

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УКРАИНЫ
ЗАПОРОЖСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
Кафедра офтальмологии

ВТОРИЧНАЯ ГЛАУКОМА

Практикум
для студентов IV курса медицинских факультетов

Запорожье
2017

УДК 617.7-007.681

ББК 56.7

В 87

*Утверждено на заседании Центрального методического Совета ЗГМУ
(протокол № ___ от «___» _____ 2017 г.)
и рекомендовано для использования в образовательном процессе*

Авторы:

Завгородняя Н. Г., заведующая кафедрой офтальмологии, доктор медицинских наук, профессор;

Саржевская Л. Э., доцент кафедры офтальмологии, к.мед.н.;

Ивахненко Е. М., доцент кафедры офтальмологии, к.мед.н.;

Цыбульская Т. Е., доцент кафедры офтальмологии, к.мед.н.;

Костровская К. О., ассистент кафедры офтальмологии, к.мед.н.

В 87

Вторичная глаукома : практикум для студентов IV курса
медицинских факультетов / Н. Г. Завгородняя [и др.]. – Запорожье,
2017. – 86 с.

Методическая разработка составлена в соответствии с „Освітньо-професійною програмою вищої освіти”. Методическая разработка подготовлена согласно материалам, разработанным преподавательским составом кафедры офтальмологии Запорожского Государственного медицинского университета, согласно Рабочей программе учебной дисциплины «Офтальмология». Авторы исходили из современных требований к преподаванию, контролю теоретических знаний, умений и практических навыков в условиях кредитно-модульной системы оценки обучения. Материалы методической разработки являются руководством для проведения занятий по офтальмологии с врачами-интернами по специальности «Офтальмология» и разработаны впервые. Учитывая прогрессивное развитие офтальмологии, изменение требований к специалистам, данная разработка со временем не полностью будет соответствовать педагогическим и профессиональным потребностям, поэтому она будет усовершенствоваться и дополняться.

УДК 617.7-007.681

ББК 56.7

I. Актуальность темы:

Понятие «глаукома» до настоящего времени четко не отграничено. Традиционное определение этого понятия заключается в следующем. **Глаукома** — большая группа заболеваний глаза, характеризующихся постоянным или периодическим повышением ВГД, вызванным нарушением оттока водянистой влаги из глаза. Последствием повышения давления является постепенное развитие характерных для глаукомы нарушений зрительных функций и атрофии (с экскавацией) зрительного нерва. Вместе с тем характерные для глаукомы дефекты поля зрения и изменения в диске зрительного нерва могут развиваться в глазах с нормальным ВГД. Что касается повышения ВГД при глаукоме, то оно лишь увеличивает вероятность поражения зрительного нерва.

Патологическая экскавация ДЗН является последствием глаукоматозного процесса, нередко отделенным от начала заболевания многими месяцами или годами. При своевременном и правильном лечении зрительный нерв может оставаться непораженным в течение всей жизни больного глаукомой. Вместе с тем атрофия ДЗН с экскавацией может возникать не только при глаукоме.

Глаукома возникает из-за ухудшения оттока глаза, ее сущность заключается в повышении ВГД, а **поражение зрительного нерва является отдаленным последствием болезни**, которое можно предупредить с помощью своевременно выполненной операции. Недооценка роли повышенного ВГД при глаукоме лишает смысла по существу почти все современные методы ее лечения. Следует отметить, что клинически проявляющиеся изменения ДЗН и поля зрения у больных глаукомой возникают только после потери значительной части (около 40%) нервных волокон.

Вместе с тем **возможен и другой вариант глаукоматозного процесса**, когда дистрофические изменения приводят к столь выраженному снижению толерантности зрительного нерва к ВГД, что даже его относительно

невысокий уровень в пределах статистически нормальных значений становится патологическим. Однако и в таких случаях ВГД играет определенную роль в развитии болезни и максимальное снижение офтальмотонуса имеет важное значение в лечении.

II. Цели занятия

- необходимо знать ($\alpha = II$)

- толкование понятия первичной, вторичной глаукомы;
- этио-патогенез различных видов вторичной глаукомы;
- классификацию вторичной глаукомы;
- клинические особенности течения при различных заболеваниях вторичной глаукомы;

- необходимо уметь ($\alpha = III$)

- определить заболевание по изменениям различной патологии;
- отличить аномалии развития структур глаза от других патологических состояний соседних органов, организма в целом;
- оценить состояние больного при вторичной глаукоме;
- составить план обследования больного с вторичной глаукомой;
- трактовать результаты лабораторных и инструментальных методов обследования при вторичной глаукоме;
- проводить диф. диагноз изменений при вторичной глаукоме;
- составлять план лечения больных с вторичной глаукоме;

- спланировать диспансерное наблюдение и профилактические мероприятия склонных к возникновению вторичной глаукоме;

- овладеть практическими навыками с проведением клинического, лабораторного, инструментального исследования, анализа и интерпретации полученных результатов, назначения медикаментозного лечения, назначения немедикаментозного лечения при вторичной глаукоме;

III. Воспитательные цели занятия (α = II)

- Психологические особенности больного, который имеет вторичную глаукому;

- Деонтологические аспекты лечения больных с вторичной глаукомой;

IV. План и организационная структура занятия

	Этапы	Учебные цели в уровнях усвоения	Методы обучения и контроля	Материалы Методич. обеспечения
	Организационные мероприятия			
	Определение актуальности			
	Постановка учебных целей			
	Контроль исходного уровня знаний, навыков, умений: <ul style="list-style-type: none"> • Этиология 	I	Соответственно уровня, но разнообразные, могут	Вопрос I, II уровня, тесты II уровня,

	<ul style="list-style-type: none"> • Клиника • Диагностика • Лечение 	<p>II - III</p> <p>II – III</p> <p>II - III</p>	соединяться	задачи – III уровня
	Формирование профессиональных навыков и учений. Овладеть методологией и умениями согласно целям занятия	III	Практический тренинг, ситуационные задачи у постели больного	Профессиональный алгоритм обеспечения
	Контроль уровня профессиональных навыков и учений	III	Индивидуальный контроль практических навыков. Решение нетипичных задач. Анализ лабораторных и клинических обследований	тесты III уровня, задачи III уровня
	Подведение итогов организационных вопросов, клинических, практических заданий			
	Домашнее задание		Ориентировочная карта	

V. Базовые знания, умения, навыки, необходимые для изучения темы

Дисциплины	Знать	Уметь
Анатомия, гистология, физиология	Строение, гистологическое строение и физиологические особенности органа зрения.	Определение признака нарушения функций при иммуно-воспалительном и дегенеративном процессе.

