Медицинский колледж

г. Магадан

**Реферат**

По курсу: «Сестринское дело в офтальмологии»

Тема: «Глаукома. Что может привести к потере зрения»

Выполнил студент

Группы 31 «С»

3 курса

Орлова Елена

Проверил\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

Магадан 2009

**Содержание:**

1. Внутриглазное давление
2. Циркуляция водянистой влаги
3. Типы глаукомы
4. Формы глаукомы
5. Стадии глаукомы
6. Открытоугольная и закрытоугольная глаукома
7. Неотложная помощь при остром приступе глаукомы
8. Лечение больных глаукомой
9. Уход за больным глаукомой
10. Что может привести к потере зрения?
11. Ученые обнаружили ген, мутация которого ведет к потере зрения
12. Таблетки "Виагра" ведут к потере зрения
13. Великобритания: курение ведет к потере зрения
14. Мобильный телефон ведет к потере зрения
15. Список литературы

**Внутриглазное давление (офтальмотонус)**

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.

**Циркуляция водянистой влаги**

Водянистая влага образуется в цилиарном теле, поступает в заднюю камеру глаза и затем через зрачок переходит в переднюю камеру.

Периферическая часть передней камеры носит название угла передней камеры. Передняя стенка угла образована корнеосклеральным соединением, задняя - корнем радужной оболочки, а вершина - цилйарным телом. На передней стенке угла передней камеры расположена внутренняя склеральная бороздка, через которую перекинута перекладина - трабекула. Трабекула, как и бороздка, имеет форму кольца. Она заполняет только внутреннюю часть бороздки, оставляя кнаружи от себя узкую щель - склеральный синус, или шлеммов канал.

Трабекула состоит из соединительной ткани и имеет слоистое строение. Каждый слой, или пластина (всего их 10-15), с обеих сторон покрыт эндотелием и отделен от соседних слоев щелями, заполненными водянистой влагой. Щели соединяются между собой отверстиями, которые перфорируют трабекулярные пластины. Отверстия в различных слоях трабекулы не совпадают друг с другом и становятся все более и более узкими по мере приближения к шлеммову каналу. В целом трабекулу можно рассматривать как многоярусную систему отверстий и щелей, наподобие веера, которая создает некоторое сопротивление оттоку жидкости из глаза. Водянистая влага просачивается через трабекулу в шлеммов канал и оттекает оттуда через 20-30 тонких коллекторных канальцев шлеммова канала в интра- и эписклеральные венозные сплетения, которые и являются конечным пунктом оттока водянистой влаги. Трабекулу, шлеммов канал и коллекторные каналы вместе называют дренажной системой глаза. Состояние гидродинамики глаза определяют с помощью гидродинамических показателей. К последним относят, кроме внутриглазного давления, давление оттока, минутный объем водянистой влаги, скорость образования водянистой влаги и легкость оттока ее из глаза.

Отток внутриглазной жидкости регулируется при помощи механизма цилиарная мышца - склеральная шпора - трабекула. При сокращении цилиарных мышц шпора и трабекула отходят кзади и кнутри. Отверстия в трабекуле и шлеммов канал расширяются.

В здоровых глазах внутриглазное давление находится в пределах от 18 мм рт. ст. до 24 мм рт. ст. Эти нормативы используются в клинической практике.

Глаукома - хроническое заболевание глаз, характеризующееся постоянным или периодическим повышением внутриглазного давления, снижением полей зрения, остроты зрения и особой серой формой атрофии зрительного нерва с экскавацией в области диска. Отражением этой медленно текущей атрофии являются нарушения в поле зрения и полная необратимая потеря зрительных функций.

**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 ре-тинопатиях 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.

**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 глу-комы".

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.

**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 гла-укоматозная 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 открытоутольной 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 закрытоугольнои 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° и более - динамика нестабилизированная, развитая стадия;

сужение поля зрения на 2-3° - 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.

