on a grid, and there are handwritten notes in purple ink, including '10' and '100', which likely refer to the number of photoreceptors per square degree of visual field. The diagram is titled 'Hand-drawn diagram of the retina'.



Херeditарни фундус дистрофији

Retinitis pigmentosa

Системски асоцирани заболувања, кај атипични форми на RP.: abetalipoproteindemia -Bassen Konzweig sy, Refsum sy- одлагањена фитанска киселина, Fridrreih-ova ataksija, Laurence- Moon-Batdet sy, Usher sy, Kokaune sy и др.

Прогнозата во однос на видната функција кај ретоинитис пигментоза е лоша во смисол на губиток на вид заради промени во макулата или развоја на катаракта.

До 20-та година само мал број на болни ќе има вид до 0.1 или помалку, дидека до 50-тта година значајен број на овие болни ќе има многу слаб вид.

Хередитарни макуларни дистрофии

Дистрофичните промени на централниот дел на ретината можат да бидат локализирани на сите нивоа-слојеви на ретината и во однос на тоа постоји подела на дистрофичните промени иако постојат и такви кои не можат да се сврстаат во наведените.

1. Дистрофии на слојот на нервни влакна

-Х-врзана јуенилна ретиносхиза

2. Промени на фоторецепторните клетки и пигментниот епителиум

-Cone -rod дистрофија

-Stargardt –ово заболување

-Перимакуларен ртинитис пигментоса

-Прогресивна атрофична макуларна дистрофија

Херeditарни макуларни дистрофии

3. Дистрофии на ретиналниот пигментен епител

- Вителиформна дистрофија
- Фундус флавимакулатус
- Лептиреста или Pattern дистрофија
- Ретикуларна дистрофија
- Доминантна цистоидна макуларна дистрофија
- Бенигна концентрична ануларна макуларна дистрофија
- Доминантни друзи
- Фамилиарна групирана пигментација

4. Промени на Bruch-овата мембрана

- Псеудоинфламаторни дистрофии
- Ангиоидни стрии
- Макулопатија сврзана со возраст
- Миопна макуларна дегенерација

5. Хориоидални дистрофии

- Централна ареоларна хориоидална дистрофија

Херeditарни макуларни дистрофии

Дистрофите на макулата се патолошки процеси кои се јавуваат најчесто обострано и се манифестираат во првата до триетаста декада од животот.

Stargardt- ово заболување :атрофична макуларна дистрофија со петна (*fundus flavimaculatus*)

Заболувањето се пренесува аутосомно рецесивно и се појавува помеѓу 10-тата и 20-та година. Заболувањето се пренесува аутосомно рецесивно.

Дистрофијата е резултат на промените на пигментниот епител на ретината.

Во клиничката слика на заболувањето се карактеризира прогресивно намалување на видот.

Офталмоскопски први промени кои се забележуваат се беличести промени во пределот на макула лутеа кои можат да бидат распространети и на целиот заден пол (*fundus flavimaculatus*). Овие промени во макулата со тек на време се зголемуваат а макулата заради дистрофичните промени на РЕ добива метално бронзен одсјај.

Хередитарни макуларни дистрофии

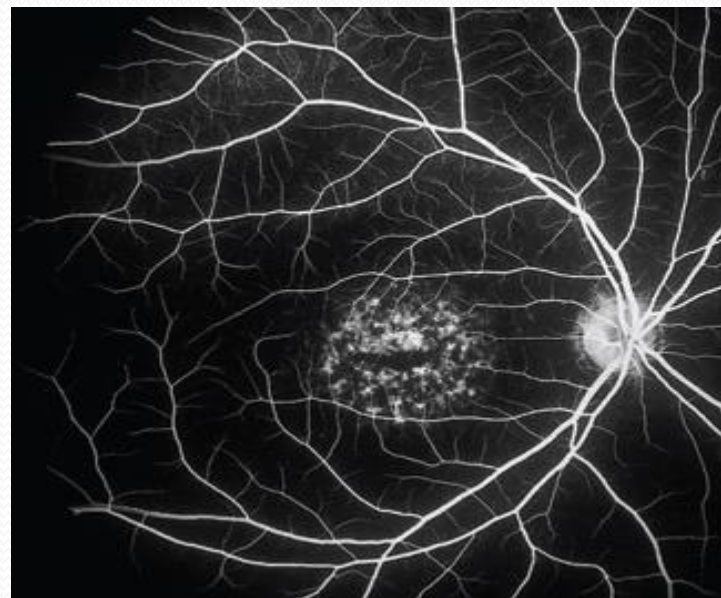
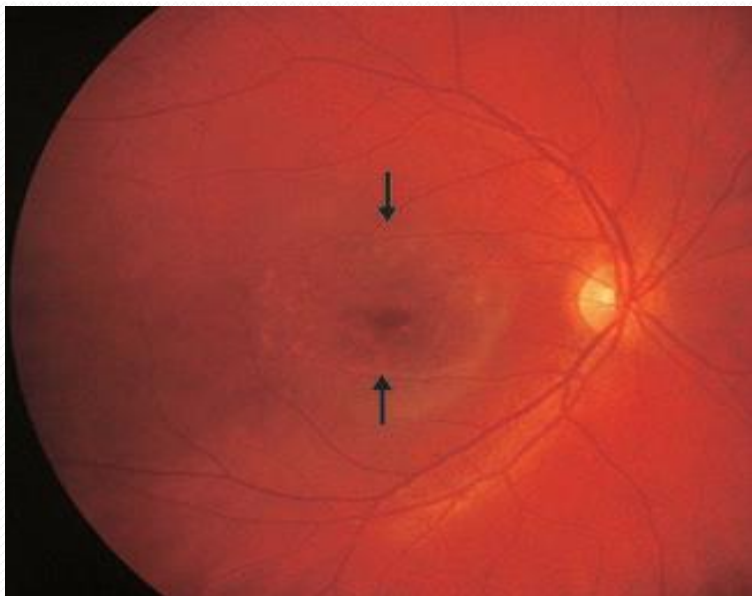
Како резултат на патолошките процеси на пигментниот епител што има реперкусии и на рецепторните клетки освен пад на видот, односно видната острина ќе бидат пореметени и електрофизиолошките иследувања (ERG, EOG, Multifokalni ERG), кои ќе бидат знатно редуцирани. Видно полје покажува централен скотом. На FFA се прикажува прозорски дефект.

Промените на ERG и EOG се јавуваат рано во тек на заболувањето кога офталмоскопските промени готово не се забележуваат освен лесна пигментација во пределот на макула лутеа.

За заболувањето не постоји терапија нити превенција (поново време покушај со генска терапија, stem cels).

Телескопски наочари за евентуелно подобрување на видот.

Хередитарни макуларни дистрофи



Хередитарни макуларни дистрофии

Best вителиформна дистрофија

Се пренесува аутосомно доминантно со варијабилна пенетрација на генот. Промените се случуваат на ниво на RPE.

Клинички се манифестира помеѓу 5-та и 15-та година до животот со постепено и полесно намалување на видот кое може да достигне и 0.1 по Snellen.

Заболувањето е обострано но може да биде во различен стадиум на манифестација на промената.

На очното дно типична слика жолтеникава округла промена во пределот на макулата со изглед на жолчка до јајце, иако лезиите можат да се повекебројни и ексцентрично локализирани.

Кај ова дистрофија постои голема редукција на EOG додека ERG е нормален.

И за ова заболување не постоји третман или профилакса.

Херeditарни макуларни дистрофии



Дегенерација на макула сврзана за возраст

ARM је водечка причина за намалување на видната функција во развиените западни земји, во популацијата над 55 години.

- Ризик фактори :
1. Социо-демографски
 2. Окуларни
 3. Свржани со начинот на животот и понашање
 4. Кардиоваскуларни ризик фактори
 5. Инфламација
 6. Генетски фактори

Макуларната дегенерација сврзана со возраст е резултат на промени на ниво на Choriocapilaris-Bruch-RPE комплекс во централниот, макуларниот дел на ретината .

Механизмот на настанување на AMD е комплексен и се уште нејасен. Резултат е на генетската предиспозиција и интеракции на повеќе ризик фактори.