Патологическая физиология	Патофизиология иммуно-патологического процесса при вторичной глаукоме;	Определить патогенез клинических синдромов.
Патологическая анатомия	Патанатомические особенности изменений структур глаза при патологическом процессе	
Лабораторная диагностика	Алгоритмы клинических методов обследования органа зрения	Обследовать и трактовать данные лабораторных и инструментальных методов исследования.
Клиническая фармакология	Способы лечения больных с разными видами вторичной глаукомы.	Определить показания для назначения терапии, рассчитать дозы лекарственных препаратов, выписать рецепты.
		Составить план профилактических мероприятий касательно формирования осложнений.

VI.Содержание темы занятия (теоретическое описание)

Симптомокомплекс глаукомы

Термин «глаукома» объединяет большую группу заболеваний, каждое из которых имеет свои особенности. Объединение этих заболеваний в одну группу обусловлено общим для всех них симптомокомплексом, который включает в себя следующие патологические проявления:

- нарушения гидромеханики глаза ВГД,
- повышение уровня офтальмотонуса,

- атрофия зрительного нерва с экскавацией и ухудшение зрительных функций.

1. **Нарушения гидромеханики глаза** могут иметь разный характер, но в конечном счете приводят к ухудшению оттока водянистой влаги из глаза. Гиперсекреция водянистой влаги может служить причиной только временной глазной гипертензии и в некоторых случаях пусковым механизмом в развитии острой глаукомы.

Патологическое ухудшение оттока можно обнаружить с помощью **тонографии или компрессионных проб** у большинства больных глаукомой. В некоторых глазах показатели легкости оттока находятся в пределах статистических нормативов. Это можно связать с очень высоким исходным уровнем легкости оттока или со слабостью механизмов, регулирующих внутриглазное давление. В том и другом случае индивидуальная нижняя граница нормы не соответствует статистическим нормативам. О затруднении оттока водянистой влаги у таких людей можно судить по результатам пробы на водяных венах или по асимметрии показателей оттока на двух глазах. Повышение сопротивления оттоку может быть постоянным или периодическим (при закрытоугольной глаукоме).

2. Неустойчивость внутриглазного давления у больных глаукомой выявляют с помощью суточной **тонометрии, нагрузочных и разгрузочных проб**. Средняя амплитуда суточных колебаний внутриглазного давления у здоровых людей в возрасте 50—80 лет составляет 1,6 мм рт.ст., максимальная — 5,7 мм рт. ст. (при двукратном измерении в 7 и 19 ч). Средняя амплитуда суточных колебаний офтальмотонуса у больных первичной глаукомой была в 2 раза, а в глазах со вторичной глаукомой в 1,9 раза больше, чем у здоровых людей.

Неустойчивость офтальмотонуса у больных глаукомой проявляется также в повышенной реакции ВГД на нагрузочные и разгрузочные пробы. У этих больных неустойчивость внутриглазного давления связана главным образом с повышением сопротивления оттоку водянистой влаги из глаза.

Известное значение имеет также ослабление механизмов, регулирующих офтальмотонус и гемодинамику глаза, в связи с их постоянным перенапряжением.

3. Повышение внутриглазного давления, так же как и его неустойчивость, является следствием ухудшения оттока водянистой влаги из глаза. Глаукома как болезнь, угрожающая зрительным функциям глаза, в большинстве случаев **начинается только после повышения офтальмотонуса**. Уровень офтальмотонуса у больных глаукомой колеблется в широких пределах — от нормальных значений до 60-70 мм рт.ст. Повышение ВГД в глаукоматозных глазах может быть непостоянным, особенно в начальном периоде болезни. Симптом повышенного ВГД может отсутствовать у больных так называемой глаукомой с нормальным давлением.

4. Под влиянием повышенного ВГД постепенно развивается атрофия внутриглазной части зрительного нерва. Для глаукоматозной экскавации характерны не только потеря нервных волокон, но также **деформация опорных структур ДЗН**, их смещение кзади и отсутствие пролиферации со стороны нейроглии и соединительной ткани. Вследствие этого клинически глаукоматозная атрофия проявляется не только побледнением ДЗН, но и его экскавацией.

5. Повышение ВГД и атрофия ДЗН служат причинами нарушения зрительных функций: ухудшается темновая адаптация, снижаются контрастная и цветовая чувствительность глаза, острота зрения. Однако наиболее характерным признаком глаукомы является возникновение дефектов поля зрения, прежде всего в его парацентральном и назальном отделах.

Основные типы глаукомы

Различают три основных типа глаукомы: **врожденную, первичную и вторичную**. Первый тип глаукомы обусловлен врожденными дефектами развития угла передней камеры или дренажной системы глаза. Если заболевание проявляется немедленно или вскоре после рождения (до 3 лет), то

его называют инфантильной глаукомой. Однако при слабо выраженных дефектах развития гипертензия глаза может долго не развиваться. В таких случаях заболевание проявляется позднее, в детском или юношеском возрасте (ювенильная глаукома).

Определенные трудности возникают при разграничении первичной и вторичной глаукомы. Принято считать, что **при первичной глаукоме** внутриглазное давление повышается без какого-либо предшествующего органического поражения глаза. **Вторичная глаукома** является следствием какого-либо заболевания. При первичной глаукоме дистрофические процессы в некоторых тканях глаза предшествуют возникновению заболевания и служат причиной повышения офтальмотонуса. Отличие первичной глаукомы от вторичной заключается в том, что в первом случае изменения в глазу, предшествующие глаукоме, не имеют самостоятельного значения. Они представляют собой лишь часть патогенетического механизма глаукомы. Их дальнейшее развитие приводит к повышению офтальмотонуса. При вторичной глаукоме изменения в глазу нельзя рассматривать только как часть патогенетического механизма глаукомы. Они вызваны самостоятельными, не зависящими от глаукомы заболеваниями. Эти заболевания служат причиной глаукомы не всегда, а лишь в части случаев. Таким образом, вторичная глаукома является побочным и не обязательным последствием других болезней.