**Открытоугольная и закрытоугольная глаукома**

Патогенез открытоугольной глаукомы связан с нарушением нормальной функции дренажной системы глаза, по которой осуществляется отток жидкости из глаза в связи с дистрофическими и дегенеративными изменениями. В начальной стадии болезни эти изменения минимальны: утолщаются трабекулярные пластины, суживаются интратрабекулярные щели и особенно шлеммов канал. В дальнейшем трабекула почти полностью перерождается, щели в ней исчезают, шлеммов канал и часть коллекторных каналов зарастают. В поздних стадиях глаукомы дегенеративные изменения в дренажной системе глаза являются вторичными и связаны с действием на ткани повышенного внутриглазного давления. Аналогичные изменения наблюдаются и в глазах со вторичной глаукомой.

Важную роль в патогенезе открытоугольной глаукомы играет функциональный блок шлеммова канала. Склеральный синус (шлеммов канал) отделен от передней камеры трабекулярной сетью, которую можно рассматривать как проницаемую для воды мембрану. С возрастом проницаемость мембраны уменьшается, что ведет к увеличению разности давлений по обе ее стороны. Трабекула смещается в сторону наружной стенки синуса, суживая его просвет. При открытоугольной глаукоме смещение трабекулы выражено столь значительно, что на отдельных участках просвет синуса полностью закрывается. Такое состояние называют наружным, или интрасклеральным, блоком в отличие от внутреннего блока, который характерен для закрытоугольной глаукомы.

В результате частичной блокады шлеммова канала уменьшается площадь функционирующего трабекулярного аппарата, увеличивается сопротивление оттоку жидкости из глаза и повышается внутриглазное давление. К возникновению глаукомы ведут возрастные сосудистые и обменные нарушения, наследственность, профессиональная вредность.

Все эти изменения в определенной мере зависят от нервных, эндокринных и сосудистых нарушений, поэтому первичная глаукома часто сочетается с такими заболеваниями, как атеросклероз, гипертоническая болезнь, диабет. Анатомические особенности глаукоматозных глаз, характер и степень дистрофических изменений в дренажном аппарате обусловливаются генетическими факторами.

**Клиника.** В большинстве случаев открытоугольная глаукома возникает и прогрессирует незаметно для больного, который не испытывает никаких неприятных ощущений и обращается к врачу только тогда, когда замечает значительное ухудшение зрения. Заболевание в основном протекает бессимптомно, но больной может предъявлять жалобы на чувство полноты, неприятные ощущения и чувство инородного тела в глазу, периодическое затуманивание зрения и появление радужных кругов при взгляде на свет. Все эти симптомы возникают периодически, когда внутриглазное давление повышается особенно значительно.

Очень скудны и изменения в глазу с открытоугольной глаукомой, обнаруживаемые при объективном обследовании. В глазах с повышенным внутриглазным давлением передние ресничные артерии у места прободения ими склеры расширяются, приобретая характерный вид, напоминающий кобру (симптом кобры). При осмотре можно видеть дистрофические изменения в строме радужки и нарушение целостности пигментной каймы по краю зрачка. В трабекулярной зоне откладываются пигмент, кристаллы холестерина, продукты клеточного распада.

Наиболее важным симптомом заболевания является повышение внутриглазного давления. В начальной стадии болезни повышение его носит непостоянный характер и обнаруживается только при повторной суточной тонометрии, которую проводят для постановки диагноза в течение 5-7 дней, измеряя внутриглазное давление утром, пока больной не встал с постели, и вечером.

Глаукоматозная экскавация диска зрительного нерва и заметные изменения поля зрения вследствие его атрофии появляются лишь через несколько лет после начала заболевания и при недостаточно эффективном лечении могут привести к полной слепоте.

Наиболее информативными для ранней диагностики глаукомы являются данные компрессионных проб.

Проба М. Б. Вургафта: глаз сдавливают склерокомпрессором с силой 50 г в течение 3 мин, затем оценивают величину вытесненной жидкости (в норме не менее 7 мм).