Класификација на AMD

Раната форма на ARM е означена со присуство на друзи или некоја од промените на RPE, додека касната форма на ARM вклучува географска атрофија на RPE, одлепување на RPE, хориоидална неоваскуларизација или присуство на дисциформна лузна и е означена како AMD.

AMD се класифицира како :

Ноннеоваскуларна (dry , atrophic) преваленца 15,6%

Неоваскуларна (wet , exudative): преваленца 1.2%

Дегенерација сврзана со возраст

Симптоматологија

Замаглување на видот

Метаморфопсија

Недостаток на дел од слика

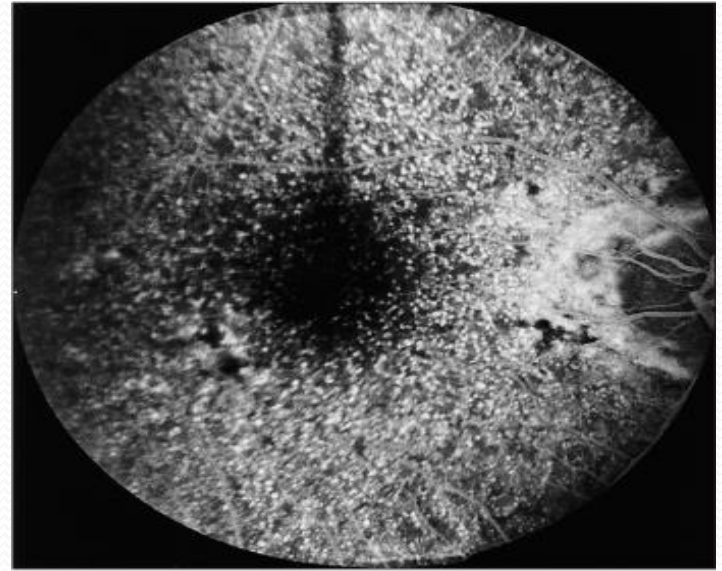
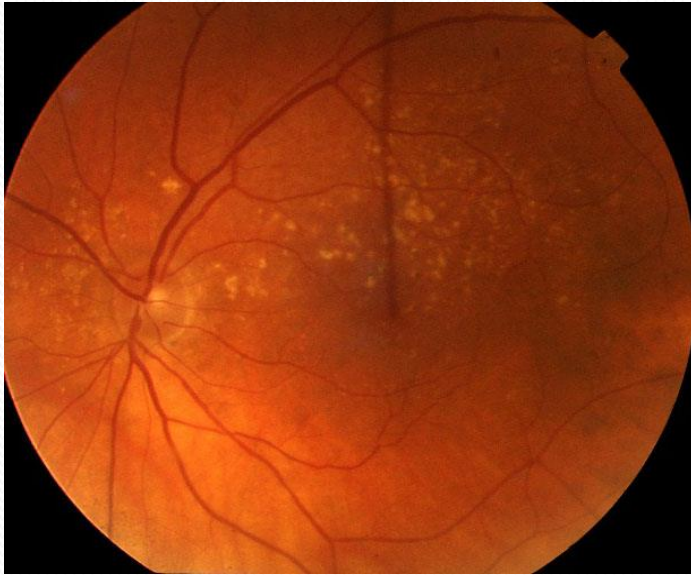
Губиток на распознавање на боји

Тешкотии при читање

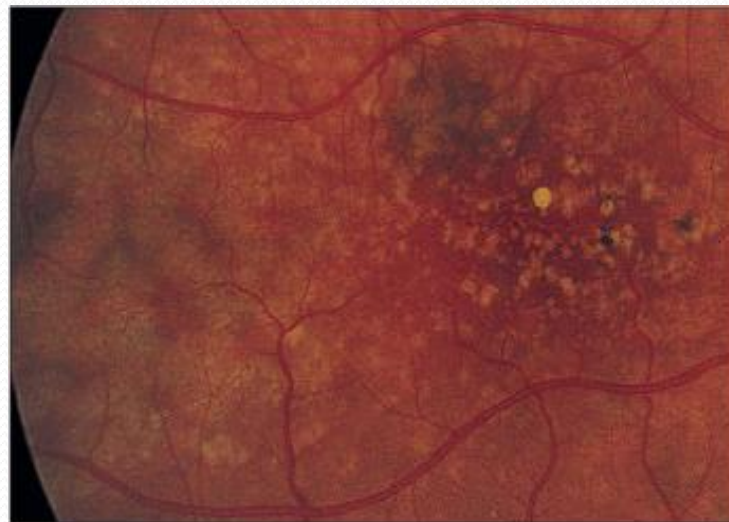
Споро враќање на видната функција по осветлување со јако
светло

Афектиран е централниот вид

Мали, цврсти друзи, псеудомеки друзи кај ARM



Copyright 2006 by Elsevier, Inc.



Copyright 2006 by Elsevier, Inc.

Меки друзи и нципентна географска атрофија кај AMD

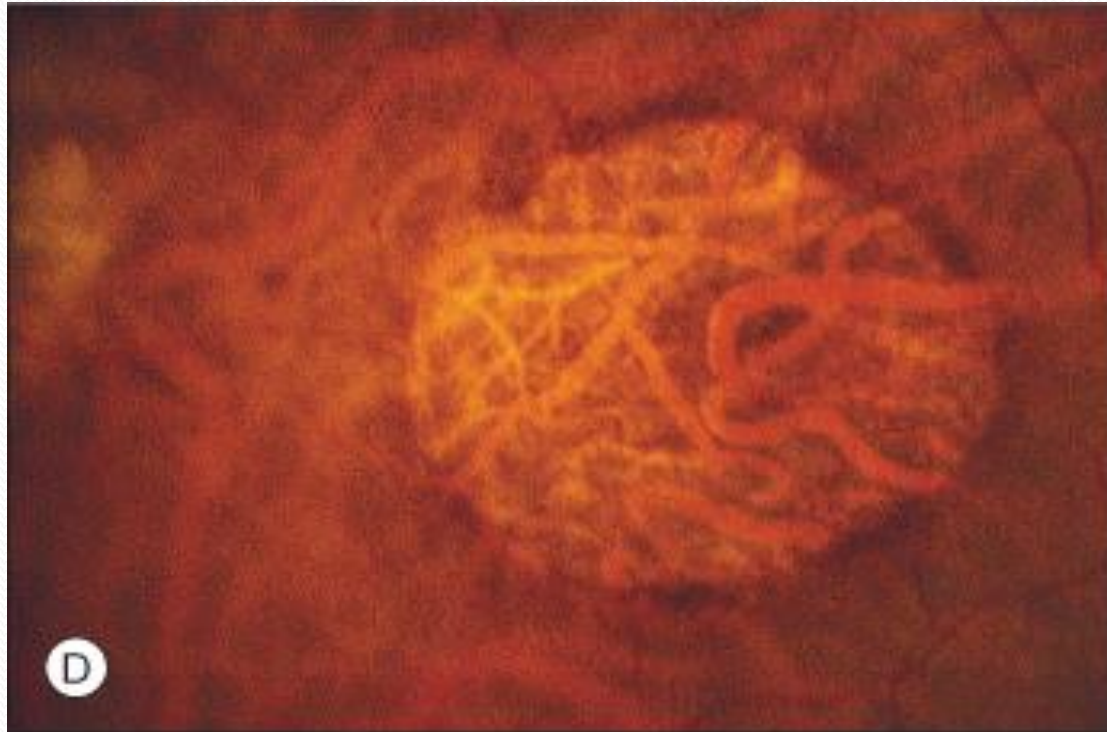


Copyright 2006 by Elsevier, Inc.



