

Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего
профессионального
образования «Красноярский государственный медицинский университет имени
профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения
и социального развития Российской Федерации

ГБОУ ВПО КрасГМУ им. Проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России



Кафедра офтальмологии с курсом ПО им. проф. М.А.Дмитриева

Зав.кафедрой: д.м.н., доцент Козина Е.В.

РЕФЕРАТ

Выполнил: клинический ординатор Торопов А.В.

Проверила: д.м.н., доцент Козина Е.В.

Красноярск

2019

Содержание

1. Внутриглазное давление
2. Типы глаукомы
3. Формы глаукомы
4. Стадии глаукомы
5. Неотложная помощь при остром приступе глаукомы
6. Лечение больных глаукомой
7. Уход за больным глаукомой

Список литературы

1. Внутриглазное давление

Глаз можно рассматривать как сферической формы тело с жидким содержимым и упругими оболочками. Внутриглазное давление - давление, оказываемое содержимым глазного яблока на наружную оболочку. Величина внутриглазного давления зависит от упругости (ригидности) оболочек и объема содержимого глазного яблока. Первый фактор относительно стабилен, в одном и том же глазу его можно считать постоянной величиной. Следовательно, офтальмотонус является функцией объема глаза, а изменения внутриглазного давления зависят от изменений объема глазного яблока.

Измерение офтальмотонуса получило название тонометрии глаза. Тонометр в момент измерения сдавливает глаз и повышает внутриглазное давление. Поэтому различают тонометрическое и истинное давление в глазу. При тонометрии прямо измеряется только тонометрическое давление. Истинный офтальмотонус рассчитывают на основании тонометрических данных косвенным путем.

Объемные изменения в глазу зависят от двух компонентов: от изменения кровенаполнения внутриглазных сосудов и объема внутриглазной жидкости.

Офтальмотонус зависит от циркуляции водянистой влаги, или камерной влаги.

В обычных условиях (гидродинамическое равновесие) поступление водянистой влаги в глаз и ее отток из глаза сбалансированы. При изменениях офтальмотонуса, вызванных случайными причинами (сдавление глаза, колебания кровяного давления), происходит сдвиг гидродинамического равновесия, в результате которого внутриглазное давление возвращается к исходному уровню.

Резервуарами водянистой влаги являются передняя и в меньшей степени задняя камеры глаза. Их объем составляет около 200-300 мм³. При уменьшении кровенаполнения внутриглазных сосудов офтальмотонус снижается. Пропорционально уменьшается и скорость оттока жидкости из глаза. Отток жидкости становится меньше ее притока в глаз, что и приводит к восстановлению исходного давления.

Таким образом, в конечном счете уровень офтальмотонуса зависит от циркуляции водянистой влаги в глазу, или гидродинамики глаза. Однако гемодинамика глаза (т. е. циркуляция крови в сосудах глаза) значительно влияет на состояние всех функциональных механизмов, в том числе тех, которые регулируют гидродинамику глаза.

2. Типы глаукомы

Различают три основных типа глаукомы: врожденную, вторичную и первичную.

Врожденная глаукома

Врожденная глаукома - врожденное повышение внутриглазного давления вследствие неполного рассасывания эмбриональной мезодермальной ткани в углу передней камеры. Эта ткань закрывает доступ водянистой влаги к трабекуле и шлеммову каналу в результате аномалий эмбрионального развития дренажной системы, недоразвития путей оттока выделяемой влаги. Эти аномалии нередко возникают при различных патологических состояниях женщины, обусловленных инфекционными болезнями, авитаминозом, тиреотоксикозом, отравлениями, травмами, ионизирующей радиацией и др.

Врожденная глаукома в 60 % случаев может обнаруживаться уже у новорожденного, но чаще проявляется вскоре после рождения и может отодвинуться на несколько лет (детская глаукома). У новорожденных и детей раннего возраста капсула глаза растяжима и пластична, поэтому в клинической симптоматике преобладают симптомы, связанные с растяжением роговой оболочки и склеры. Этот процесс называют гидрофтальмом, водянкой глаза, буфтальмом - бычьим глазом.

Вторичная глаукома

Вторичная - последствия тех воспалительных заболеваний или травм, в результате которых нарушается отток жидкости из глаза.