Диагноз "**гипертензия глаза**" устанавливают в тех случаях, когда выявляют повышение ВГД неглаукоматозного характера. Глазная гипертензия — сложное и неоднородное понятие. Различают ложную, эссенциальную и симптоматическую офтальмогипертензию.

Ложная гипертензия связана с устойчивой повышенной реактивностью обследуемого на тонометрию или высоким индивидуальным уровнем ВГД. Эссенциальная гипертензия обусловлена дисбалансом возрастных изменений в гидродинамике глаза. Возрастное ухудшение оттока водянистой влаги не сбалансировано такими же изменениями ее секреции. Во многих случаях этот

дисбаланс постепенно выравнивается. К симптоматической гипертензии относят кратковременное или длительное повышение внутриглазного давления, являющееся лишь симптомом другого заболевания. Если основное заболевание излечивают, то офтальмотонус нормализуется. К симптоматической гипертензии мы относим глаукомоциклитические кризы, увеиты с гипертензией, а также повышение офтальмотонуса, вызванное нарушением активной регуляции внутриглазного давления вследствие интоксикации, диэнцефальных и эндокринных расстройств, длительного введения некоторых гормонов в больших дозах.

Для офтальмогипертензий характерно доброкачественное течение без поражения зрительного нерва. Вместе с тем в части случаев возможен переход гипертензии в глаукому, поэтому офтальмогипертензию следует рассматривать как один из важнейших факторов риска.

Клиническая классификация:

Глаукомы классифицируют по происхождению, возрасту пациента, механизму повышения внутриглазного давления, уровню ВГД, степени изменения полей зрения, поражению диска зрительного нерва и типу течения (Нестеров А.П., 2008 г.)

По происхождению:

Первичная, вторичная, сочетанная с дефектами развития глаза и других структур организма.

Повышение внутриглазного давления, происходящее при вторичной глаукоме, является следствием другого заболевания глаза (или всего организма) или повреждения глаза.

По этиологии:

1. Воспалительная глаукома
2. Факогенная глаукома
3. Сосудистая глаукома

а. Неоваскулярная глаукома

б. Флебогипертензивная глаукома

4. Дистрофическая глаукома

5. Травматическая глаукома

6. Послеоперационная глаукома

7. Неопластическая глаукома.

По уровню ВГД:

с нормальным, умеренно повышенным и высоким ВГД.

По степени изменения полей зрения и поражения диска зрительного нерва: Начальная, развитая, далекозашедшая, терминальная.

По течению (динамике зрительных функций):

Стабилизированная, нестабилизированная.

Воспалительная глаукома обусловлена распространением воспалительного процесса на дренажную систему глаза при склеритах, кератитах и увеитах, а также с послевоспалительными изменениями: образованием гониосинехий, сращением и заращением зрачка, рубезом радужки и УПК.

Факогенную глаукому делят на факотопическую, факоморфическую и факолитическую. Факотопическая глаукома возникает при частичной или полной дислокации хрусталика. Причиной факоморфической глаукомы служит набухание хрусталиковых волокон при незрелой возрастной или травматической катаракте. В анатомически предрасположенных глазах это приводит к возникновению зрачкового блока и вторичной ЗУГ. Факолитическая глаукома имеет две разновидности. Первая характеризуется образованием молочной набухающей катаракты, что может привести к развитию острого приступа ЗУГ. Вторая разновидность возникает при перезрелой морганиевой катаракте. Крупные молекулы растворимого белка проходят через капсулу хрусталика в переднюю камеру и вместе с макрофагами забивают трабекулярный фильтр, в результате чего развивается вторичная ОУГ.

Вторичную сосудистую глаукому можно разделить на неоваскулярную и флебогипертензивную. Неоваскуляризация радужки и УПК развивается при ишемических поражениях сетчатки, у некоторых больных с внутриглазными опухолями, рецидивирующими увеитами, отслойкой сетчатки. Возникающая при этом фиброваскулярная мембрана приводит к образованию претрабекулярной блокады и вторичной ОУГ. В дальнейшем из-за сморщивания этой мембраны ОУГ переходит в ЗУГ. **Флебогипертензивная глаукома** вызвана повышением давления в системе передних цилиарных или вортикозных вен. Эта форма глаукомы возникает при синдроме Стюж-Вебера, каротидно-кавернозном соустье, окклюзии вортикозных вен, новообразованиях орбиты, эндокринном экзофтальме, медиастинальном синдроме и идиопатической гипертензии эписклеральных вен.

Некоторые дистрофические заболевания глаза могут привести к нарушению оттока водянистой влаги и повышению ВГД.

Дистрофическая вторичная глаукома развивается в глазах с отслойкой сетчатки, при иридокорнеальных эндотелиальных синдромах (прогрессирующая атрофия радужки, синдромы Чандлера и Когана— Риза), после массивных витреальных кровоизлияний.

Травматическая глаукома может быть следствием контузии, ранения, ожога или радиационного повреждения глаза. Механизмы ее развития разнообразны: прямое повреждение тех или иных структур дренажной системы глаза, факогенные и гемолитические факторы, а также последствия травматических увеитов.

Оперативное вмешательство на глазу может осложняться **послеоперационной глаукомой**. Особенно часто глаукома возникает после экстракции катаракты и кератопластики. Причинами повышения ВГД служат выпадение грыжи стекловидного тела, кровоизлияния, прямое повреждение дренажной системы глаза, послеоперационные увеиты. После операций по поводу отслойки сетчатки из-за смещения кпереди иридохрусталиковой

диафрагмы иногда развивается закрытоугольная глаукома.

Внутриглазные опухоли **далеко не всегда вызывают повышение ВГД**. Наоборот, в большинстве наблюдений офтальмотонус держится в пределах низкой нормы или даже на субнормальном уровне. Причина этого заключается в угнетении секреторной функции цилиарного тела. Неопластическая глаукома развивается только в тех случаях, в которых нарушается дренаж жидкости из глаза. Ухудшение оттока водянистой влаги может быть связано с возникновением зрачкового блока, дистрофическими изменениями в трабекулярной диафрагме, отложением в ней продуктов распада опухоли, инфильтрацией трабекулярной сети новообразованной тканью. Новообразования орбиты и эндокринный экзофтальм также могут служить причинами развития неопластической глаукомы. Повышение ВГД при этом связано с венозным застоем, повышением венозного давления и прямой компрессией глазного яблока опухолью или утолщенными экстраокулярными мышцами.