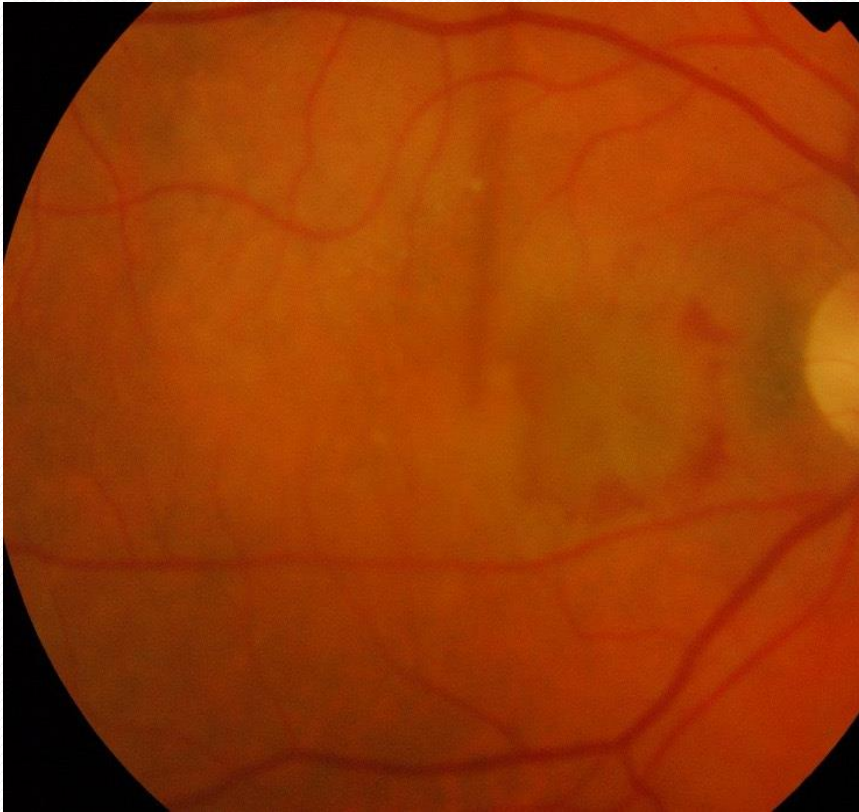
Copyright 2006 by Elsevier, Inc.

AMD- Географска атрофија

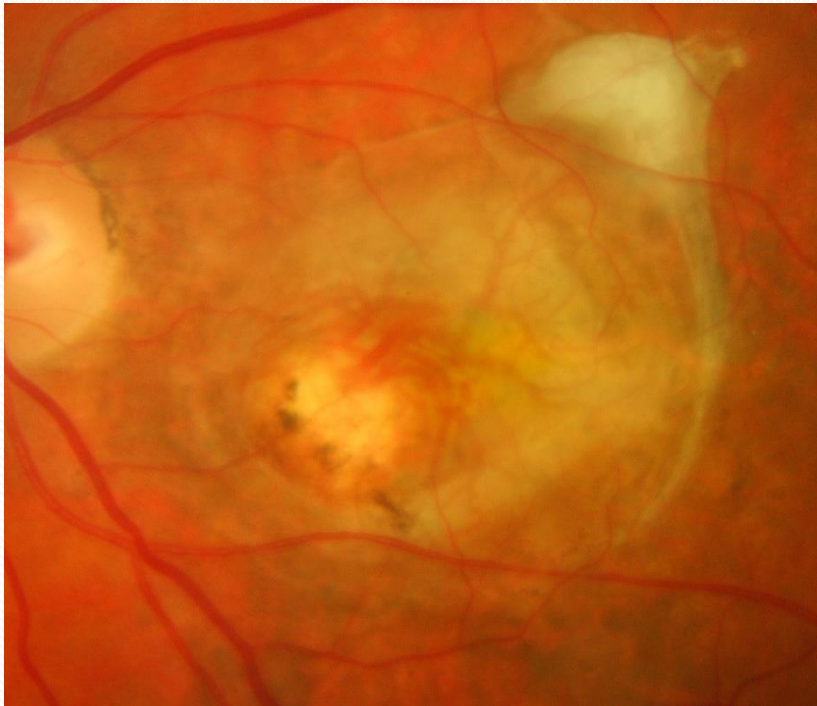


Copyright 2006 by Elsevier, Inc.

АМД-Класична влажна форма



AMD - Дисциформна лузна и хеморагија



Тумори на ретина

- Неурогено потекло
- Васкуларном потекло
- Тумори со потекло од пигментниот епител

Тумори на ретина

Ретинобластом

Редок тумор (1: 20.000 новородени).

Сепак најчест примарен малиген интраокуларен тумор во детската возраст и клинички се во најголем број на случаи манифестира до третата година.

Се јавува како резултат на трансформација на примарните ретинални клетки пред нивната диференцијација.

Од генетски аспект туморот може да е херeditарно заболување (во 40% случаи) каде примарните ретинални клетки се генетски предиспонирани кон малигна трансформација. Се работи за аутосомно доминантно преносиво заболување со висока пенетрација.

Ризик за трансмисија на потомство изнесува 50%.

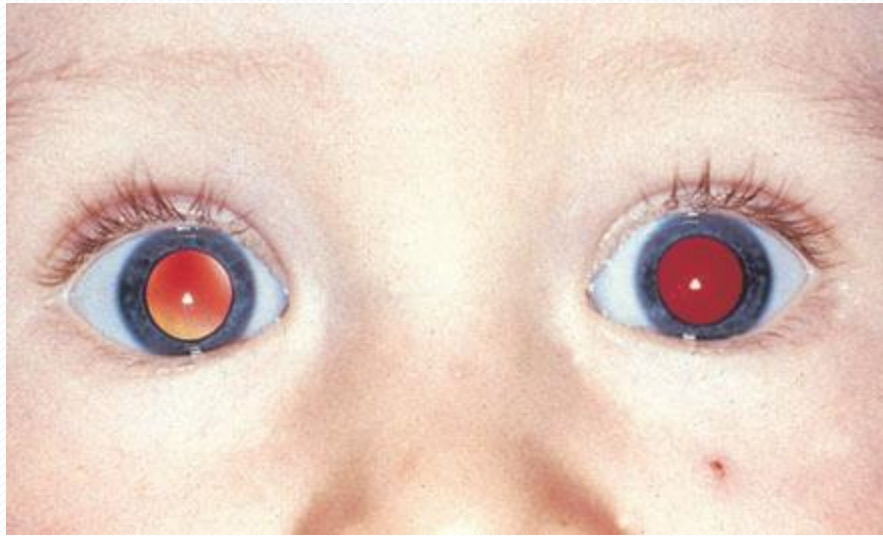
Туморот може да е и нехерeditарно заболување (во 60% случаи).

Тумори на ретина

Клиничка манифестација на туморот

- Леукокорија- бел рефлекс во пупиларното поле
- Страбизам
- Секундарен глауком
- Туморска инвазија на предниот сегмент на окото (обично кај деца со поголема возраст на кај 6 години)
- Орбитално воспаление дури и кај некротоични интраокуларни тумори
- Проптоза

