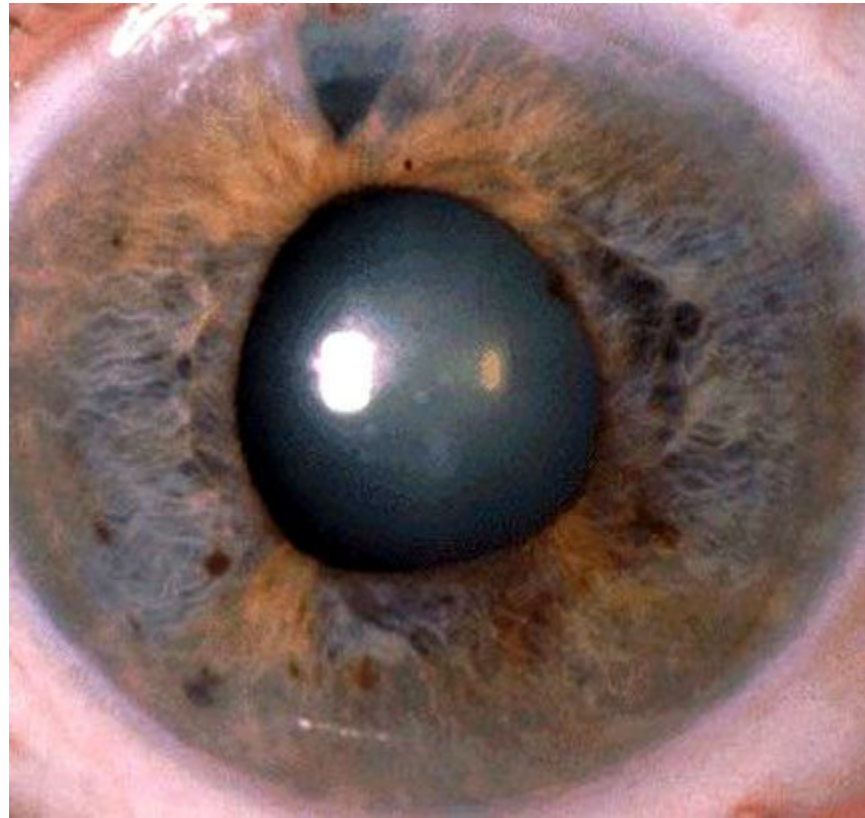


Первичная глаукома

Выполнила: студентка 5
курса, педиатрического
факультета 1 гр.
Турыгина А.В.

- Глаукома - это хроническое заболевание глаза, при котором повышается внутриглазное давление (ВГД) и поражается зрительный нерв. При этом зрение снижается, вплоть до наступления слепоты. Слепота, порожденная глаукомой, носит необратимый характер, так как погибает зрительный нерв.
- Первичная глаукома- одна из самых частых причин необратимой слепоты



Классификация:

- Формы глаукомы: Закрытоугольная, открытоугольная, смешанная
- Стадия: Начальная, развитая, далекозашедшая, терминальная
- Состояние внутриглазного давления: нормальное, умеренно повышенное, высокое, острый приступ закрытоугольной глаукомы
- Динамика зрительных функций: стабилизированная, нестабилизированная

Стадии

- Начальная-периферическое поле зрения нормальное, имеются дефекты в центральном поле зрения. Экскавация диска зрительного нерва расширена, но не доходит до его края
- Развитая-поле зрения сужено с носовой стороны более чем на 10°, наблюдаются парацентральные скотомы, экскавация в том или ином секторе доходит до края диска зрительного нерва
- Далекозашедшая- периферическое поле зрения концентрически сужено, краевая субтотальная экскавация ДЗН
- Терминальная-полная потеря зрения или сохранение светоощущения с неправильной проекцией света

Уровень внутриглазного давления

- А-ВГД в пределах нормальных значений ($P_o < 22$ мм.рт.ст)
- В-умеренно повышенное ВГД ($P_o < 33$ мм.рт.ст)
- С-высокое ВГД ($P_o > 32$ мм.рт.ст)

Динамика глаукомного процесса

- Стабилизированная- не обнаруживаются ухудшения в состоянии поля зрения и ДЗН
- Нестабилизированная- такие изменения регистрируются при повторных исследованиях

Острый приступ глаукомы

- Возникает под влиянием эмоциональных факторов, при длительном пребывании в темноте, при медикаментозном расширении зрачка
- Жалобы: боли в глазу и надбровной дуге, затуманивание зрения, появление радужных кругов при взгляде на источник света
- При резко выраженном приступе: тошнота, рвота
- При осмотре: застойная инъекция, отёк роговицы, мелкая передняя камера, расширенный зрачок и закрытый УПК.

- В результате странгуляции части сосудов развиваются явления очагового или секторального некроза стромы радужки с последующим асептическим воспалением, образованием задних синехий по краю зрачка, гониосинехий, деформацией и смещением зрачка

Открытоугольная глаукома

- После 40-летнего возраста
- Факторы риска: пожилой возраст, наследственность, раса, СД, артериальная гипотензия, миопическая рефракция, ранняя пресбиопсия
- Патогенез включает патофизиологические этапы: ухудшение оттока водянистой влаги, вызванного дистрофическими нарушениями в трабекулярном аппарате и повышение ВГД.

Первичная глаукома



- Повышение ВГД обуславливает снижение перфузионного кровяного давления и интенсивности внутриглазного кровообращения, а также деформацию трабекулярной диафрагмы в дренажной системе глаза и решётчатой пластинки склеры
- Смещение кнаружи трабекулярной диафрагмы приводит к сужению и частичной блокаде шлемова канала, а прогиб и деформация решётчатой пластинки склеры вызывает ущемление волокон зрительного нерва.

