**Лекція 10**

**Тема: Захворювання органів зору у пацієнтів похилого віку.**

**План**

1.Вікові фізіологічні зміни органа зору.

2.Вікові хвороби повік, кон'юнктиви, сльозового апарату.

3.Катаракта.

4.Ретинопатії.

5.Глаукома.

**Зміст лекції.**

**1.Вікові фізіологічні зміни органа зору.**

Око— це орган зору, завдяки йому інформація про простір, світло, кольори, розміри та інші параметри передається в мозок людини і там обробляється через прозору випуклу рогівку, позаду якої розташована пе­редня камера, світло потрапляє в зіницю.

Діаметр зіниці регулює райдужка, яка залежно від кількості світла звужує її або розширює. Промені світла проникають че­рез кришталик і фокусуються на сітківці. Людське око має діа­метр 2,5 см, тільки в одній сітківці близько 130 млн. чутливих до світла клітин. Всередині очного яблука локалізуються склис­те тіло, кришталик, водяниста волога. Зовнішня оболонка ока називається склерою, її видима зовнішня частина — очним біл­ком.

З віком око постійно змінюється У дитинстві та юності ці зміни пов’язані переважно з ростом ока, а надалі ма­ють дегенеративний характер, змінюється його зовнішній ви­гляд: очі у старих людей здаються маленькими і глибоко запа- лими.

ЦІ вікові фізіологічні зміни спричинюють захворювання ока, про що необхідно пам’ятати медичній сестрі.

**2.Вікові хвороби повік, кон'юнктиви, сльозового апарату.**

Вікові захворювання повік проявляються, як правило, змі­ною їх положення або патологією шкіри.

Старече вивертання повік розвивається лише на нижніх повіках як наслідок атрофії колового м’яза ока і в’ялості шкі­ри. З’являються постійна сльозотеча (зазвичай двобічна) в за­критому приміщенні, мацерація шкіри нижніх повік і щік, хронічний кон’юнктивіт. Об’єктивно спочатку визначається помірне розширення нососльозової протоки і відставання ниж­ніх сльозових точок від поверхні очного яблука, надалі край нижньої повіки відвисає. Кон’юнктива вивертається назовні, вона значно гіперемійована через постійний контакт з повітрям, потовщена, інколи вкрита кірочками, виразками. При значно­му вивертанні неможливе повне заплющення повікової щілини, що може призвести до розвитку ускладнень, пов’язаних із дис­трофічними змінами рогівки, при яких зменшується її про­зорість і погіршується зір. Перебіг захворювання повільний, прогресуванню його сприяє постійне витирання сльози, як пра­вило, від внутрішнього кута повікової щілини до зовнішнього, що спричинює більше розтягнення повіки. Захворювання часті­ше виникає у віці понад 60 років. Пацієнтів турбує така пробле­ма, як косметичний дефект, що зумовлює психологічний дис­комфорт.

Діагноз встановлюють за даними зовнішнього огляду і паль­пації.

Лікування на ранніх стадіях консервативне: необхідно нав­чити пацієнта правильно витирати сльозу (легкими рухами промокати сльозу і завжди в напрямку від зовнішнього кута повікової щілини до носа), робити масаж шкіри повік; електроміостимуляція (міоліфтинг), застосування 2—3 рази на день оч­них крапель з антибактеріальною, судинозвужувальною і в’я­жучою дією (0,25 % розчин цинку сульфату з 0,1 % розчином адреналіну). При явно виражених стадіях показане хірургічне лікування: вирізають трикутні або півмісяцеві ділянки розтяг­нутої нижньої повіки з боку кон’юнктиви з відновленням пра­вильного положення сльозової точки і краю повіки. Косме­тичний і функціональний ефект задовільний.