Тумори на ретина



Тумори на ретина

Клинички знаци

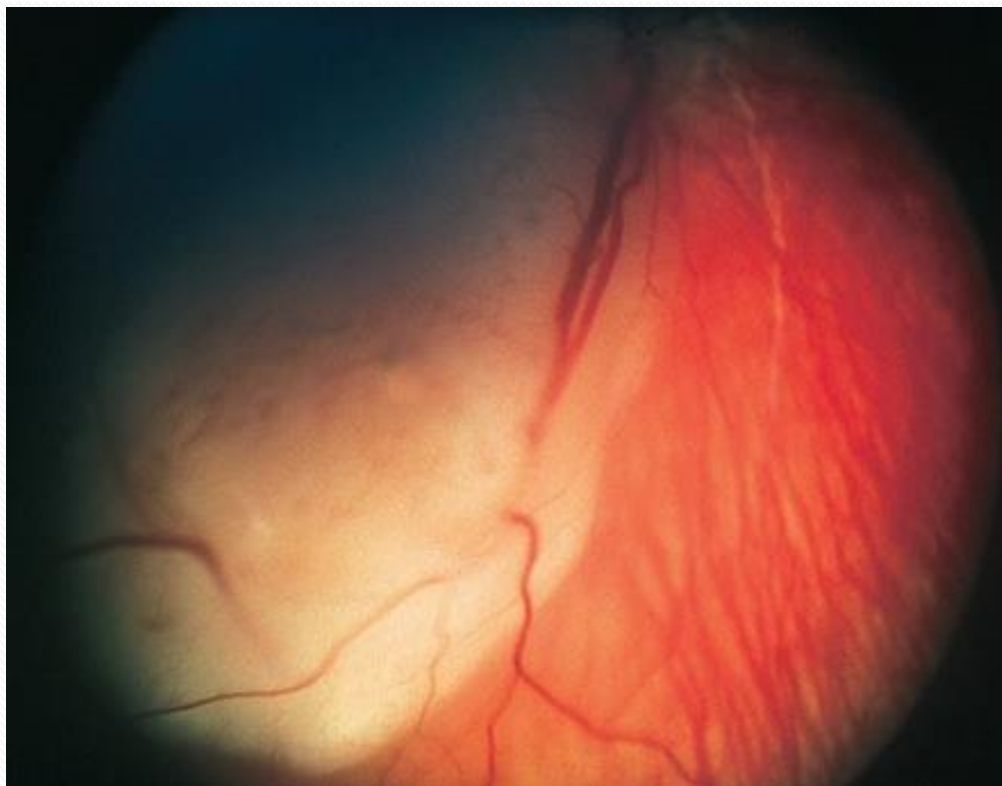
Офталмоскопски (на широка зеница) се покажува како беличеста рамна или округла лезија.

Може да биде со

- ендофит раст (туморот расте на ретината кон внатре како бела маса со присатни крвни садови и често калцификации) и често е присутно расејување во витреалното тело

-егзофит раст (под ретинално одлепување се забележува беличеста маса или повеќе такви.

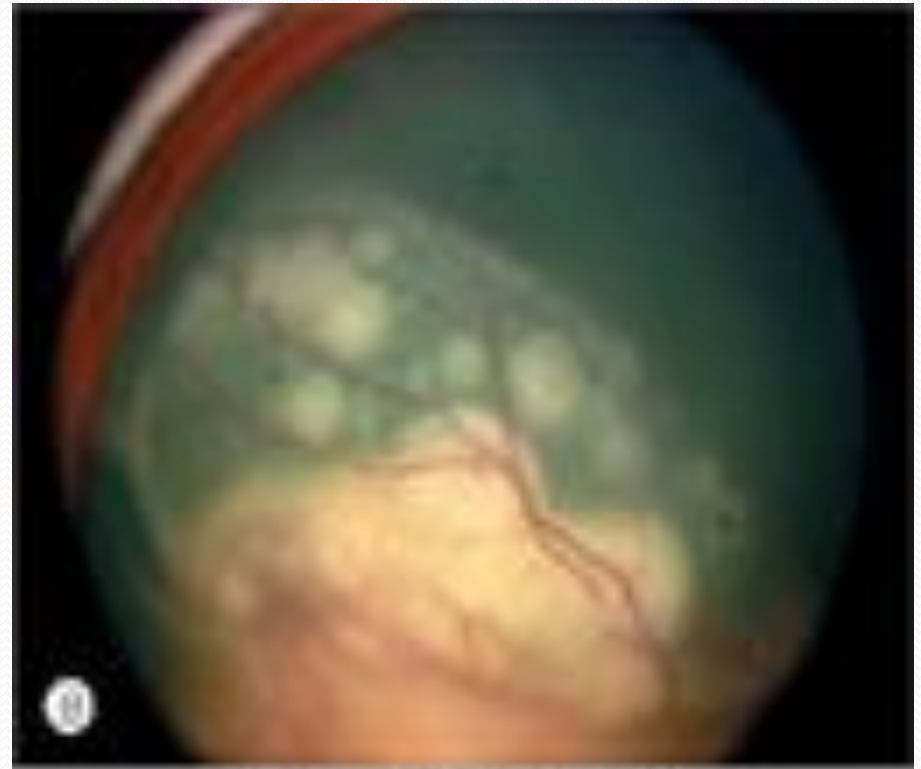
Тумори на ретина



Тумори на ретина



Copyright 2006 by Elsevier, Inc.



Copyright 2006 by Elsevier, Inc.

Тумори на ретина

Клинички испитувања

- 1.Ехографија (високо рефлексна маса)
- 2.СТ –особено значајен за детектирање на зафаќање на оптичкиот нерв, орбита или CNS
- 3.MRI

Тумори на ретина

Астроцитом

Бенигни тумор на ретина и опетички нерв.

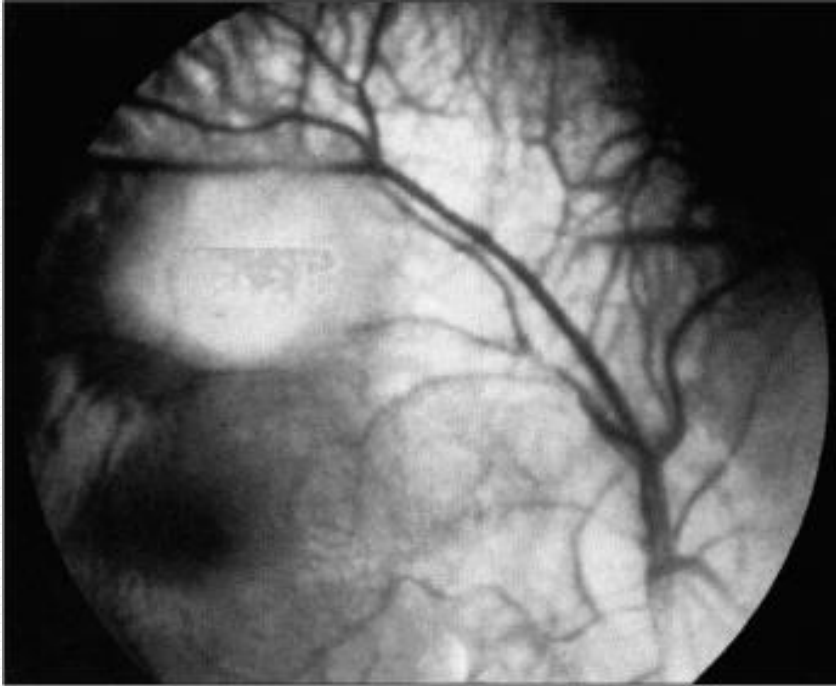
Може да се види како засебно заболување али е често присутен кај болни со sclerosis tuberosa -факоматоза.

Клинички знаци се

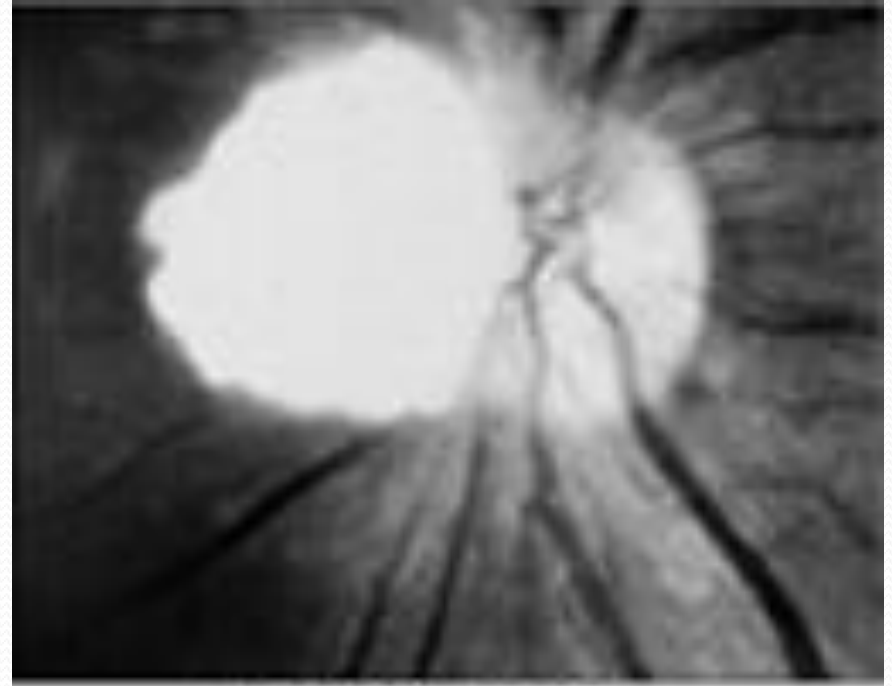
1.Округла беличеста полупрозрачна маса појединачна или мултифокална, поретко како добро ограничена бела тврда промена

Третман-не е потребен

Тумори на ретина



Copyright 2006 by Elsevier, Inc.



