

*Глазные проявления при
заболеваниях крови
(анемии, лейкозы).*

Выполнил:
Студент 506 гр.
Беглов Р.А.

Анемия

Анемией, или малокровием, называют состояние, которое характеризуется уменьшением количества эритроцитов и снижением содержания гемоглобина в единице объема крови. В ряде случаев при анемии обнаруживаются и качественные изменения эритроцитов.

Симптомы анемии

При анемии в результате нарушения транспортной функции развиваются явления гипоксии, признаками которой являются одышка, тахикардия, неприятные ощущения в области сердца, головокружение, слабость, быстрая утомляемость, бледность кожных покровов и видимых слизистых оболочек. Выраженность указанных симптомов зависит от степени анемии и быстроты ее развития. При глубокой анемии наряду с указанными симптомами возникают и нарушения зрения.

Классификация анемии

I. Анемии вследствие кровопотерь (постгеморрагические).

II. Анемии вследствие нарушенного кровообращения:

А. Железодефицитные анемии («хлоранемии»).

Б. Железонасыщенные, сидероахрестические анемии.

В. В12 (фолиево)-дефицитные, «пернициозные» анемии:

1. Экзогенная недостаточность витамина В12 (фолиевой кислоты).

2. Эндогенная недостаточность витамина В12 (фолиевой кислоты):

а) нарушенная ассимиляция пищевого витамина В12 вследствие выпадения секреции желудочного мукопротеина;

б) нарушенная ассимиляция витамина В12 (фолиевой кислоты) в кишечнике;

в) повышенное расходование витамина В12 (фолиевой кислоты).

Г. В12 (фолиево)-«ахрестические» анемии.

Д. Гипоапластические анемии:

1. Вследствие воздействия экзогенных факторов.

2. Вследствие эндогенной аплазии костного мозга.

Е. Метапластические анемии.

III. Анемии вследствие повышенного кроворазрушения (гемолитические):

А. Анемии, обусловленные экзоэритроцитарными гемолитическими факторами.

Б. Анемии, обусловленные эндоэритроцитарными факторами:

1. Эритроцитопатии.

2. Энзимопении:

а) дефицит глюкозо-6-фосфат-дегидрогеназы;

б) дефицит пируваткиназы;

в) дефицит глутатион-редуктазы.

3. Гемоглобинопатии.

Формы анемии, при которых наиболее часто встречаются глазные симптомы. ■

1) Острая постгеморрагическая анемия развивается вследствие острой однократной и повторной кровопотери от травм, кровотечений из желудочно-кишечного тракта, при внематочной беременности, маточных кровотечениях и др. Симптомы болезни патогенетически связаны с уменьшением массы циркулирующей крови и кислородной недостаточностью. Клиническая картина в первые моменты после массивной кровопотери укладывается в клинику постгеморрагического шока или коллапса: бледность кожных покровов, обморочное состояние, головокружение, холодный пот, частый нитевидный пульс, иногда рвота, судороги. В дальнейшем по мере улучшения общего состояния и стабилизации артериального давления в клинической картине начинают преобладать симптомы малокровия и гипоксии. Именно в этом периоде наиболее часто выявляются признаки нарушения зрения вплоть до полного амавроза, так как специфические элементы сетчатки очень чувствительны к анемии.

2) При хронических гипохромных железодефицитных анемиях, включая ранний и поздний хлороз, симптоматических железодефицитных анемиях (хронический энтерит, агастрическая хлоранемия, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, злокачественные новообразования, хронические инфекции), а также хронически протекающих гипохромных мегалобластных анемиях (пернициозные анемии различного генеза — анемия Аддисона—Бирмера, глистная, спруанемия, целиакия и др.) выраженность глазных симптомов зависит от степени анемии, которая, правда, индивидуально варьирует в широких пределах. Особенно часто изменения на глазном дне возникают при концентрации гемоглобина ниже 5 г% и реже 7 г% .

Симптомы изменения глазных яблок при анемии

- Глазное дно при анемии выглядит бледным. Этот симптом не всегда можно оценить из-за различий в пигментации сетчатки и хориоидеи. Легче обнаруживается деколорация диска зрительного нерва и сосудов сетчатки. При этом артериальные сосуды имеют тенденцию расширяться и приближаться по калибру к аналогичным венозным веточкам.
- Множественные кровоизлияния в сетчатку — наиболее характерный симптом ретинопатии при анемиях. Полосчатые или в форме пламени геморрагии расположены в слое нервных волокон. Они могут локализоваться в любом отделе сетчатки, но их нет в желтом пятне. Поэтому острота зрения обычно сохраняется.

- Иногда в экстравазатах виден белый центр. Этот симптом чаще наблюдается при пернициозной анемии. В некоторых случаях ишемия может быть причиной отека диска зрительного нерва и прилежащей сетчатки. Обычно отек выражен не резко, но описаны и случаи застойного диска .
- Кроме отека в слое нервных волокон могут быть небольшие белые очаги, которые состоят из фибрина и обычно хорошо рассасываются при улучшении состояния больного.