Показания к госпитализации – некомпенсированное внутриглазное давление, прогрессирование глаукомного процесса (сужение полей зрения, увеличение глаукоматозной экскавации диска зрительного нерва).

Перечень обязательных диагностических мероприятий до плановой госпитализации на хирургическое лечение:

1. Консультация офтальмолога
2. Визометрия
3. Биомикроскопия
4. Офтальмоскопия
5. Тонометрия
6. Гониоскопия
7. Периметрия
8. Эхобиометрия
9. Промывание слезных путей

10. Лор, стоматолог, терапевт

11. Консультация узких специалистов (фтизиатр, кардиолог, эндокринолог, эпид. окружение и т.п.) при наличии сопутствующей патологии.

12. Клинико-лабораторные исследования: общий анализ крови, общий анализ мочи, анализ крови на сахар, исследование кала на яйца гельминтов, флюорография, ЭКГ, коагулограмма, анализ крови на свертываемость, микрореакция, кровь ВИЧ, биохимический анализ крови (АЛТ, АСТ, электролиты, билирубин, креатинин, мочевины), ИФА крови на маркеры гепатита, баканализ из конъюнктивальной полости.

Перечень обязательных диагностических мероприятий до плановой госпитализации на медикаментозное и лазерное лечение:

1. Консультация офтальмолога
2. Визометрия
3. Биомикроскопия
4. Офтальмоскопия
5. Тонометрия
6. Гониоскопия
7. Периметрия
8. Эхобиометрия

Перечень дополнительных диагностических мероприятий:

1. Определение центрального поля зрения
2. Тонография для определения объема оперативного вмешательства
3. А, В скан
4. Морфометрический анализ диска зрительного нерва
5. Кераторефрактометрия
6. Расчет ИОЛ
7. Гониоскопия для определения вида оперативного вмешательства
8. ЗВП для дифференциальной диагностики с другими заболеваниями

9. Пахиметрия для определения уровня целевого внутриглазного давления

10. Ультразвуковая биомикроскопия

Диагностические критерии:

1. Жалобы и анамнез

Жалобы и анамнез зависят от этиологии вторичной глаукомы. Могут быть жалобы на боли в глазу с иррадиацией боли в соответствующую часть головы, затуманивание, снижение остроты зрения, сужение поля зрения, дискомфорт в глазу. Течение иногда бывает бессимптомным.

В анамнезе – может быть травма или наличие другого заболевания органа зрения, наличие общей патологии.

2. Физикальное обследование

Уровень артериального давления (имеет значение при постановке диагноза глаукомы с нормальным ВГД)

3. Лабораторные исследования: не информативны.

4. Инструментальные исследования:

- *Визометрия:* возможно снижение остроты зрения
- *Биомикроскопия:* при любой вторичной глаукоме может быть, дистрофия радужной оболочки. При фактоморфической глаукоме может быть мелкая передняя камера, хрусталик мутный, с перламутровым оттенком;
- *Офтальмоскопия:* расширение и углубление экскавации на диске зрительного нерва, деколорация и асимметрия диска зрительного нерва;
- *Тонометрия:* повышение ВГД выше толерантного уровня;
- *Периметрия:* сужение границ поля зрения, изменения в центральном поле зрения;
- *Гониоскопия:* различная степень открытия угла передней камеры;
- *Морфометрический анализ диска зрительного нерва:* признаки глаукомной оптической нейропатии.

5. Показания для консультации специалистов:

при наличии сопутствующей общей патологии необходимо заключение соответствующего специалиста об отсутствии противопоказаний к хирургическому лечению. В обязательном порядке заключение оториноларинголога и стоматолога на предмет отсутствия хронических очагов инфекции.

Факогенная глаукома

Факолитическая глаукома

1. Патогенез. Факолитическая глаукома (вызванная лизисом хрусталика) — вторичная открытоугольная глаукома, связанная с перезреванием катаракты. Заболевание чаще встречается в слаборазвитых странах, где катаракту диагностируют поздно. Происходит нарушение трабекулярного пути оттока, связанного с закупоркой межтрабекулярных пространств белками хрусталика высокого молекулярного веса и макрофагами, которые просачиваются через неповрежденную капсулу в водянистую влагу.

Это состояние необходимо отличать от факоанафилактических (факоангигенных) увеитов, которые являются аутоиммунной гранулематозной реакцией на белки хрусталика при разрыве капсулы.

2. Биомикроскопия

- Отек роговицы.
- Передняя камера глубокая, во влаге выявляют белые частицы лизированных хрусталиковых масс, которые могут иметь плотную консистенцию и формировать псевдогипопион.

- Перезрелая катаракта.

3. Гониоскопия: открытый УПК.

4. Лечение после снижения ВГД хирургическое: вымывание

хрусталиковых частиц и удаление перезревшей катаракты.

Необходима осторожность при передней капсулотомии для предотвращения разрыва цинновой связки.