Большое количество различных форм вторичной глаукомы может быть объединено в несколько групп:

- увеальная послевоспалительная глаукома,
- факогенная,
- сосудистая,
- травматическая,
- вызванная дегенеративными процессами,
- неопластическая.

Увеальную послевоспалительную глаукому вызывает повышение офтальмотонуса с образованием гониосинехий, сращением и заращением зрачка.

Факогенная глаукома

Факогенная глаукома возникает при смещении хрусталика (вывих в переднюю камеру) или в результате патологического увеличения его размеров при незрелой старческой катаракте.

Вторичную сосудистую глаукому можно разделить на посттромботическую и флебогипертензивную.

Травматическую глаукому делят на контузионную и раневую. Причиной

контузионной глаукомы служит повреждение трабекулы при травматической рецессии угла передней камеры.

Дегенеративная вторичная глаукома возникает при ретинопатиях различного происхождения (особенно при диабетической ретинопатии), после обширных внутриглазных кровоизлияний, в глазах со старой отслойкой сетчатки и с увеопатиями.

Неопластическая глаукома развивается в тех глазах, где внутриглазная опухоль приводит к нарушению дренажа жидкости из глаза.

Первичная глаукома

Первичная глаукома - одна из самых частых причин слепоты. Заболевание, как правило, развивается в пожилом возрасте.

В классификации первичной глаукомы учитываются форма и стадия заболевания, уровень ВГД и динамика зрительных функций. Форма глаукомы определяется состоянием угла передней камеры.

3. Формы глаукомы

Различают две формы глаукомы: открытоугольную и закрытоугольную.

На развитие первичной глаукомы влияют следующие факторы: генетические, первичные местные и дистрофические изменения, нарушение обмена веществ, дегенерация тканей, нарушения гидродинамики глаза и нейроэндокринной системы, трофические расстройства в дренажной системе и микрососудах глаза.

Патология гидродинамики глаза связана с возникновением блоков, нарушающих свободную циркуляцию жидкости между полостями глазного яблока и ее отток из глаза. Блоки могут быть функциональными и органическими. Нередко со временем функциональный обратимый блок переходит в органический, необратимый.

При различных формах первичной глаукомы встречаются различные виды блоков: открытоугольный (витреох-русталиковый), зрачковый, блок радужно-роговичного угла, блок трабекулярного аппарата и венозного синуса склеры. Повышение внутриглазного давления при первичной глаукоме является следствием одного или нескольких блоков. Нормальное внутриглазное давление имеет большое значение в обмене жидкости, в питании глаза, сохранении ими правильной формы и оптических функций.

При глаукоме внутриглазное давление повышается, диск зрительного нерва становится сероватым, появляется глаукоматозная экскавация, поле зрения начинает прогрессивно суживаться с носовой стороны.

Отдельно в диагноз выносятся понятия "подозрение на глаукому" (при наличии

хотя бы одного нечеткого симптома заболевания), "преглаукома" и "острый приступ глаукомы".

Нормальное ВГД обычно от 18 до 24 мм рт. ст., умеренно повышенное - от 25 до 32 мм рт. ст., высокое - 33 мм рт. ст. и более.

4. Стадии глаукомы

Стадии глаукомы определяются по состоянию поля зрения и диска зрительного нерва. Выделяют 4 стадии глаукомы: начальную, развитую, далеко зашедшую, терминальную.

Начальная (1) стадия. Глаукоматозной (краевой) экскавации диска зрительного нерва и выраженных изменений поля зрения еще нет. Могут наблюдаться расширение физиологической экскавации диска зрительного нерва и нерезко выраженные изменения в парацентральной области поля зрения (появление небольших скотом, увеличение размеров слепого пятна). Внутриглазное давление периодически повышено.

Развитая (2) стадия глаукомы. Характеризуется стойким сужением границ поля зрения (более чем на 10° с носовой стороны) или слиянием парацентральных скотом в дугообразную скотому (скотома Бьеррума). Имеется глаукоматозная экскавация диска зрительного нерва.

Далеко зашедшая (3) стадия глаукомы. Характерно резкое сужение поля зрения (меньше 15° от точки фиксации) или сохранение лишь отдельных участков поля зрения.

Терминальная (4) стадия глаукомы. Диагноз терминальной глаукомы ставят при утрате предметного зрения (наличие только светоощущения) или полной потере зрительной функции (слепота).