- Значительно более тяжелые изменения сетчатки наблюдаются при **серповидноклеточной (дрепаноцитарной) анемии**. Это заболевание относится к наследственно-семейной гемолитической анемии, характерной особенностью которой является свойство эритроцитов принимать серповидную форму — этим заболеванием страдают преимущественно негры и редко — лица белой расы. В Советском Союзе описаны единичные случаи.
- При серповидноклеточной анемии поражения сетчатки локализируются преимущественно в экваториальной и периферической зонах и проходят 5 стадий [Goldberg M., 1971]. I стадия характеризуется периферической артериолярной обструкцией, II — появлением артериовенозных анастомозов. В III стадии развивается неоваскулярная и фиброзная пролиферация, которая приводит в IV стадии к кровоизлияниям в стекловидное тело. В конечном итоге (V стадия) развивается отслойка сетчатки

Лейкозы

Под лейкозами понимают неопластические заболевания, опухолевая масса которых состоит из клеток крови или, что, по-видимому, более точно, из клеток, сходных по своему виду с клетками крови.

Этиология лейкозов не может считаться окончательно выясненной, что касается, впрочем, и других опухолей в равной мере. Однако в настоящее время можно считать установленным, что такие факторы, как вирус, ионизирующая радиация, определенные химические субстанции, в том числе и некоторые лекарственные вещества типа левомецетина, бутадiona и цитостатиков, способны оказывать определенное стимулирующее влияние на возникновение данных заболеваний.

О роли наследственных факторов в возникновении лейкозов также имеются вполне обоснованные мнения. Они подтверждаются случаями возникновения однотипных лейкозов у однойяцевых близнецов, большой подверженности развитию лейкозов у больных с наследственными нарушениями генетического аппарата — болезнью Дауна, синдромами Тернера,.. Клайнфелтера и т. п.

Классификация лейкозов

В клинической практике лейкозы принято подразделять в зависимости от типа клетки, составляющей основу опухолевой массы.

Те лейкозы, которые протекают с пролиферацией клеток малодифференцированных и не способных к дальнейшей дифференциации, обычно без лечения весьма злокачественны и называются **острыми**. Лейкозы, опухолевую массу которых составляют клетки дифференцирующиеся и зрелые, обычно имеют относительно доброкачественное течение и носят название **хронических лейкозов**.

Клинические проявления лейкозов

Среди основных синдромов наиболее часто встречаются следующие:

1) **общетоксический синдром** (или **интоксикационный**) ; проявлением его являются лихорадка, слабость, потливость, похудание, отсутствие аппетита и т. д.; 2) **геморрагический синдром**. Проявления его чрезвычайно разнообразны, включая меноррагии, кожные кровоизлияния и кровоизлияния в головной мозг; 3) **синдром токсико-некротических поражений** слизистых оболочек желудочно-кишечного тракта; 4) **анемический синдром**; 5) **синдром опухолевого роста**, характеризующийся разрастанием лейкемической ткани в организме. Сюда же нужно относить увеличение лимфатических узлов, печени, селезенки, нарушения функций внутренних органов за счет их сдавливания или же нарушения целостности разрастающейся лейкемической тканью.

Глазные проявления при лейкозах

- Острые и хронические формы лейкозов сопровождаются одинаковыми **глазными проявлениями**, вызванными повышением вязкости крови, гипоксией и лейкемической инфильтрацией ткани. Эти изменения включают в себя образование микроаневризм в сосудах сетчатки, геморрагии, клеточную инфильтрацию хориоидеи, сетчатки, зрительного нерва и периорбитальных структур. Инфильтрация оболочек мозга может привести к параличу экстраокулярных мышц и развитию застойного диска. Описана также инфильтрация век, конъюнктивы, орбитальной клетчатки с развитием экзофтальма.
- При офтальмоскопии отмечается **бледный фон глазного дна**. Ретинальные вены расширены, извиты, и в сетчатке по их ходу нередко видны беловатые полосы, представляющие собой периваскулярную лейкемическую инфильтрацию. Артерии изменены значительно меньше, чем вены.

Величина и форма геморрагий варьирует. Они могут быть глубокими, поверхностными или даже преретинальными. Нередко в центре ретинального кровоизлияния можно видеть белый участок, вызванный аккумуляцией лейкоцитов. В наиболее тяжелых случаях появляются ишемические ватообразные очаги в слое нервных волокон, выраженный отек диска зрительного нерва и перипапиллярной сетчатки и новообразованные ретинальные сосуды.

Изменения на глазном дне при лейкозах встречаются примерно в 70% случаев, особенно часто при острых формах. Тяжесть изменений более или менее коррелирует с тяжестью болезни, и при эффективном лечении основного заболевания улучшается и состояние глазного дна.

Говоря о лейкозах, нельзя не упомянуть того большого прогресса, который достигнут современной медициной в лечении этих заболеваний. Ведь именно при этом виде опухолей получены результаты, позволяющие говорить о принципиальном излечении человека от злокачественного неопластического заболевания.

Излечение больных острым лимфобластным лейкозом, лимфогранулематозом позволяет надеяться, что эти успехи распространятся и на лечение остальных форм лейкозов.