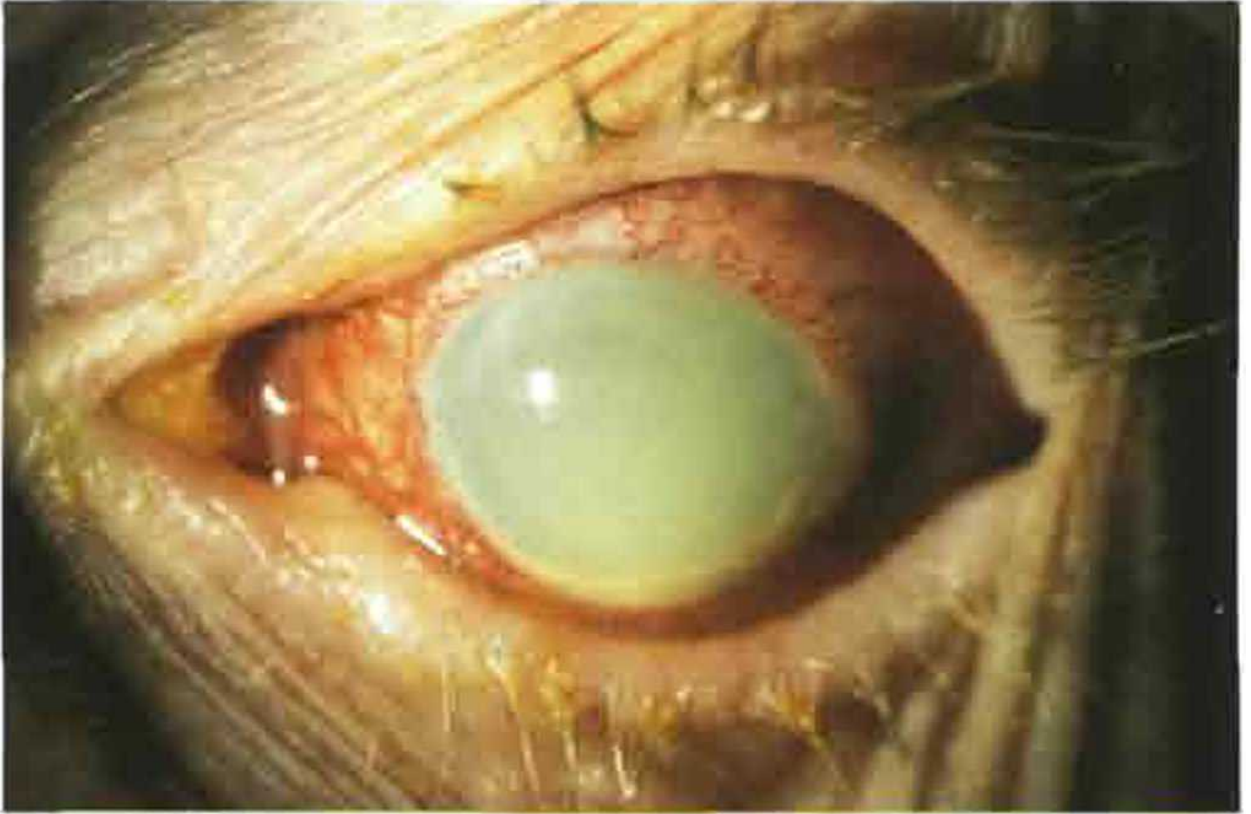


Рис. Псевдогипопион при факолитической глаукоме



Рис. 1. Перезревшая катаракта, водные вакуоли при факолитической глаукоме.

Рис. 2 Отек роговицы, мелкая передняя камера, широкий зрачок при факоморфической глаукоме.

Факоморфическая глаукома

1. Патогенез. Это острая вторичная закрытоугольная глаукома вызвана изменением размера хрусталика. В анамнезе: постепенное снижение зрения и некоторая миопизация. Экваториальная зона, регулируемая связочным аппаратом, позволяет линзе двигаться вперед и вместе с увеличением переднезаднего размера создает риск иридолинтулярного контакта, потенциального зрачкового блока и бомбажа радужки. Возникает сложная клиническая комбинация факоморфической глаукомы и ПЗУ Г со сложной дифференциацией этих состояний.

2. Течение напоминает острый приступ закрытоугольной глаукомы. Выявляют мелкую или средней глубины переднюю камеру, расширение зрачка, мутный хрусталик.

При осмотре парного глаза отмечают глубокую переднюю камеру и открытый угол, что исключает ПЗУГ. Измерение передне-задней оси и определение рефракции полезны для сравнения с данными парного глаза.

3. Лечение аналогично лечению при остром приступе глаукомы. Лазерную иридотомию рекомендуют только после компенсации ВГД. Хирургическое лечение проводят после купирования воспаления, поскольку это связано с повышенным риском разрыва задней капсулы и выпадения стекловидного тела.

Факотопическая глаукома

1. Факотопическая глаукома связана с вывихом хрусталика в стекловидное тело или в переднюю камеру глаза. В последнем случае заболевание протекает по типу закрытоугольной глаукомы, и удаление хрусталика является обязательной процедурой.

2. Лечение: закапывание пилокарпина (необходимо сузить зрачок и не дать хрусталику попасть в стекловидное тело); удаление и дальнейшая имплантация хрусталика. Параллельно противовоспалительное лечение.

Травматическая глаукома

1) Геморрагическая глаукома

Травматическая гифема может стать причиной повышения ВГД из-за закупорки трабекулярной сети, прежде всего эритроцитами. Окклюзия зрачка сгустком крови усугубляет блокаду УПК. Повторные гифемы, часто более серьезные, могут встречаться в течение 3-5 дней после травмы и более характерны для темнокожих пациентов. Пациентов с серповидно-клеточной гемоглобулинемией рассматривают как группу риска развития посттравматических геморрагических осложнений.