Copyright 2006 by Elsevier, Inc.

Тумори на ретина

Капиларен хмангиом

Редок тумор на ретината и оптичкиот нерв.

Бениген по еволуција но представува опасност по видната функција. Често е удружен со системски заболувања (25% случаи) (Von Hippel Lindau sy- наследно аутосомно доминантно заболување)

Клиничка манифестација

-се манифестира во тек на втората и третата декада до животот и најчесто со зафаќање на окото. Може да бидат присутени повеќе туморозни промени и туморот да се манифестира и билатерално

Тумори на ретина

-лезијата во почетокот се манифестира како нежна промена на ниво на капиларната мрежа која се постепено нодуларно зголемува како црвенкасто наранџаста маса. Кај туморите кои се лоцирани попериферно крвните садови кои ги снабдуваат се дилатирани и тортуотични како резултат на постоечки артериовенски шант. Како компликација на туморот на ретината се јавуваат одложувања на цврсти ексудати околу туморот и во пределот на макулата, едем, епиретинални мембране, витреално крварење, па дури и одлепување на ретината.

Третман

-ласер форокоагулација

-криотерапија

-external beam радиотерапија

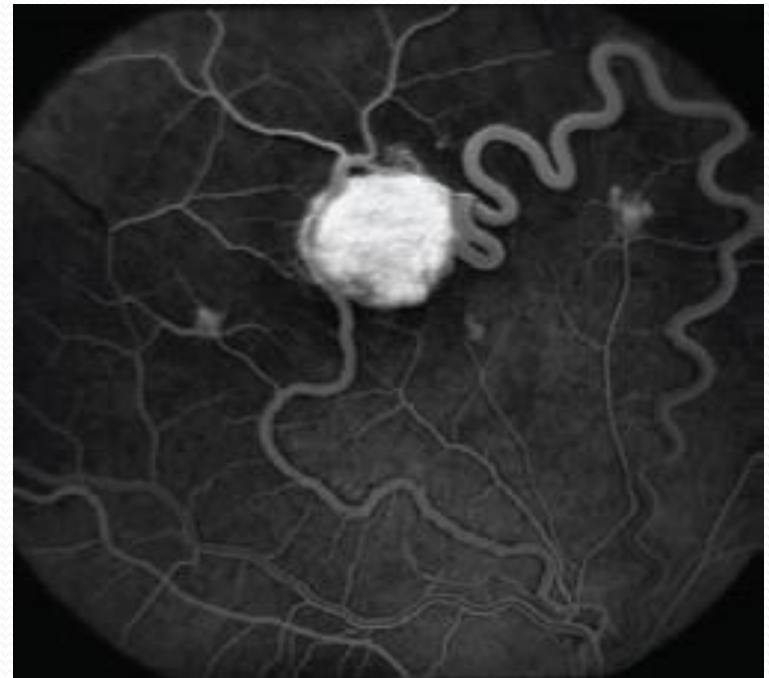
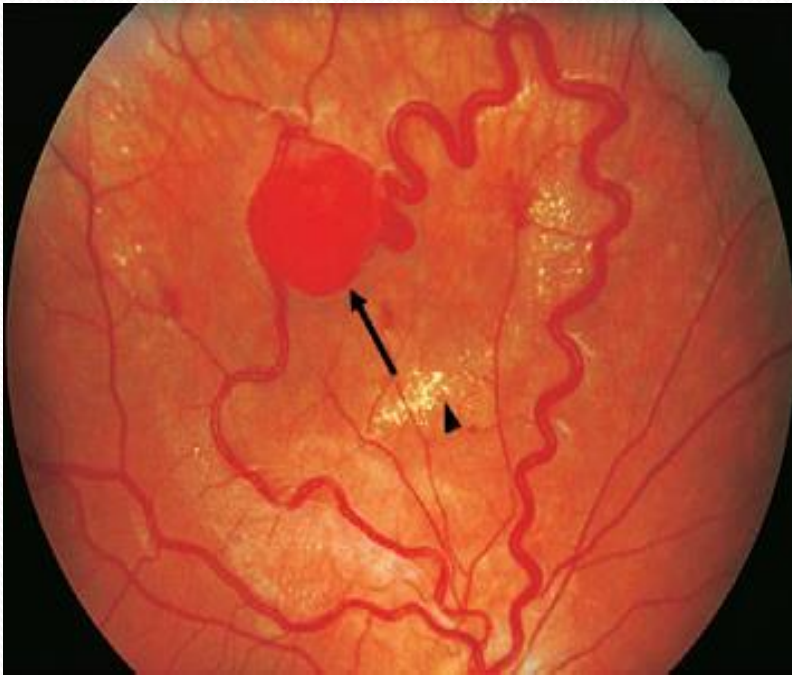
Системски манифестации