Разновидности

- Простая- дистрофические процессы в переднем отделе глаза выражены слабее и соответствуют обычным возрастным изменениям. Затруднение оттока связано с блокадой шлеммова канала
- Псевдоэксфолиативная- связана с интенсивными дистрофическими изменениями в радужке, ресничном теле и трабекуле с образованием специфических отложений серого цвета
- Пигментная- интенсивные отложения пигмента УПК, строме радужки, на задней поверхности роговицы

Клиника

- Жалобы : радужные круги при взгляде на свет, затуманивание зрения
- Передний отдел глаза: при осмотре – сосудистые и трофические изменения. Изменения микрососудов конъюнктивы- неравномерное сужение артериол и расширении венул, образование микроаневризм, повышение проницаемости капилляров. Трофические изменения в радужке- диффузная атрофия зрачкового пояса с деструкцией пигментной каймы. В поздних стадиях- ишемические зоны в радужке, изменения калибра сосудов и микроаневризмы.

- Угол передней камеры: всегда открыт.
- Гидродинамика глаза: ВГД постепенно повышается
- Задний отдел глаза: сетчатка-сглаженность и истончение слоя нервных волокон в перипапиллярной зоне. Глаукоматозная атрофия зрительного нерва начинается с побледнения дна физиологической экскавации и её расширения.

Лечение

- Глаукома с повышенным ВГД-
монотерапия препаратом первого выбора
(латанопрост, травопрост, тимолол);
комбинация с препаратами первого и
второго ряда(бетаксолол, пилокарпин);
лазерное лечение(лазерная
трабекулопластика); хирургическое
лечение
- Глаукома с нормальным давлением-
простагландины(латанопрост),
комбинация простагландинов и β -
адреноблокаторы (травопрост и
тимолол), раннее хирургическое лечение

Закрытоугольная глаукома

- Факторы риска :анатомическое предрасположение, возрастные изменения, индивидуальные особенности обменных процессов
- Патогенез: основное звено- внутренний блок шлеммова канала- закрытие УПК корнем радужки

Формы ЗУГ

- ЗУГ со зрачковым блоком
- ЗУГ с плоской радужкой
- ЗУГ с укорочением УПК («ползучая» глаукома)
- ЗУГ с витреохрусталиковым блоком (злокачественная глаукома)

Клиническое течение ЗУГ:

- латентная
- подострый приступ
- острый приступ
- хронический

- Зрачковый блок вызывается повышением ВГД в задней камере, корень радужки смещается кпереди, формируя бомбаж радужки. Соприкосновение радужной оболочки с задней поверхностью роговицы, трабекулой, кольцом Швальбе вызывает блокаду УПК с последующим повышением ВГД
- При УЗГ с плоской радужкой блокада УПК происходит постепенно, развивается нарушение оттока водянистой влаги из передней камеры, сопровождающееся повышением ВГД и уплощением радужной оболочки.

- В патогенезе « ползучей глаукомы»-»наползание» радужной оболочки на область трабекулярной ткани, формирование передних синехий, что приводит к повышению ВГД

Клиника

- Глаукома со зрачковым блоком. Болеют женщины. Проявляется в виде острого или подострого приступа. ВГД в норме.
- 1 фаза(пусковая)-блокада УПК корнем радужки, закрытие УПК в тех сегментах, где он был открыт
 - 2 фаза(компрессии)-из-за усиления бомбожа прикорневой радужки бухта угла становится недоступной для проникновения в неё камерной влаги. Влага оттекает через шлеммов канал. Повышается ВГД.

- Быстро прогрессирует одностороннее ухудшение зрения, боли в глазу и вокруг глаз, радужные круги при взгляде на свет. Осмотр: лимбальная и конъюнктивальная инъекция, отёк эпителия и стромы роговицы

3 фаза(реактивная)-усиление симптомов.
Отёк радужной оболочки

4 фаза(странгуляции)-атрофия радужки,
расширение и дислокация зрачка

5 фаза(обратного развития)-угнетение
продукции камерной влаги, снижение
давления в задней камере, уменьшение
бомбажа радужки, частичному открытию
УПК

- ЗУГ с плоской радужкой- закрытый УПК, нормальная глубина передней камеры, отсутствием бомбажа передней радужки
- ЗУГ с укороченным углом- радужка чаще отходит от склеральной шпоры или трабекулы , формируя гониосинехии
- УЗГ с витреохрусталиковым блоком- мелкая передняя камера, закрытый УПК, высокое ВГД, зрачковый блок

Лечение

- Немедикаментозное лечение-горячие ножные ванны, солевое слабительное, гирудотерапия, горчичники на область затылка
- Медикаментозное лечение- при хроническом течение местно- пилокарпин 1-2% по 1 капле до 4 раза в день; β -блокаторы- тимолол 0,25%-0,5 % по 1 капле 2 раза в день, бетаксолол 0,5 % по 1 капле 2 раза; ингибиторы карбоангидраз- бринзоламид 1% по 1 капле 2 раза, дорзоламид 1% по 1 капле 3 раза

- Комбинированные препараты- фотил по 1 капле 2 раза, фотил форте по 1 капле 2 раза

Для купирования острого приступа-местно-
β-блокаторы, ингибиторы карбоангидраз,
пилокарпин 1%. В течение первых двух
часов препараты закапывают каждые 15
минут, в течение следующих 2 часов-
каждые 30 минут, в течение последующих
двух часов-каждый час. Далее препарат
закапывают 3-6 раза.

Системно-маннитол 20% 1-2 г/кг в/в

- Лазерное лечение
- Хирургическое лечение
(синустрабекулэктомия)

Спасибо за внимание!