Проба А. И. Колотковой: глаз сдавливают через веко пальцем с силой менее 70 г в течение 3 мин, затем оценивают, заполняется кровью водяная вена или нет. При повышенном сопротивлении оттока водяная вена заполняется кровью.

Закрытоугольная глаукома возникает при блокаде радужно-роговичного угла корнем радужки вследствие функционального блока зрачка в глазу с анатомической предрасположенностью (мелкая передняя камера, переднее положение хрусталика, плотно прилегающего к радужке). Отток жидкости из задней камеры глаза в переднюю в таком глазу ухудшен, жидкость скапливается в задней камере и выпячивает радужку в переднюю камеру (бомбаж радужки), радужно-роговичный угол суживается, в нем появляются спайки между корнем радужки и роговицей (гониосинехии), а при определенных неблагоприятных условиях, например после переутомления, большого приема жидкости, работе с длительным наклоном головы, нервного напряжения, гипертонического криза, после сна, когда зрачок расширяется, корень радужки совсем закрывает радужно-роговичный угол. Эти изменения врачи могут увидеть с помощью гониоскопии.

В клинике закрытоугольной глаукомы выделяют подострый и острый приступы глаукомы.

Подострый приступ глаукомы часто бывает после сна. Больной ощущает боль в глазу и головные боли, затуманивание перед глазами, видит радужные круги вокруг источника света (лампочки). Пальпаторно глаз плотный, тонометрическое давление в нем повышается до 34-45 мм рт. ст. Подострый приступ менее опасен, чем острый, и относительно легко устраняется после применения лекарственных средств или может пройти самостоятельно.

Острый приступ глаукомы возникает под влиянием различных факторов: эмоционального напряжения, физической нагрузки, после приема большого количества жидкости, длительного пребывания в темноте, при расширении зрачка с помощью лекарства или без каких-либо видимых причин.

**Жалобы**

Больной ощущает боли в глазу и голове, затуманивание зрения, появление радужных кругов при взгляде на источник света. Боль в глазу и головная боль могут Стать невыносимыми до потери сознания, могут сопровождаться тошнотой и рвотой. Иногда боли иррадиируют в сердце, органы брюшной полости. Болевые ощущения связаны со сдавлением нервных элементов в корне радужки, остальные жалобы - с отеком радужки.

При осмотре глаза видна застойная инъекция сосудов глазного яблока. Особенно расширяются передние ресничные артерии и в меньшей степени вены, но может быть и смешанного типа инъекция глаза. Роговица отечная, камера мелкая, зрачок расширен. В хрусталике белого цвета помутнения. Картина глазного дна отчетливо не просматривается. Диск зрительного нерва отечный, с нечеткими контурами, на нем и около него нередко имеются геморрагии. Во время острого приступа внутриглазное давление повышается до 60-80 мм рт. ст., отток жидкости из глаза прекращается или почти полностью закрыт.

Обратное развитие приступа связано с парезом секреторной функции цилиарного тела. Давление в заднем отделе глаза снижается, и радужка постепенно отходит от угла передней камеры. После каждого приступа остаются гониосинехии, иногда задние синехии по краю зрачка и очаговая атрофия радужной оболочки, вызванная сдавлением сосудов.

Острый приступ глаукомы нужно дифференцировать с острым иридоциклитом.

**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!).

**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 глукомола и др.

Применяют 0,5 %-ный раствор бетоптика.

Исталляции 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.

**Уход за больным глаукомой**

Уход за больным глаукомой заключается в контроле за соблюдением выполнения всех предписаний врача, режима дня, диеты.

Неприятные переживания, нервные потрясения вызывают повышение внутриглазного давления, поэтому больному глаукомой следует создавать спокойную обстановку как на работе, так и дома, в семье. Здесь много зависит от самого больного. Следует выработать привычку спокойно и рассудительно относиться к мелким невзгодам. Хорошо успокаивает нервную систему нормальный сон, а для этого рекомендуются вечерние прогулки. Хорошо помогает мед. Одну столовую ложку меда следует развести в половине стакана теплой воды и принимать за полчаса до сна.