-цистични промени на бубрези, панкреас, јетра, бели дробови

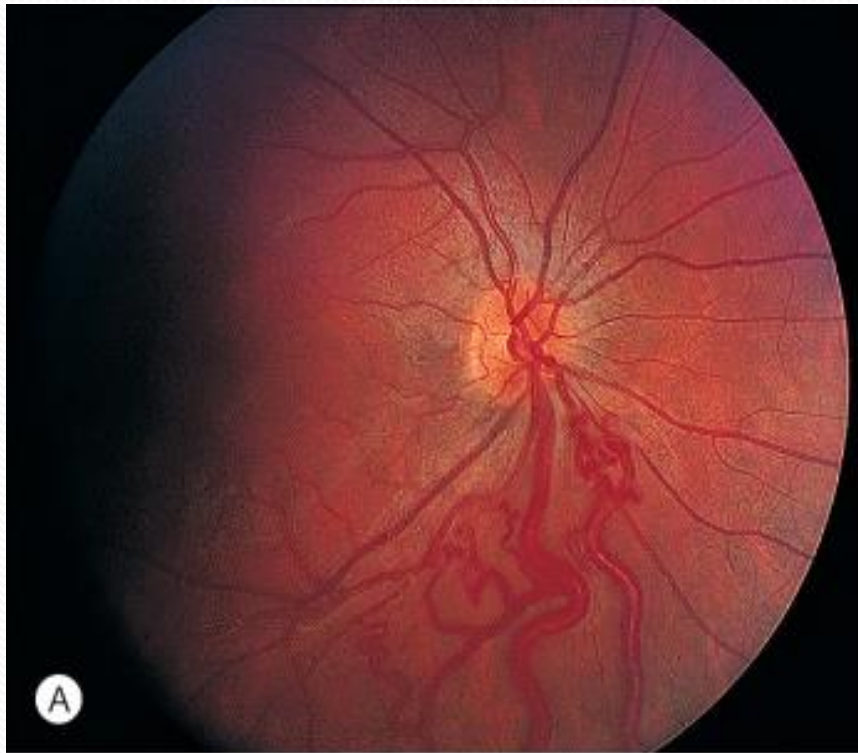
-хемангиобластом на medulla spinalis

-”Ca”на бубрези и феохромацитом

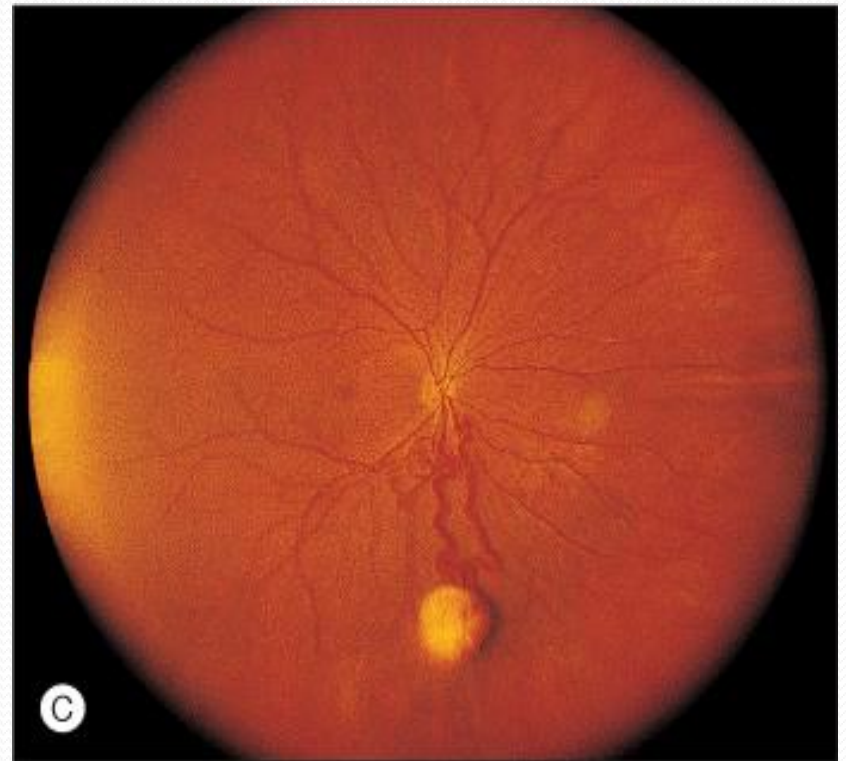
Тумори на ретина



Тумори на ретина



Copyright 2006 by Elsevier, Inc.



Copyright 2006 by Elsevier, Inc.

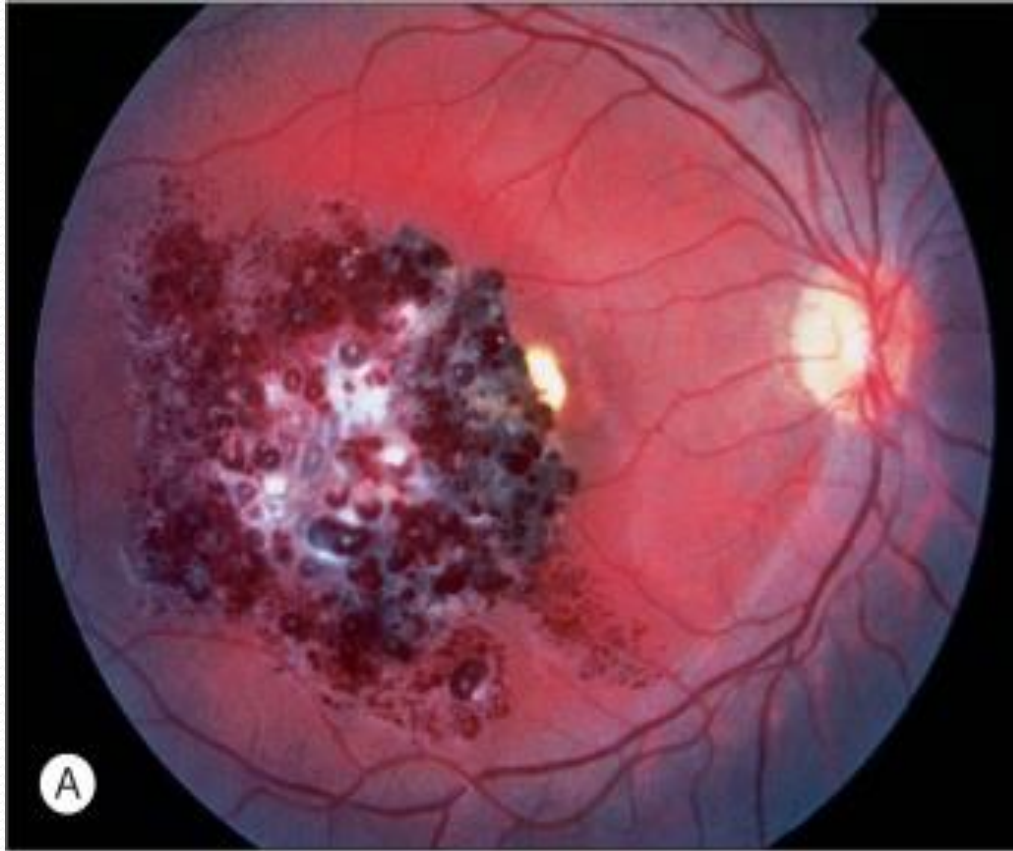
Тумори на ретина

Кавернозен хемангиом

Редок тумор на ретина и оптичкиот нерв и представува васкуларен хамартом. Кај мал број на пациенти удружен е со лезии на кожа и на CNS.

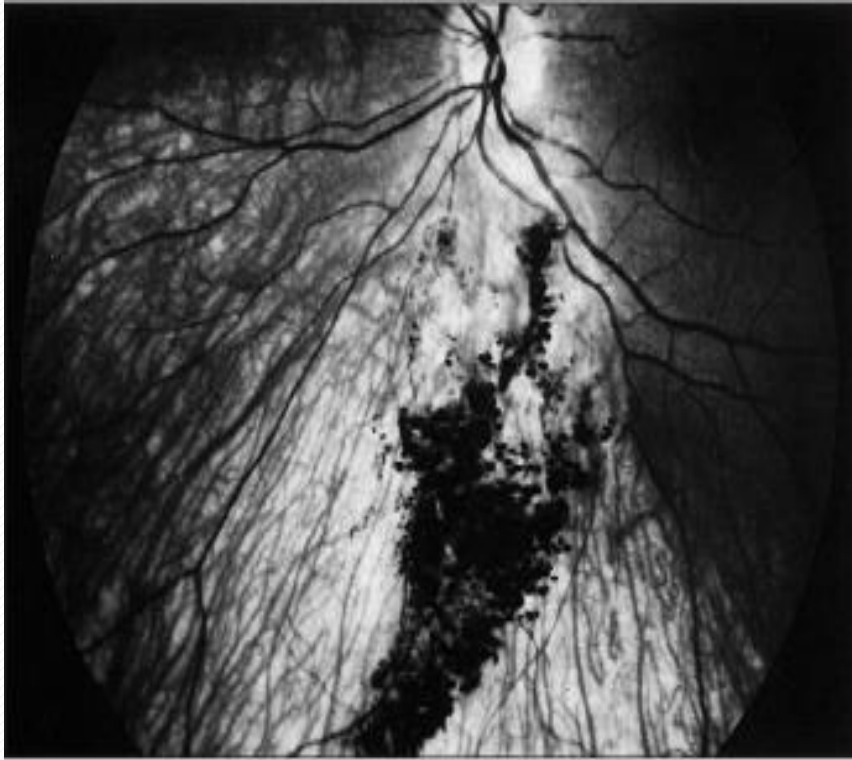
- манифестира се во тек на втората и третата декада до животот
- на очното дно се презентира како група на анеуризматски проширувања
- туморската промена не захтева третман освен ако посоји витреално крварење

Тумори на ретина

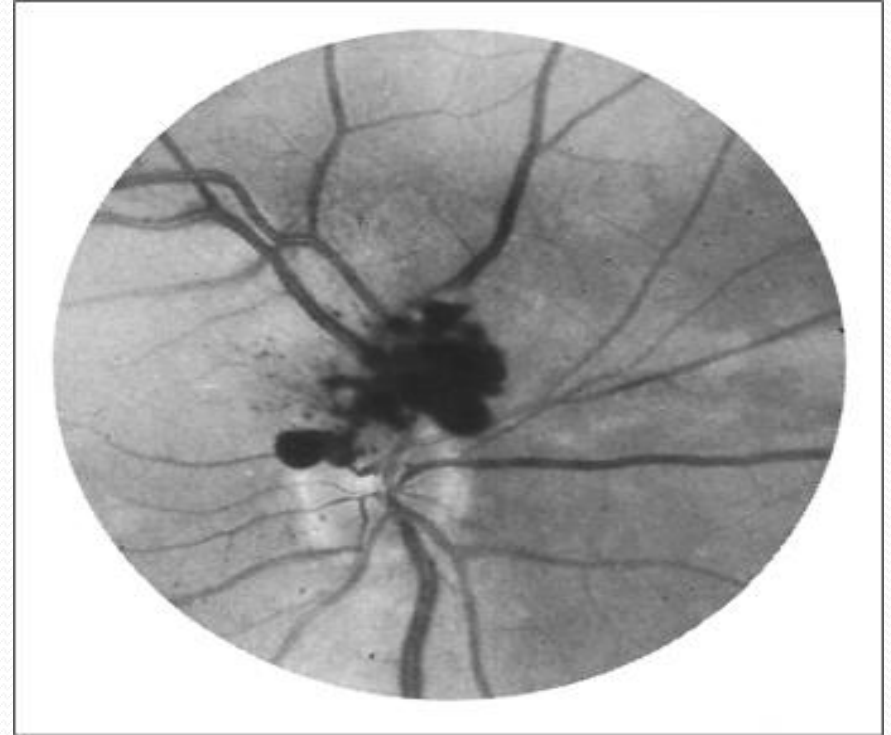


Copyright 2006 by Elsevier, Inc.