К разновидностям открытоугольной глаукомы относятся пигментная, псевдофолиативная и гиперсекреторная. При первой пигмент может полностью закрыть трабекулярную зону, что приводит к нарушению оттока водяной влаги и повышению ВГД. При второй псевдофолиации откладываются на задней поверхности роговицы, радужной оболочке, цилиарном теле и в углу передней камеры. Эта форма часто сочетается с катарактой. При гиперсекреторной глаукоме отмечается повышенная продукция водяной влаги при нормальном ее оттоке. Разновидностями закрытоугольной глаукомы являются ангулярная и злокачественная.

Путем профилактических исследований внутриглазного давления у лиц в возрасте до 40-45 лет можно выявить скрытую глаукому, или так называемую преглаукому, и назначением рациональной медикаментозной терапии в сочетании с регламентацией

общего санитарно-гигиенического режима, диеты и др. сохранить зрительные функции.

Амплитуда суточных колебаний давления в норме не превышает 5 мм рт.ст. При глаукоме эти колебания значительно больше. Первым и ведущим признаком глаукомы являются наличие офтальмотонуса больше 27 мм рт. ст. и его колебания в течение суток свыше 5 мм рт. ст. При переходе из начальной стадии в развитую отмечается второй признак глаукомы - изменение зрительных функций, заключающийся в сужении поля зрения и нередко в снижении остроты зрения.

Одним из важных признаков глаукомы являются изменения поля зрения. Сужение поля зрения начинается с носовой стороны.

1-я начальная стадия - расширение физиологической экскавации диска зрительного нерва и нерезко выраженные изменения в парацентральной области поля зрения (появление небольших скотом и увеличение размеров слепого пятна). Внутриглазное давление периодически повышается;

2-я стадия - развитая - характеризуется стойким сужением поля зрения более 10° с носовой стороны или слиянием парацентральных скотом в дугообразную скотому (скотома Бьеррума). Имеется глаукоматозная экскавация диска зрительного нерва;

3-я стадия - далеко зашедшая - резкое сужение поля зрения (меньше 15° от точки фиксации) или сохранение лишь отдельных участков поля зрения;

4-я стадия - терминальная - утрачено предметное зрение (наличие только светоощущения) или полная потеря зрительной функции.

Динамика зрительных функций определяется по длительному (6 мес и более) систематическому наблюдению за полем зрения:

поле зрения не меняется - динамика стабилизированная;

сужение поля зрения (по отдельным радиусам) на $5-10^\circ$ и более - динамика нестабилизированная, развитая стадия;

сужение поля зрения на $2-3^\circ$ - динамика нестабилизированная, далеко зашедшая стадия.

Кардинальным признаком глаукомы является экскавация диска зрительного нерва - развивается в поздних ее стадиях вследствие расширения и выпячивания кзади под влиянием повышенного внутриглазного давления решетчатой пластинки и атрофии нервных волокон и глиозной ткани.

При офтальмоскопии видно, что ретинальные сосуды, переходя через край диска зрительного нерва, резко перегибаются. Иногда они исчезают за краем экскавированного диска. В некоторых случаях приходится дифференцировать глаукоматозную экскавацию диска зрительного нерва с выраженной физиологической экскавацией. Следующим

признаком является ретинальный отек, который определяется по увеличению размеров слепого пятна.

При компенсированной глаукоме (а) внутриглазное давление полностью нормализовано и зрительные функции стабилизированы (при соответствующем режиме и лечении).

Субкомпенсированная глаукома (в) отличается умеренным повышением тонуса глаза и нарушением его регуляции, возможно патологическое изменение эластокривой (ЭК), есть и другие признаки субкомпенсации.

При некомпенсированной глаукоме (с) наблюдаются значительные нарушения регуляции внутриглазного давления, но они не достигают крайней степени.

Декомпенсированная глаукома (д) - острый приступ глаукомы, или высшая степень отсутствия регуляции внутриглазного давления и прочих жизненно важных функций глаза.