Большую пользу при глаукоме приносит легкий физический труд, особенно на свежем воздухе. Однако при этом нужно избегать работы с низким положением головы (стирка, мытье полов, прополка и т. д.).

Зрительную работу больным глаукомой необходимо выполнять только при хорошем освещении и избегать сильного наклона головы. Смотреть телевизор больным глаукомой разрешается только в хорошо освещенной комнате и не более 1-1,5 ч подряд. Не рекомендуется париться в бане, мыть голову очень горячей водой, принимать холодный душ или купаться в холодной воде ниже 18°С.

Пища глаукомного больного должна быть разнообразной. В рацион рекомендуется включать мясо, рыбу (свежую), яйца, но в ограниченном количестве и не каждый день. Предпочтение следует отдать молочно-растительной пище. Соленые и острые блюда исключаются из диеты.

Особенно-важно ограничить прием воды. В один раз не следует выпивать больше стакана воды или чая. Не рекомендуется пить кофе, какао и крепкий чай, так как эти напитки содержат кофеин, повышающий внутриглазное давление.

Недостаток витаминов ухудшает состояние зрительного нерва при глаукоме. Поэтому рекомендуется зимой и весной, когда количество витаминов в пище резко уменьшается, принимать синтетические витамины. Следует иметь в виду, что курение и алкоголь ослабляют жизнедеятельность зрительного нерва и способствуют более быстрому развитию слепоты от глаукомы.

Больным глаукомой противопоказан прием препаратов, содержащих белладону, атропин, кофеин, не рекомендуется носить темные солнцезащитные очки, так как густые дымчатые стекла создают условия полумрака и могут способствовать повышению внутриглазного давления.

Особенно важно местное лечение. Закапывание капель и закладывание мази должно проводиться в строго назначенное время.

Каждый больной глаукомой должен находиться на диспансерном учете у врача-окулиста. О своем заболевании нужно сообщить участковому врачу.

**Что может привести к потере зрения?**

**Ученые обнаружили ген, мутация которого ведет к потере зрения**

опубликовано: 08.10.2008

Британские ученые обнаружили ген, мутация которого ведет к частичной или полной потере зрения. В исследовании, результаты которого были опубликованы в научном журнале Lancet, говорится, что данный ген отвечают за подавляющее число причин слепоты.

По словам Сары Эннис и Эндрю Лотери из Университета Саутхемптона, обнаружено по крайней мере шесть вариантов мутации гена Serping 1, большая их часть связана с возрастной макулярной дегенерацией сетчатки глаза. Ученые отмечают, что данное открытие открывает новый фронт борьбы со слабым зрением. Медики впервые получили доказательство того, что генная диагностика способна реально повлиять на зрение человека.

Возрастная макулярная дегенерация вызывает повреждение функций клеток макулы - небольшого региона в центре сетчатки глаза. Как правило, такое заболевание возникает с возрастом. Около 90% пациентов, у которых диагностирована дегенерация макулы имеют так называемую "сухую" разновидность недуга. У остальных пациентов отмечается "важлажная" дегенерация, когда происходит расширение капилляров между задней частью глаза и сетчаткой.

Обе формы заболевания в большинстве случаев ведут к слепоте и не сегодня неизлечимы.

Свои исследования британские медики приурочили к Всемирному дню зрения, который отмечается завтра. На сегодняшний день во всем мире насчитывается около 37 миллионов слепых. 124 миллиона человек имеют очень слабое зрение. Три четверти всех случаев слепоты можно было предупредить или вылечить. Если не переломить ситуацию, то к 2020 году число слепых возрастет до 75 миллионов.

Всемирный день зрения проводится с 2000 года. Он является основным пропагандистским мероприятием в рамках глобальных усилий по профилактике слепоты под лозунгом «Видение 2020: Право на зрение».