Тумори на ретина



Copyright 2006 by Elsevier, Inc.



Copyright 2006 by Elsevier, Inc.

Тумори на ретина

Рецедозен хемангиом

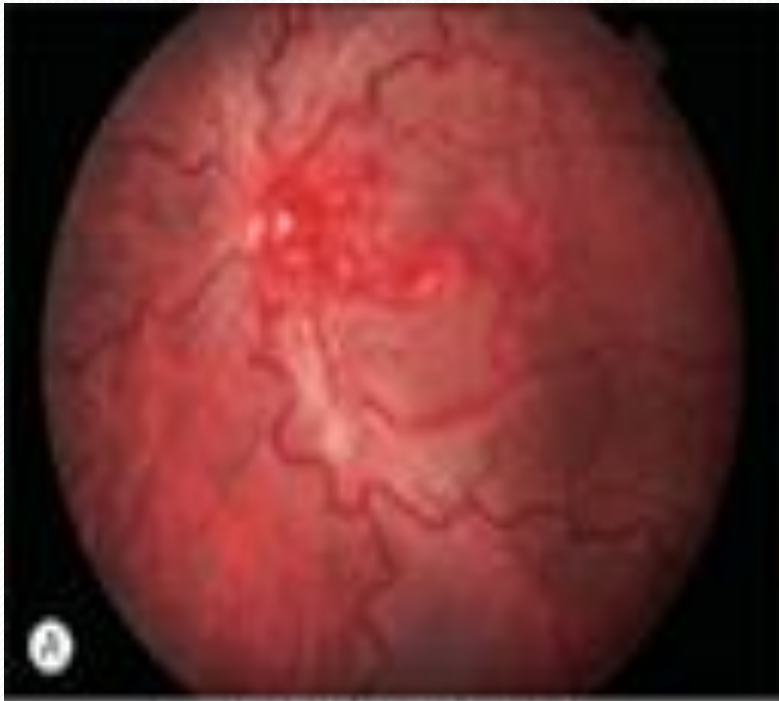
Ретка конгенитална артериовенска малформација и представува директна артериовенска комуникација без посредство на капиларна мрежа. Некогаш, слични промени присутни се на средниот мозок, базифронтален регион и во постериорната краниална фоса (Wyburn – Mason sy). Заболувањето се јавува кај млади особи.

-се манифестира на очното дно со дилатација и тортузитет на крвните садови но не постоји пропуштање на флуоресцеин

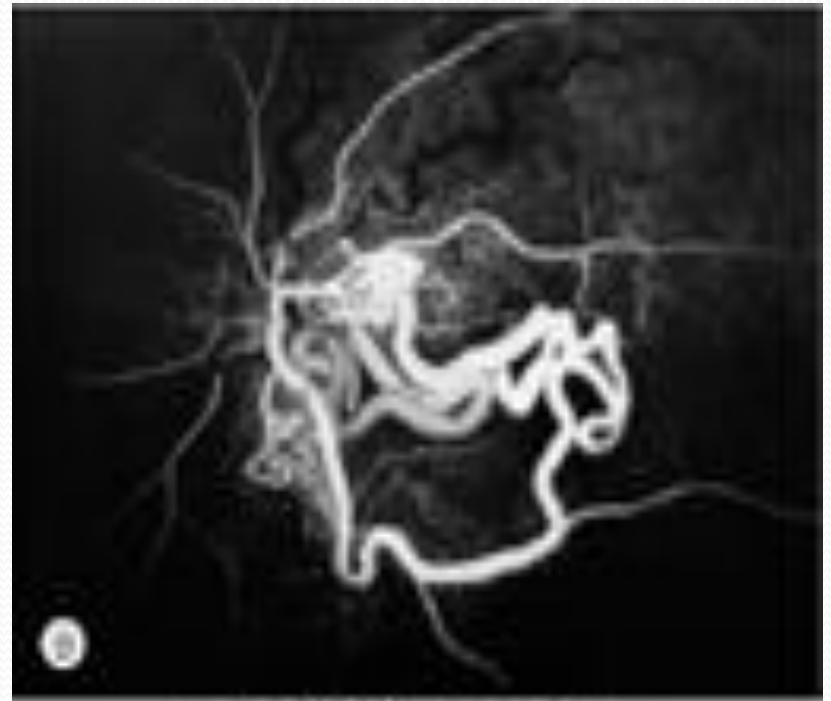
- големи лезии можата да доведат до крварење

-заболувањето не захтева третман

Тумори на ретина



Copyright 2004 by Elsevier, Inc.



Copyright 2004 by Elsevier, Inc.

Тумори на ретина

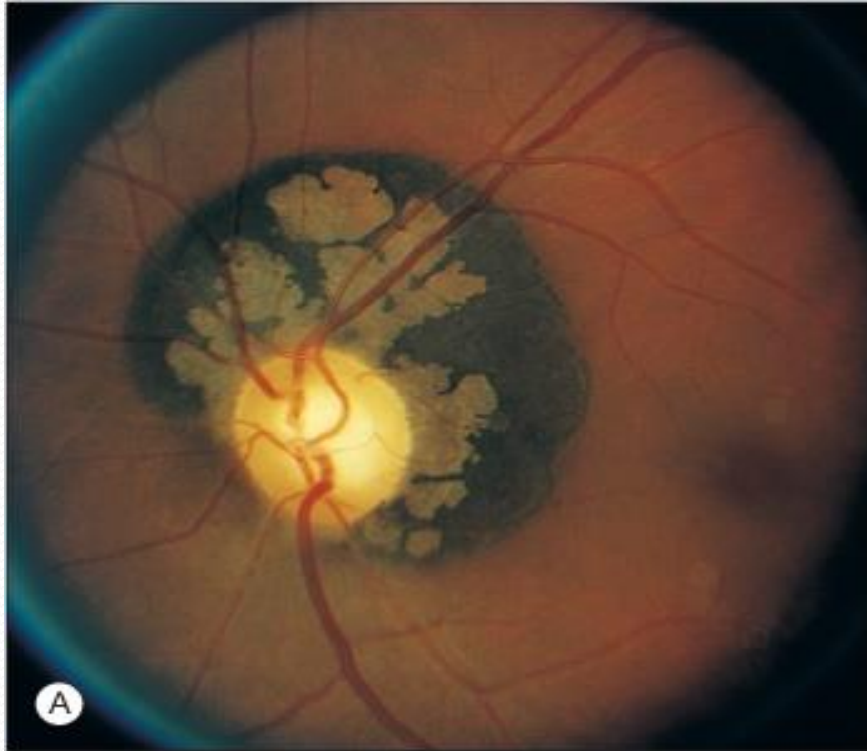
Тумори на ретиналниот пигментен епителиум