Социальное значение глаукомы состоит в том, что она является одной из ведущих причин слепоты во всех развитых странах. Это связано с тем, что в подавляющем большинстве случаев (80 %) больные страдают открыто-угольной формой глаукомы. При этом заболевание развивается незаметно и обнаруживает себя только тогда, когда появляются грубые нарушения зрительных функций (развитая или далеко зашедшая стадии), в этих стадиях добиться стабилизации процесса очень трудно, если вообще возможно.

5. Неотложная помощь при остром приступе глаукомы

Неотложная помощь при остром приступе глаукомы:

Внутрь 1 таблетка диакарба (0,25).

Пилокарпин 1 %-ный каждые 15 мин в течение первого часа.

Тимолол 0,5 %-ный - 2 раза в день.

Дексаметазон в каплях - 4 раза в день.

Анальгетики внутрь (при рвоте - парентерально).

Осмотерапия - маннитол внутривенно 500 мл 20 %-ного раствора, глицерин внутрь (1,5 г на 1 кг массы тела).

Трусопт 2 %-ный 3 раза в день.

Отвлекающая терапия - пиявки на висок (4 шт.), ножные ванны.

Срочная госпитализация в глазной стационар (если приступ не купируется в течение 24 ч, следует выполнить лазерную или хирургическую иридэктомию!).

6. Лечение больных глаукомой

Применяют следующие средства:

Инсталляции 1 %-ного раствора пилокарпина 2-3 раза в день.

Закапывание 0,25-0,5 %-ного раствора тимолола, 0,25-0,5 %-ного раствора глаукомола и др.

Применяют 0,5 %-ный раствор бетоптика.

Инсталляции 1 %-ного раствора проксодолила.

Рекомендуется применение следующих препаратов: - ксантинола никотинат (компламин); - пентоксифилина (трентала); - циннаризина (стугерона); - кавинтона, а также аскорбиновой кислоты по 0,05 г 3 раза в день под язык.

Для стабилизации зрительных функций применяют сосудорасширяющие препараты.

Поливитамины по 1 драже 1-2 раза в день.

Биогенные стимуляторы.

При отсутствии тенденции к снижению внутриглазного давления необходимо направить больного на хирургическое лечение - антиглаукомную операцию.

Больные глаукомой должны находиться на диспансерном наблюдении у офтальмолога (2-3 раза в год, а при необходимости чаще), который контролирует поле зрения, остроту зрения, уровень внутриглазного давления, состояние зрительного нерва. Это позволяет контролировать динамику патологического процесса, своевременно менять медикаментозный режим, а при отсутствии нормализации внутриглазного давления под действием капель рекомендовать переход к хирургическому лечению - традиционному или лазерному. Только такой комплекс мер поможет сохранить зрительные функции на многие годы.

Не лишним представляется напомнить о том, что любая антиглаукомная операция ставит своей целью только снижение внутриглазного давления, т. е. по своей сути является симптоматическим методом лечения. Она не предполагает улучшения зрительных функций или избавления от глаукомы.

Список литературы

1. Большая медицинская энциклопедия. - М.: Медицинская энциклопедия. 1991-1996 гг.
2. Kobayashi H. Pilocarpine induces an increase in the anterior chamber angular width in eyes with narrow angles / H. Kobayashi, K. Kobayashi, J. Kiryu, T. Kondo // Br.J. Ophthalmol. – 1999. – Vol. 83. – №5. – P. 553-558.
3. Marchini G. Ultrasound biomicroscopic and conventional ultrasonographic study of ocular dimensions in primary angle-closure glaucoma / G. Marchini, A. Pagliaruso, A. Toscano et al. // Ophthalmology. – 1998. – Vol. 105. – №11. – P. 2091-2098.
4. Martinez-Bello C. Ultrasound biomicroscopy in the diagnosis of supraciliochoroidal fluid after trabeculectomy / C. Martinez-Bello, C. Capeans, M.
5. Sanchez-Salorio // Am. J. Ophthalmol. – 1999. – Vol. 128. – №3. – P. 372-375.
6. Pavlin C.J. Practical application of ultrasound biomicroscopy // Can. J. Ophthalmol. – 1995. – Vol. 30. – №4. – P. 225-229.
7. Pavlin C.J. Ultrasound biomicroscopy of anterior segment structures in normal and glaucomatous eyes / C.J. Pavlin, K. Harasiewicz, F.S. Foster // Am. J. Ophthalmology. – 1992. – Vol. 113. – P. 381-389.