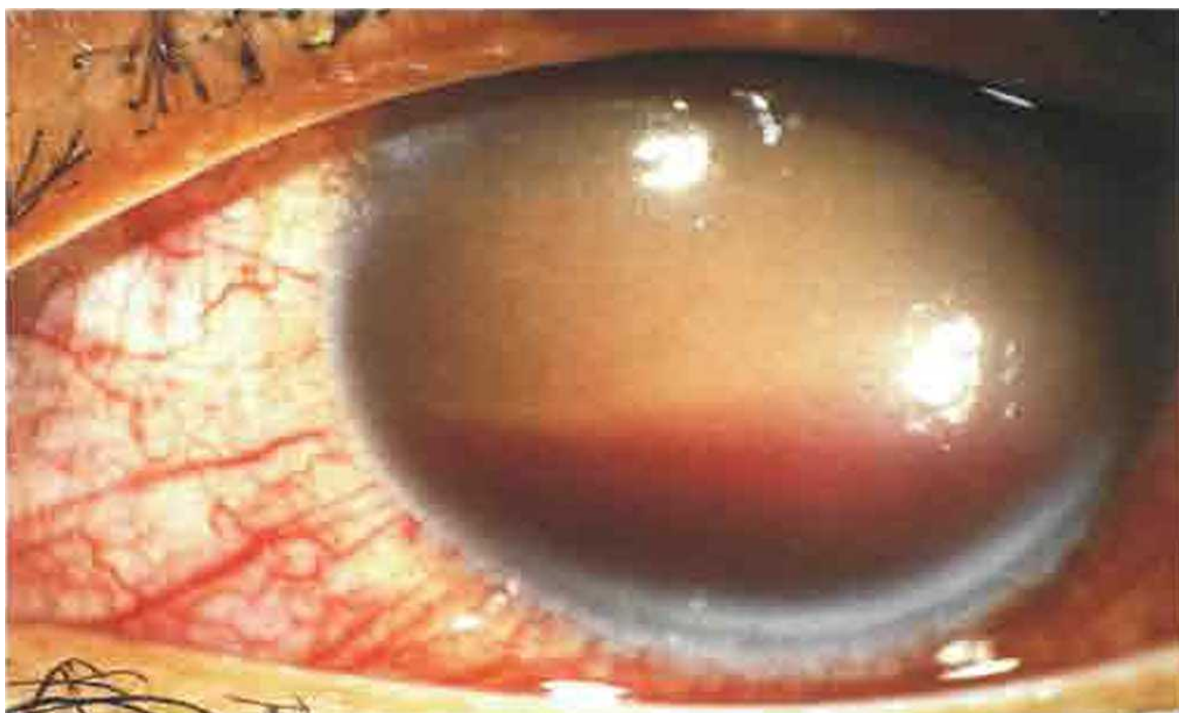


Рис. Гифема большого уровня

Факторы риска

Значительное число травматических гифем не оказывает повреждающего действия и рассасывается самостоятельно. Однако длительная

офтальмогипертензия может вызвать поражение зрительного нерва и имбибицию роговицы кровью, для рассасывания которой могут понадобиться годы. Зрительный нерв повреждается при повышении ВГД > 50 мм рт. ст. в течение 2 дней. Уровень гифемы — важный индикатор прогноза и риска возникновения осложнений.

- При гифеме, занимающей менее 1/2 передней камеры, в 47% случаев развивается офтальмогипертензия, в 22% — другие осложнения, а окончательная острота зрения $>6/18$ отмечена в 78% случаев.

- При гифеме более 1/2 передней камеры ВГД повышается в 85% случаев, другие осложнения отмечены в 78%, а окончательная острота зрения $>6/18$ зафиксирована только в 2% случаев.

При гифемах большого уровня нужна госпитализация.

1. Медикаментозное лечение

- Бета-блокаторы и/или системные ингибиторы карбоангидразы назначают в зависимости от уровня ВГД. Применение миотиков нецелесообразно, поскольку они могут усугублять явления зрачкового блока.

- В связи с частым развитием переднего увеита после травмы назначают стероиды и мидриатики. Предпочтителен постоянный мидриаз, поскольку зрачковые реакции могут провоцировать рецидив гифемы из сосудов радужки и цилиарного тела.

2. Хирургическая эвакуация крови и ее комбинация с трабекулэктомией показана:

- При ВГД > 50 мм рт. ст. в течение 2 дней или >35 мм рт. ст. в течение 7 дней.

- При ранней имбибиции роговицы кровью, которая может прогрессировать в течение нескольких часов.

При тотальной гифеме, которая сохраняется более 5 дней, для предотвращения развития передних периферических синехий и хронической вторичной глаукомы.



Рис. Рецессия угла с неравномерным расширением полосы цилиарного тела

2) Глаукома при рецессии УПК

Рецессия УПК может быть связана с контузионным разрывом плоской части цилиарного тела между корнем радужки и склеральной шпорой, что можно обнаружить при гониоскопии, когда полоска цилиарного тела не визуализируется на всем протяжении. Некоторую степень рецессии УПК выявляют у большинства пациентов с травматической гифемой, но глаукома в течение 10 лет после травмы развивается только в 6-9% случаев. Вероятно, повышение ВГД связано с повреждением трабекул, а не непосредственно с рецессией УПК. Однако риск глаукомы в большей степени связан именно с рецессией. Поскольку глаукома может развиваться через месяцы или годы после травмы, необходим периодический гониоскопический контроль состояния УПК.

Клинические особенности

1. Проявляется в любом возрасте односторонней хронической глаукомой. Без тщательного анамнеза и гониоскопии диагностика затруднена.
2. Биомикроскопия: признаки соответствуют картине контузионной травмы.
3. Гониоскопия: анатомические дефекты строения УПК с его рецессией и отложением пигмента в зонах повреждения. В отдаленные сроки эта зона может быть занята фиброзной тканью. При осмотре выявляют гиперпигментацию УПК, что может быть принято за проявление пигментной глаукомы, особенно при наличии гранул пигмента на эндотелии роговицы.

NB: Необходимо сравнить состояние УПК в парном глазу и состояние различных его зон.

Лечение

1. Медикаментозное, как и лазерная трабекулопластика. часто оказывается неэффективным.
2. Хирургическое: трабекулэктомия с применением анти метаболитов.
3. Фильтрующие искусственные дренажи используют при неблагоприятных исходах трабекулэктомии.

Иридо-корнеальный эндотелиальный синдром

В основном поражается один глаз, чаще страдают женщины молодого и среднего возрастов. Синдром включает 3 вида редких и часто сочетающихся друге другом изменений: прогрессирующая атрофия радужной оболочки, синдром Cogan-Reese, синдром Chandler.

Патогенез

Образуются атипичные эндотелиальные клетки роговицы, которые могут прорасти в зону УПК и по поверхности радужки. Для описания этих изменений был предложен термин «пролиферативная эндотелиопатия». ИЭС

может вызвать прогрессирование глаукомы, дистрофию роговицы или их сочетание. Причиной глаукомы является синехиальная блокада. ЦПР позволяет обнаружить ДНК вируса простого герпеса в большинстве случаев ИЭС при роговичном поражении, что позволяет предположить его вирусное происхождение.

Клинические особенности

1. Биомикроскопия
 - Коректопия (смещение зрачка).
 - Псевдокория (образование ложного зрачка) в неизменной радужке.
 - Выраженная атрофия радужки.
 - Изменения эндотелия роговицы с появлением рефлекса по типу «кованого серебра», как при дистрофии Fuchs, и отек роговицы (вторично на фоне выраженной эндотелиальной дистрофии).
2. Гониоскопия: обширная периферическая синехия, которая может доходить до передней зоны линии Schwalbe.
3. Глаукома развивается приблизительно в 50% случаев.