Старече завертання повік розвивається через спазм раді­ального м’яза повіки, зазвичай нижньої, у поєднанні з розтяг­ненням і дряхлістю шкіри та атрофією клітковини очної ямки, що зумовлює западання очного яблука (енофтальм). Інколи — появу спазму, пов’язаного з утворенням звапнених включень на внутрішній поверхні повік, які подразнюють рогівку при миганні і провокують блефароспазм. Виникає відчуття сторон­нього тіла за повіками, яке посилюється при кліпанні, часто приєднується сльозотеча, світлобоязнь, почервоніння ока. Об’єктивно спостерігається, що край повіки з віями повернутий до очного яблука, унаслідок чого вії при кліпанні труться об по­верхню кон’юнктиви і рогівки. Це часто зумовлює травматичну ерозію рогівки, що надалі може спричинити виникнення гній­ної виразки рогівки, яка може закінчитися перфорацією чи більмом. Перебіг захворювання хронічний. Розвивається хво­роба частіше після 60 років (у віці 70—80 років), а після 89 років практично не діагностується.

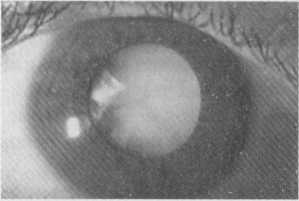
Діагноз встановлюють за даними зовнішнього огляду і паль­пації. Для виключення дефектів епітелію рогівки її фарбують розчином натрію флюоресцеїну й оглядають із застосуванням щілинної лампи.

Атонія сльозового апарату зумовлена віковим зниженням тонусу м’язових волокон в стінках сльозових канальців і змен­шенням їх здатності всмоктувати сльозу. У пацієнтів виникає постійна сльозотеча в закритому приміщенні і почервоніння шкіри повік, щік через мацерацію сльозою і постійне механічне тертя. Об’єктивно визначається відкрита нижня сльозова точка з увігнутим меніском сльозової рідини в ній; під рівнем рідини переміщуються один-два пухирці повітря. Пасивна прохідність сльозовивідних шляхів (тобто при промиванні) залишається нормальною.

Діагноз встановлюють на підставі даних зовнішнього огляду, біомікроскопії і тестування активної і пасивної прохідності сльозовивідних шляхів.

**3. Катаракта.**

Катарактою називається захворювання ока, основною озна­кою якого є зниження прозорості кришталика або його капсу­ли, різного ступеня вираженості (мал. 21), що супроводжується зниженням гостроти зору.



Термін “катаракта” означає водоспад. Це пов’язано з колиш­ньою уявою про помутніння кришталика як про мутну сіру плівку, що схожа на водоспад і спускається в оці зверху вниз між кришталиком і райдужкою. За останні десятиріччя спос­терігається тенденція до “омо­лодження” катаракти.

Мал. **Катаракта.**

Стареча (сенильна) катарак­та є найпоширенішою формою. Особливістю старечої катарак­ти є те, що на її виникнення, пе­ребіг і розвиток впливає тільки вік. Це захворювання виявляється у віці 45—50 років, тому, можливо, більш точною назвою є вікова катаракта. У людей віком понад 60 років у 60—90 % випадків відзначається помутніння кришталика різного ступе­ня вираженості.

Стареча катаракта буває:

* кортикальною;
* ядерною;
* змішаною (задньою субкапсулярною).

Найпоширенішою (84—86 %) є кортикальна катаракта. Патологічний процес у кришталику пов’язаний з віковими змінами в судинному тракті ока, змінюється регуляція гідро- і гемодинаміки, хімічний склад внутрішньої рідини і, як наслі­док, порушуються обмінні процеси.

Зміни в кришталику при старечій катаракті полягають у пе­реродженні епітелію передньої капсули і волокон кришталика, спостерігається розпад волокон, розрідження, а надалі частко­ве їх розсмоктування, відбуваються зміни хімічного складу.

У кришталику знижується загальна кількість білків, особли­во розчинних, зв’язаних з протеїнами дикарбонових амінокис­лот; змінюється вміст сечовини; знижується активність ЛДГ; розвивається метаболічний ацидоз. Спочатку він збільшується в об’ємі, підвищується його переломлювальна здатність, пере­розподіляється рідина, з’являються субкапсулярні вакуолі, роз­шаровуються кришталикові волокна у вигляді пластинчастої ди­соціації і водянистих щілин, які з часом заповнюються мутним амілоїдоподібним детритом. Ці зміни при кортикальній формі катаракти відзначаються переважно в передніх і задніх шарах кори кришталика, повільно рухаються від екватора до центра.