**Таблетки "Виагра" ведут к потере зрения**

Американские ученые выяснили, что у мужчин, которые принимают лекарство "Виагра" для повышения потенции и у которых отмечались проблемы с работой сердца, риск потери зрения в 10 раз выше по сравнению с остальными пациентами, которые "Виагру" не употребляют. Ученые предупреждают, что регулярное употребление препарата может привести к невосполнимой потере зрения. Стоит заметить, что если врачи, прописывающее лекарство, предупреждают мужчин о возможном побочном эффекте, то тысячи людей покупают их в он-лайновых магазинах и остаются непроинформированными о побочных действиях препарата. Веб-сайты, продающие "Виагру", не интересуются ни здоровьем пациентов, ни другими лекарствами, которые они употребляют.

Американские исследователи заявляют, что у тех мужчин, которые пережили инфаркт и пользуются "Виагрой", риск поражения оптического нерва в 10 раз выше, чем у тех, кто ее не употребляет. Оптический нерв разрушается, что приводит к невосполнимой потере зрения. Это нарушение работы зрительной системы получило название «глазного инсульта». Риск потери зрения возрастает и для перенесших инсульт. Профессор-офтальмолог Джеральд МакГвин из университета Алабамы, заявил, что мужчины, которые регулярно употребляют "Виагру" и неожиданно почувствовали резкую потерю зрения, должны немедленно обратиться к врачу.

В прошлом году в США было зафиксировано 50 случаев, в которых мужчины с сердечно-сосудистыми заболеваниями и диабетом, употреблявшие "Виагру", потеряли зрение. С момента появления "Виагры" на рынке в 1998 году более 23 миллионов мужчин прибегали к ее употреблению. Фармацевтическая компания ? производитель отрицает связь потери зрения у пациентов и употреблением лекарства, указывая, что поражение оптического нерва является распространенным для людей старше 50 лет. В то же время, представитель компании сообщил, что во вкладыши к лекарству внесено предупреждение.

**Великобритания: курение ведет к потере зрения**

В ходе исследований стало известно, что курение значительно влияет на зрение. Неустанная борьба с вредоносными человеческими слабостями и пороками идет полным ходом. Возможно, в не столь отдаленном будущем курильщики, приобретающие очередную порцию сигарет, смогут значительно расширить свой кругозор чтением полезной информации, которая в изобилии будет размещена на вожделенной пачке. Дело в том, что ученые-медики неустанно открывают все новые и новые страшные свойства никотина, которые постепенно превращают здорового человека в недееспособное пропахшее дымом существо.

Совсем недавно британские ученые установили неоспоримую взаимосвязь между курением и непоправимой утратой одного из важнейших чувств, доступных человеку, - зрения. Теперь потрясенные удручающими результатами своих же изысканий эксперты требуют, чтобы их открытие было запечатлено в виде категорического предупреждения на упаковке. Похоже, представители мира науки видят идеальную пачку сигарет (если только таковая возможна) как что-то вроде аннотации к лекарственному средству, сплошь состоящей из перечисления побочных эффектов.

Оказывается, 27% британцев, имеющих серьезные проблемы со зрением, давно являются заложниками дымного порока. Ученые проверили 5 тысяч человек и выяснили, что многие глазные болезни, включая самую страшную - слепоту, напрямую связаны с количеством потребляемого никотина. Причем под угрозой оказываются как непосредственные приверженцы курения, так и их пассивные жертвы. Поэтому некурящие завсегдатаи увеселительных заведений типа ночных клубов и дискотек, где непроницаемая дымовая завеса является неотъемлемым атрибутом, тоже со временем могут лишиться зрения.

Обеспокоенные британские врачи предупреждают: связь между курением и слепотой столь же прочная, как и между курением и легочными заболеваниями. То есть для дымящих сигареткой личностей и окружающих их невольно-пассивных курильщиков риск со временем ослепнуть в два раза выше, чем у остальных. Времени на размышления уже практически не осталось: только в Англии 500 тысяч человек уже заработали себе проблемы со зрением из-за постоянного курения.