Специфические особенности

Все формы имеют характерную картину, и их легко отличить друг от друга. Однако при сочетании признаков дифференциальная диагностика затруднена, а с течением времени одни признаки могут трансформироваться в другие. Важное значение имеет диагностика изменений радужной оболочки.

1. Прогрессирующая атрофия радужной оболочки:
выраженные изменения стромы с формированием отверстий и смещением зрачка к зоне псевдоэксфолиативных изменений. Между областями атрофии строма радужки не изменена.
2. Невус радужки (синдром Cogan-Reese): распространенный диффузный невос или пигментированные узелки на ножке, которые распространяются по передней поверхности радужки. Поверхность радужки

темнеет и становится тусклой. Атрофия стромы может быть умеренной или выраженной со значительной корэктопией, а в 50% случаев она отсутствует.

Важно дифференцировать диффузную меланому радужки и синдром невуса радужки.

3. Синдром Chandler: выраженные изменения роговицы, которые часто сопровождаются снижением зрения и радужными кругами из-за отека роговицы. Стромальная атрофия проявляется смещением зрачка разной степени. В 60% случаев она отсутствует. Глаукома обычно не приводит к серьезным изменениям, и уровень ВГД может оставаться нормальным.

Лечение

1. Медикаментозное обычно неэффективно.
2. Трабекулэктомия даже в комбинации с антиметаболитами не всегда успешна из-за рубцевания зоны вмешательства.
3. Фильтрующая дренажная хирургия требуется во многих случаях.



Рис. Смещение зрачка в сторону передней синехии при иридокорнеальном эндотелиальном синдроме



Рис. Дополнительный (ложный) зрачок при ИЭС



Рис. Передние синехии на периферии при ИЭС

Посттравматическая глаукома

Глаукома, вызванная внутриглазным воспалением, сложна для диагностики и лечения. Повышение ВГД может быть преходящим и не оказывать повреждающего воздействия, но может сохраняться постоянно и приводить к нарушению зрительных функций. Вторичная глаукома — одна из частых причин слепоты в детском и юношеском возрастах в результате перенесенных увеитов.

Классификация

1. Закрытый угол со зрачковым блоком.
2. Закрытый угол без зрачкового блока.
3. Угол открыт.
4. Постувеальные гипертензионные синдромы:
 - Синдром Fuchs.
 - Синдром Posner-Schlossman.

Диагностические трудности

1. Колебания ВГД при увеальной глаукоме могут быть драматичны, и это особенно важно для пациентов с пограничными показателями офтальмотонуса.

2. Дисфункция цилиарного тела, вызванная обострением хронического увеита, часто сопровождается понижением ВГД, что может маскировать основные признаки развития вторичной глаукомы. Даже в глазах со значительной офтальмогипертензией (30-35 мм рт. ст.) в период обострения может отмечаться гипотония. С купированием воспалительного процесса и восстановлением функции цилиарного тела уровень офтальмотонуса повышается вследствие нарушения оттока камерной влаги.

Важно проводить гониоскопию и контролировать ВГД в глазах с передним увеитом в анамнезе даже в период ремиссии.

3. Механизмы повышения ВГД отличаются полиморфизмом.

Пациенты, чувствительные к стероидам, являются группой особого риска.



Рис. Бомбаж радужки, мелкая передняя камера

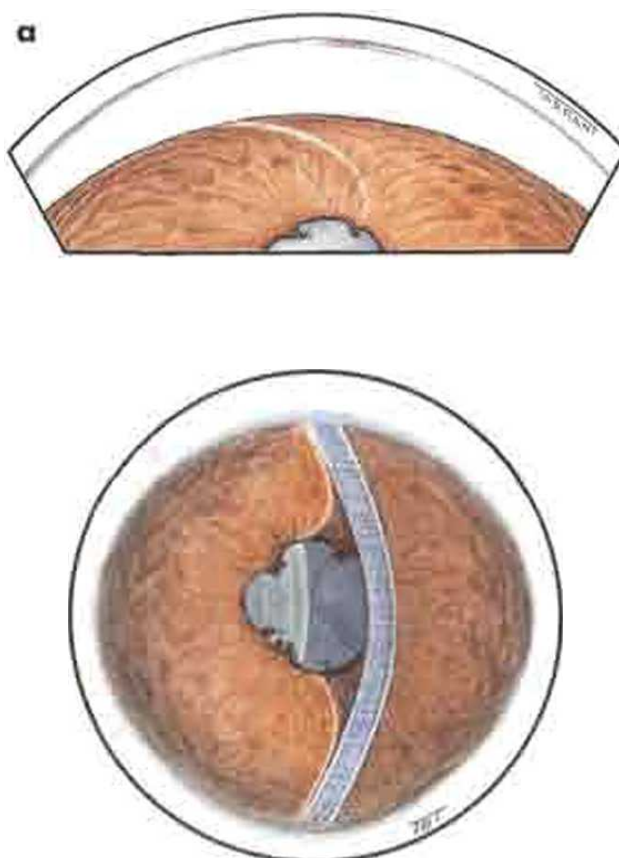


Рис. Вторичный зрачковый блок: вид при гониоскопии; вид при биомикроскопии

1) **Закрытоугольная глаукома со зрачковым блоком**

Патогенез

Вторичная глаукома развивается при наличии синехиальной блокады, занимающей 360 окружности зрачка и вызывающей затруднение циркуляции водянистой влаги из задней камеры в переднюю. В результате увеличивается давление в задней камере и возникает бомбаж корня радужки с: уменьшением глубины передней камеры и смещением периферической части радужки к трабекулярной зоне с развитием иридокорнеального контакта. Корень радужки блокирует зону трабекулы, и развиваются передние периферические гониосинехий.

Нетипичное течение закрытоугольной глаукомы со зрачковым блоком: часто при заращении зрачка ВГД определяют как компенсированное или субкомпенсированное из-за сопутствующей хронической гипофункции цилиарного тела.

Клинические особенности

1. Биомикроскопия: заращение зрачка, бомбаж радужки, уменьшение глубины передней камеры.
2. Гониоскопия: иридо-трабекулярный контакт, закрывающий доступ к УПК. Применение линзы Гольдмана или ее аналогов позволяет оценить степень синехиальной блокады.

Лечение

1. Медикаментозное: начинают с препаратов, угнетающих продукцию водянистой влаги. Иногда требуются системные ингибиторы карбоангидразы.