Для ядерної катаракти характерні: прозорість і волокнис­та будова кори, волокна різко ущільнюються в центральній нуклеарній зоні, аж до гомогенізації, накопичуються мутні буро-коричневі ліпопротеїди.

При задній субкапсуяярній (чашоподібній) катаракті по­мутніння сірого або бурого кольору розміщуються на задньому полюсі кришталика під капсулою у вигляді тонкого рівного шару, який містить вакуолі і дрібні кристали. Потім ці помут­ніння поширюються до екватора, одночасно спостерігається ви­ражений склероз ядра.

У початковій стадії кортикальної катаракти помутніння локалізуються в периферійних шарах кришталика і мають ви­гляд спиць колеса, що не доходять до центра, тому гострота зору не знижується, але у пацієнтів з’являються перед хворим оком “мушки”, “плями”, подвоєння, потроєння, особливо пред­метів, які світяться.

При ядерній формі помутніння кришталика локалізуються в ядрі і вже в початковій стадії у пацієнта спостерігаються зату­манення і зниження гостроти зору.

Тривалість початкової стадії різна: від 2—3 до 10—15 років і прогнозуванню не піддається.

У незрілій стадії катаракти помутніння охоплює перифе­рійну і центральну частини кришталика, він збільшується в об’ємі і затримує рідину, унаслідок чого зменшується глибина і звужується профіль кута передньої камери, що призводить до підвищення внутрішньоочного тиску. Поступово знижується гострота зору від 0,8—0,9 до сотих (при ядерній формі — до 0,2—0,1).

При зрілій кортикальній катаракті спостерігається по­мутніння всіх кіркових шарів до передньої капсули. Кількість рідини в кришталику зменшується, глибшає передня камера, внутрішньоочний тиск залишається в межах норми. Зовнішня ділянка зіниці набуває рівномірного світло-сірого забарвлення. Офтальмоскопія неможлива через відсутність червоного реф­лексу очного дна. Знижується гострота зору. При ядерній фор­мі посилюється інтенсивність забарвлення ядра (набуває тем­но-коричневого, чорного кольору).

Перезріла катаракта трапляється дуже рідко, тільки при кортикальній формі катаракти. Під передньою капсулою кришталика міститься велика кількість дрібних, білих, частко­во кальцинованих вторинних бляшок. Згодом кора кришталика розріджується, набуває молочно-білого кольору. З часом рідкі маси частково всмоктуються, стають більш прозорими, набува­ють характерного відтінку веселки. Передня камера поглиблю­ється, з’являється тремтіння райдужки і кришталика. З часом можливе розсмоктування плаваючого ядра і часткове віднов­лення предметного бачення.

У будь-яку стадію катаракти при нормальній функції сітків­ки і зорового нерва межі поля зору не змінюються, але яскравість об’єкта, який пропонується пацієнтові, повинна бути збільшеною. Скарги пацієнта, ступінь зниження гостроти зору, зміни рефракції і внутрішньоочного тиску, дані офталь­москопії, біомікроскопії враховують при встановленні діагнозу. У нормі кришталик прозорий і зіниця на вигляд чорна. Якщо в ньому з’являються помутніння, він стає видимим і зіниця змі­нює своє забарвлення. У процесі розвитку катаракти інколи (0,03—0,06 % випад­ків) можуть з’являтися тяжкі ускладнення:

* вторинна факогенна (зумовлена змінами кришталика) глаукома;
* розрив капсули перезрілої катаракти з розвитком факолітичного іридоцикліту з гіпертензивним синдромом. У цих ви­падках необхідна термінова операція —- екстракція катаракти.

Повернення пацієнтам похилого віку зору і працездатності є одним із чинників, які сприяють довголіттю.

Профілактика катаракти (додаток 23) полягає в уникненні чинників, що спричинюють її розвиток (травм, радіаційного опромінення, інтоксикацій), своєчасному лікуванні ендокрин­них захворювань (ЦД), ранньому виявленні катаракти і запобі­ганні її прогресуванню, призначенні полівітамінних крапель.