Конгенитална хипертрофија на ретинален пигментен епител

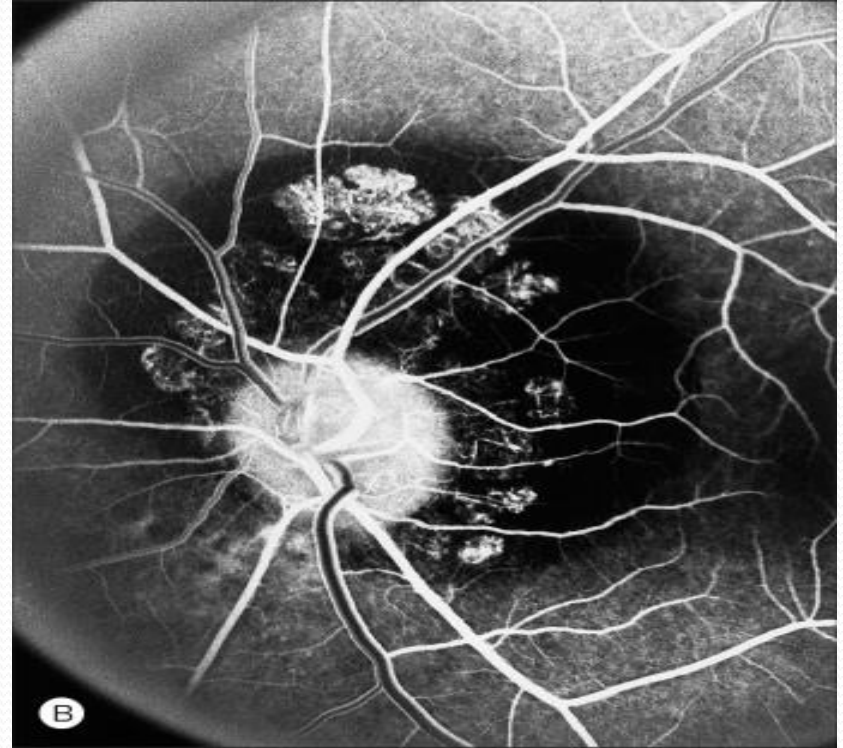
Честа бенигна лезија која може да има типичен и атипичен облик.

Типична солитарна лезија се манифестира како унилатерална појединачна промена со сива до црна нијанса. Со големина еден до три диск дијаметри, рамна и добро ограничена. Околу промената присутен прстен на хипопигментација. Лезијата може и да постане депигментирана со појас на пигментација.

Тумори на ретина



Copyright 2006 by Elsevier, Inc.



Copyright 2006 by Elsevier, Inc.

Тумори на ретина

Типични групирани тумори на ретинален пигментен епител
-промените се лоцирани во еден сектор на фундусот. Тоа се темно сиви или црни јасно оивичени промени групирани во вид на отпечаток на шапа на животно .

Атипични мултипли тумори на RPE

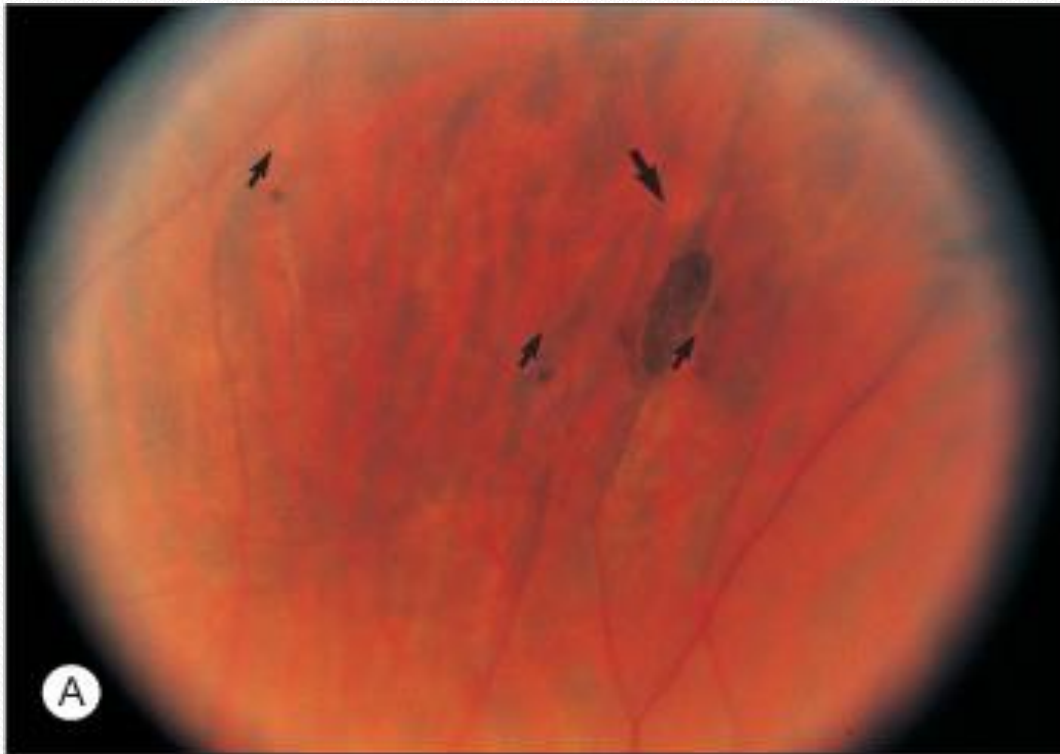
-тоа се мултипли билатерални лезии оивичени со хипопигментација на едната страна на лезијата. Обично се локализирани периферно

Удружени се со системски манифестации како

-фамилиарна аденоматозна полипоза на колонот

-Gardner-овиот синдром покрај FAP поседува промени и надвор до колонот па и мекоткивни тумори или остеом

Тумори на ретина



Copyright 2006 by Elsevier, Inc.

Тумори на ретина

Комбиниран хамартом на RPE и ретина

Редок унилатерален тумор, хамартом, локализиран папиларно но може да се сретне и периферна локализација.

Периферните лезии се сретнуваат во рано детство и често се манифестира со страбизам, додека централно позиционираните се сретнуваат покасно во адолесценција и се манифестираат со промени во видот во вид на замаглување и искривување на сликата.

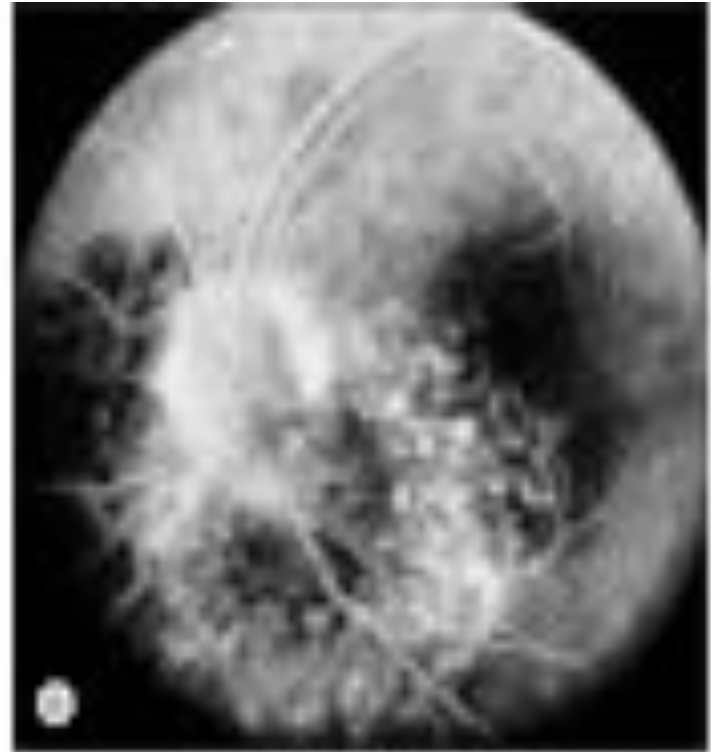
-на оното дно промената е лесно проминентна со присутна глиоза, епиретинални мембране и мрежа на капилари кои се дилатирани. Постои васкуларен тортуозитет.

-заради глиозни елемент и тракција на туморот може да дојде до дисторзија на околотото ретинално ткаење и оптичкиот нерв.

Тумори на ретина



Copyright 2006 by Elsevier, Inc.



Copyright 2006 by Elsevier, Inc.