Самое распространенное заболевание, которое может быть спровоцировано никотиновой зависимостью, это дистрофия так называемого "желтого пятна" - той области сетчатки, которая обеспечивает наибольшую остроту взора. Так что, возможно, в скором времени в полку предупреждений, выдающихся курильщикам в нагрузку к каждой пачке сигарет, будет пополнение. На данный момент британский Минздрав сумел добиться, чтобы никотиноманам сообщали о том, что их порок способен привести к смерти или - что тоже малоприятно - к полной и безоговорочной импотенции.

Ученые возлагают на полученные данные огромные надежды, поскольку, по словам руководителя исследований Ника Астерби, надвигающаяся не только на самих курильщиков, но и на все их окружение угроза слепоты - это хороший повод бросить курить. А британские офтальмологи отныне будут вместо лекарства своим пациентам, теряющим зрение, прописывать немедленный отказ от никотина.

**Мобильный телефон ведет к потере зрения**

Ученые хайфского "Техниона" опубликовали итоги исследования, доказывающего наличие существенной связи между использованием мобильных телефонов и зрением. "У людей, часто и подолгу говорящих по сотовым аппаратам, в течение нескольких лет может развиться катаракта", - пишут авторы исследования - профессор медицинского факультета Ахува Доврат и профессор кафедры электротехнологий Леви Шехтер - в сегодняшнем номере научного журнала "Биоэлектромагнетикс".

В последние годы бесчисленное количество исследователей билось над вопросом о влиянии мобильных аппаратов на здоровье людей, но конкретных результатов, достойных научного признания, никто получить не смог. Предполагалось, что радиация, испускаемая сотовым телефоном, способна вызвать рак, различные заболевания мозга и другие отрицательные медицинские эффекты.

Пользуясь тем, что веских доказательств негативного влияния мобильников на здоровье людей до сих пор не находилось, фирмы, выпускающие и распространяющие сотовые телефоны, выступали с громогласными утверждениями о "безвредности" их продукции. Теперь эти компании оказались в сложном положении.

Всякий мобильник, пишут израильские профессора, испускает излучение, сравнимое с радиацией, исходящей от микроволновой печи или антенны. Все эти приборы отрицательно воздействуют на зрение. Доказать это удалось путем в ходе научных экспериментов на телятах: строение их глаз сходно с человеческим. В течение восьми дней подряд - лишь с десятиминутными перерывами каждый час - один телячий глаз подвергался воздействию радиации, по интенсивности и частоте аналогичной той, которую испускают мобильные телефоны. )Радиация испускалась через специальную прикрепленную к глазу линзу.) Тем временем второй глаз теленка оставался свободным от облучения.

Результаты эксперимента оказались совершенно однозначными. Облученный орган утратил фокусировку, и теперь теленку требовались очки. Второй же глаз сохранил стопроцентное зрение.

Впрочем, спустя три дня после завершения "активной" части эксперимента поврежденный глаз стал видеть несколько лучше, но до стопроцентного зрения дело не дошло.

После этого ученые повторили эксперимент, варьируя интенсивность и продолжительность облучения, но результаты всякий раз оказывались аналогичными. Вывод: мобильный телефон вреден для зрения, но отказ от использования прибора дает глазам шанс на реабилитацию.

Список литературы:

1. З.Д. Титаренко «Актуальные вопросы офтальмологии» 1988г.
2. Лебехов П.И. «Неотложная доврачебная помощь при заболеваниях и повреждениях глаз» 1988г. 3-е издание.
3. Дубровская Л.А. «Глазные болезни» 1986г.
4. Аветисов Э.С. «Как беречь зрение» 2002г.

Сайты:

<http://health.sarbc.ru> – факультет аэрофизики и космических исследований

<http://faki.fizteh.ru> – новости офтальмологии

<http://www.ayurvedaplus.ru> – современная медицина