**4.Ретинопатії.**

Ретинопатії — це група захворювань, за яких відбувається ураження сітківки, що зумовлено загальними захворюваннями організму (артеріальна гіпертензія, симптоматичні гіпертензії, атеросклероз, цукровий діабет). Ці хвороби (окрім атеросклеро­зу) виникають у будь-якому віці, але після 50 років вірогідність їх розвитку дуже висока. Насамперед ретинопатії небезпечні можливістю гострих оклюзій судин сітківки і зорового нерва, які потребують невідкладного лікування.

Гіпертонічна ретинопатія — комплекс змін судин сітків­ки і тканин, які оточують її і зоровий нерв, при артеріальній гі­пертензії, що відповідають змінам судин головного мозку і, меншою мірою, нирок.

Розрізняють чотири стадії хвороби:

1. ангіопатію. Спостерігаються зворотні функціональні по­рушення, які стосуються тільки судин сітківки: змінюється співвідношення калібру артерій і вен за рахунок звуження ар­теріол, незначне випрямлення артеріол і більш тупий кут їх розгалуження, надлишкова “штопороподібність” венул (симп­том Гвіста), поодинокі симптоми артеріовенозного перехресту (симптоми Салюса І ступеня);
2. ангіосклероз. Виявляються органічні зміни судин сітків­ки, зумовлені ущільненням і зниженням прозорості їх стінок, посиленням здатності відбивати промені світла; розширюється світловий рефлекс по ходу судин, через помутнілу стінку ар­теріол гірше видно червоний стовпчик крові (симптом мідного і срібного дроту), постійно спостерігаються симптоми Салюса І— III ступеня і симптом Гвіста. Ця стадія майже ніколи не діагностується при симптоматичних вторинних гіпертензіях;

ретинопатію. Навколо змінених судин з’являються вог­нища в тканині власне сітківки (геморагії, світло-жовті “твер­ді” ексудати — ліпіди і нагромадження макрофагів, сіро-білі “м’які” ексудати — білковий транссудат тощо); у деяких випад­ках крововиливи можуть поширюватись і на задні відділи склистого тіла. У цій стадії пацієнти похилого віку можуть скаржитися на зниження гостроти зору, плаваючі плями перед очима (скотоми) тощо. Необхідно пацієнта заспокоїти, що про­тягом лікування артеріальної гіпертензії всі ці явища зникнуть протягом 3—6 тиж.; помутніння склистого тіла залишаються довше — не менше 3—6 міс.;нейроретинопатію. До явищ ангіопатії, ангіосклерозу і ретинопатії приєднуються набряк і помутніння сітківки над диском зорового нерва (за типом застійного соска), значні (роз­міром 1—2 діаметри диска) розпливчасті вогнища ексудативно­го відшарування сітківки, у ділянці жовтої плями між радіаль­но розташованими нервовими волокнами з’являються відкла­дання “м’якого” ексудату. Ця стадія гіпертонічної ретинопатії виявляється рідко: при злоякісній артеріальній гіпертензії або при симптоматичній гіпертензії (ниркова ретинопатія). Зміни, характерні для цієї стадії, можуть закінчитися значним і не- зворотним зниженням зору через можливу атрофію зорового нерва.

Атеросклеротична ретинопатія на початкових стадіях розвитку практично не відрізняється від гіпертонічної ангіо­патії та ангіосклерозу. Для стадії ретинопатії характерна поява дрібних капілярних геморагій і “твердого” ексудату, по ходу вен спостерігаються відкладання білого ексудату у вигляді фут­лярів, муфт. Диск зорового нерва блідий, його набряк вияв­ляється дуже рідко. Основний метод діагностики — офтальмоскопія. Спеціально­го лікування гіпертонічна й атеросклеротична ретинопатія не потребує, достатньо звичайної терапії основного захворювання із призначенням дезагрегантів, судинорозширювальних, проти- атеросклеротичних препаратів.

**5. Глаукома.**

Глаукома — група хронічних захворювань ока, провідним симптомом яких є підвищення внутрішньоочного тиску (ВОТ), що призводить до атрофії зорового нерва.

Термін “глаукома” в перекладі з давньогрецької означає зе­лений. Це пов’язано з тим, що ділянка зіниці у деяких пацієн­тів може мати жовто-зелений колір, але в більшості пацієнтів око має нормальний вигляд. Глаукома буває первинною (табл. 1) і вторинною. Може виникнути без причини на здоровому оці або внаслідок деяких захворювань ока (вторинна глаукома). Після 40 років в основ­ному діагностують первинну глаукому. Частка пацієнтів з пер­винною глаукомою становить від 0,2 до 1,4 %, у 60—69 років кількість пацієнтів зростає — 0,9—4,5 %, після 80 років часто­та первинної глаукоми становить 10—14 % .

Таблиця 1. Класифікація первинної глаукоми

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Форма | Стадія | Стан ВОТ | Стан зорових функцій |
| Відкритокутова  Закритокутова  Змішана  Підозра на глаукому Гострий напад закри- токутової глаукоми | Початкова (І) Розвинута (II)  Задавнена (III) Термінальна(IV) | Нормальний  Помірно  підвищений  Високий | Стабілізований  Нестабілізова-  ний |

Чинники, які спричинюють розвиток первинної глаукоми:

— місцеві — зміни в дренажній системі і мікросудинах ока;

1. — загальні:

* спадковість;
* захворювання серцево-судинної, ендокринної, нервової систем;
* інтоксикації;
* інфекції;
* професійні шкідливості;
* важка фізична праця;
* розумове перенапруження;
* негативні емоції.

Основне значення в патогенезі глаукоми має порушення об­міну внутрішньоочної рідини, її утворення, відтоку, судинної регуляції.

Форму захворювання визначає стан кута передньої камери ока:

* при відкритокутовій глаукомі відтік рідини з ока погір­шується через дистрофічні зміни стінок і просвіту венозної па­зухи склери (60—70 % випадків);
* при закритокутовій формі потрапляння водянистої вологи в шлемів канал блокується коренем райдужки або спайками.

Найчастіше виявляють первинну відкритокутову глаукому. Форма цієї глаукоми дуже підступна, оскільки розвивається непомітно для пацієнта. Єдиним методом раннього виявлення цієї глаукоми є профілактичне вимірювання ВОТ.

Внутрішньоочний тиск оцінюється як:

* нормальний — 18—26 мм рт. ст.;
* помірно підвищений — 27—32 мм рт. ст.;
* високий — 32 мм рт. ст. і вище.

У 15 % пацієнтів з’являються скарги на періодичне затума­нення зору, райдужні кола навколо джерела світла, тупий роз­пиральний біль в оці з іррадіацією в скроневу ділянку відповід­ної половини голови.

Первинна закритокутова глаукома має більш виражену симптоматику, частіше відзначається при далекозорості (гіпер­метропії), особливо в жінок віком 60 років (66 %). На ранніх стадіях у пацієнтів періодично спостерігаються поява райдуж­них кіл навколо джерела світла, відчуття сльози в оці, незнач­ний біль. Ці ознаки виникають унаслідок короткочасного під­вищення ВОТ. Безпосередньою причиною нападу глаукоми ста­ють: емоційне збудження; вживання великої кількості рідини, спиртних напоїв, які містять вуглекислий газ (пиво, шампансь­ке); тривала робота з нахилом голови вниз; вживання медика­ментів атропінового ряду, гангліоблокаторів, нітратів, спаз­молітиків, гіпотензивних, які розширюють зіницю; перегріван­ня голови (баня, південні курорти); підвищення венозного тиску в ділянці голови і шиї через піднімання важкого (7 кг і більше); натужування при закрепі; носіння тісного одягу. На­пад частіше виникає в другій половині дня і практично ніколи під час сну. Стадію захворювання визначають за ступенем наближення дефектної межі до центру поля зору:

у І (початковій) стадії глаукоми з’являються невеликі скотоми в парацентральній ділянці, збільшуються розміри слі­пої плями, спостерігаються вогнищеві атрофічні зміни в рай- дужці і війчастому тілі, склероз трабекули, екзогенна пігмен­тація на внутрішній стінці венозної пазухи склери. При прогре­суванні хвороби вогнищеві зміни переходять у дифузні. Унаслі­док дистрофічних процесів у дренажній системі і тканинах су­динного тракту ока нерівномірно звужується просвіт венозної пазухи склери, розвиваються спайки в куті передньої камери і прогресивно збільшується опір відтоку водянистої вологи. На­копичення рідини призводить до підвищення ВОТ, наслідком чого є вторинні дистрофічні зміни сітківки і зорового нерва;

**.** у II (розвинутій) стадії глаукоми, окрім зниження го­строти зору, виникає звуження поля зору більше ніж на 10°, особливо з носового боку. Парацентральні скотоми зливаються й утворюється дугоподібна скотома (скотома Б’єруша);

* у III (задавненій) стадії поле зору значно звужується (менше 15° від точки фіксації) і значно знижується гострота зору;
* IV стадія характеризується атрофією центрального папі- ломакулярного пучка зорового нерва, який проводить нервові імпульси від жовтої плями сітківки. Унаслідок цього централь­ний зір швидко знижується до 0,2—0,1, потім — до сотих і врешті — до нуля, світлосприйняття — з неправильною світ- лопроекцією. Захворювання завжди двобічне, але спочатку проявляється на одному оці, через 1,5—2 роки — на іншому.

Необхідно пам’ятати, що лише на ранніх стадіях глаукома лікується ефективно. Встановити правильний діагноз дає змогу дослідження периферійного зору в поєднанні з вимірюванням ВОТ і офтальмоскопією (з’являється патологічна екскавація диска зорового нерва), тому що ззовні око не змінюється. Пов­ністю вилікувати захворювання неможливо.

Профілактика. Важливе значення має активне, раннє вияв­лення глаукоми: всім особам віком 40 років і більше при звер­ненні до поліклініки необхідно не менше 1 разу в 3 роки вимірю­вати ВОТ; при цифрах ВОТ 26—27 мм рт. ст. їх беруть на дис­пансерне спостерігання за підозри на глаукому і ретельно обстежують; за наявності близьких родичів з первинною глау­комою регулярно вимірюють ВОТ з 37 років.

Після встановлення діагнозу “глаукома” пацієнтові треба: ретельно виконувати призначення лікаря; приходити на конт­рольні огляди офтальмолога з обов’язковим визначенням го­строти зору, центрального і периферійного зору, величини ВОТ; при появі симптомів, які свідчать про перехід захворювання з фази спокійного перебігу в підгострий або гострий (райдужні кола при погляді на об’єкти, що світяться; почервоніння і ущільнення ока при пальпації; біль у відповідній половині го­лови), потрібно негайно звернутися до офтальмолога.

Не рекомендується:

* вживати спиртні напої, а також чай, каву, пиво; кількість рідини протягом доби не повинна перевищувати 1,5 л;
* не бажано тривалий час перебувати в темних приміщеннях, через розширення зіниці і пов’язаного з цим підвищення ВОТ;
* купатися в холодній воді і приймати інші процедури, пов’язані з раптовими перепадами температури;
* виконувати протягом тривалого часу фізичну працю з на­хилом голови і тулуба вниз;
* вживати ліки, протипоказані при глаукомі;
* носити темні окуляри.

Потрібно:

* відрегулювати нічний сон у положенні, коли голова трохи піднята (за допомогою високих подушок);
* споживати перевалено молочно-рослинну їжу;
* стежити за регулярністю фізіологічних відправлень (при виникненні порушень звертатися до гастроентеролога).

Корисні:

* щоденні тривалі прогулянки на свіжому повітрі;
* заняття неважкою фізичною працею.

Операція, проведена в початкову стадію глаукоми, сприяє збереженню зору. У післяопераційний період, якщо втручання було не лазерним, а “ножовим”, рекомендується:

* не спати на боці прооперованого ока впродовж перших 2— З тиж.;
* не піднімати важкого (не більше 1,5—2 кг);
* не терти око рукою і не натискати на нього.