При увеитах противопоказано назначать:

- Аналоги простагландинов. поскольку они могут нарушать гематоофтальмический барьер и увеличивать риск развития кистозной макулопатии. Описаны также случаи рецидива переднего увеита.
- Пилокарпин, т.к. он может провоцировать развитие задних синехий.

2. Лазерную иридотомию проводят для восстановления сообщения между камерами. Это устраняет зрачковый блок и эффективно снижает ВГД, если УПК открыт (по крайней мере, в 25% случаев). Для купирования воспаления, вызванного лазерным воздействием, проводят интенсивную стероидную терапию. В течение некоторого периода нужен контроль над состоянием иридотомического отверстия и при необходимости — его дополнительная лазерная коррекция. При закрытии иридотомических отверстий необходима хирургическая иридэктомия.

3. Трабекулэктомию выполняют с применением антимаболитов, поскольку без них существует риск развития избыточного рубцевания (чаще всего — у пациентов молодого возраста) и из-за изменений конъюнктивы в результате любых длительных инстилляций и хронического воздействия консерванта.

4. Всевозможные дренажи и имплантаты могут быть полезны в хирургии рефрактерной глаукомы.

5. Циклодеструктивные вмешательства проводят с органосохранной целью.



Рис. Выраженная передняя синехия на периферии

2) Закрытоугольная глаукома без зрачкового блока

1. Патогенез. Хронический передний увеит вызывает скопление воспалительного детрита с последующим формированием фиброваскулярной мембраны, покрывающей периферию радужки и трабекулярную зону, вызывая постепенное прогрессирование синехиальной блокады с возможным повышением ВГД. Глаза с анатомически узким углом могут иметь больший риск развития таких изменений в УПК, при которых велика вероятность развития постувеальной глаукомы.

2. Клинические особенности. Передняя камера глубокая, гониоскопия выявляет значительную блокаду УПК передними периферическими синехиями.

3. Лечение. Никакого специфического лечения, кроме иридэктомии нет.

3) Открытоугольная глаукома

Значение ВГД обычно не изменено или умеренно повышено, что связано с нарушением функции цилиарного тела. Иногда причиной вторичной открытоугольной глаукомы является обструкция путей оттока. При купировании воспалительного процесса функция цилиарного тела восстанавливается. Офтальмогипертензия чаще проходящая, протекает без последствий, может быть индуцирована стероидами или иметь следующий механизм развития.

1. Нарушение трабекулярного оттока из-за блокады межтрабекулярных пространств воспалительными клетками и детритом, повышения вязкости влаги в результате скопления в ней воспалительных белков.

2. Острый трабекулит вызывает отек межтрабекулярных структур и уже вторично нарушает отток водянистой влаги. Предполагают, что этот

механизм характерен для передних увеитов, ассоциированных с herpes zoster и herpes simplex.

3. Простагландины могут быть причиной повышения ВГД, хотя этот механизм не вполне ясен.

Хронические передние увеиты

Главным механизмом снижения оттока являются рубцовые изменения в трабекулярной ткани и/или ее вторичный склероз как исход хронического воспаления. Точный механизм данного нарушения не вполне ясен, поскольку в большинстве глаз отмечается некоторая степень синехиальной блокады в зоне УПК. При гониоскопии структуры угла не всегда можно увидеть, поэтому сложно определить долю интратрабекулярных нарушений в патологическом процессе. Теоретически угол должен быть открыт, тогда в некоторых глазах в зоне трабекул можно увидеть студенистый выпот, напоминающий «пюре». Лечение направлено на ликвидацию вторичной глаукомы, связанной с синехиальной блокадой УПК.

Глаукома и синдром Fuchs

Синдром Fuchs — идиопатический, односторонний, хронический, негранулематозный передний увеит, который характеризуется острым началом и высокой резистентностью к стероидной терапии. Характерным для синдрома Fuchs является катаракта. Вторичная открытоугольная глаукома развивается в 30% случаев предположительно из-за склероза трабекулярной ткани, в связи с этим пациентам рекомендуют периодические осмотры с 6-месячными интервалами. Эпизодические подъемы ВГД со временем становятся постоянными. Иногда повышение давления связывают с хирургическим вмешательством. Лечение не отличается от лечения других типов постувеальной глаукомы.

Синдром Posner-Schlossman

Синдром Posner-Schlossman (глаукомоциклитический кризис) — редкое заболевание, характеризуется острой атакой односторонней вторичной открытоугольной глаукомы, связанной с передним подострым увеитом.



Рис. Эпителиальный отек роговицы и нежные роговичные преципитаты при синдроме Posner-Schlossman

Причиной повышения ВГД считают острый трабекулит. Заболевание часто встречается у молодых, причем мужчины болеют чаще. Офтальмогипертензия может длиться от нескольких часов до нескольких дней. Обычно поражается один глаз, однако в 50% случаев в отдаленные сроки отмечают двухстороннее поражение. Интервалы между обострениями не постоянны и постепенно становятся более длинными. Пациентов нужно наблюдать даже после длительной ремиссии, т.к. часто развивается открытоугольная глаукома.

1. Проявляется умеренным дискомфортом, радужными кругами вокруг источника света, незначительным снижением зрения.
2. Биомикроскопия: отек эпителия роговицы на фоне повышенного ВГД (40-80 мм рт. ст.), единичные буллезные изменения и белесые преципитаты на эндотелии в центральной зоне.
3. Гониоскопия: открытый УПК. Проводят дифференциальную диагностику с острым приступом глаукомы. Отсутствие периферических гониосинехий исключает другие виды постuveального глаукомы.
4. Лечение стероидами для купирования воспаления и препаратами, угнетающими продукцию водянистой влаги, для снижения ВГД. Иногда перорально назначают НПВС.

Псевдоэксфолиативная глаукома

Псевдоэксфолиативный синдром — относительно распространенная, но часто игнорируемая причина хронической открытоугольной глаукомы. Иногда при ПС развивается вторичная глаукома, упоминаемая как ПС-глаукома или капсулярная глаукома, возникающая в результате трабекулярного блока. ПС более характерен для женщин, но предполагают, что у мужчин — более высокий риск прогрессирования глаукомы. Убедительного фактора наследования при ПС не установлено, однако выявлено, что ПС является основной причиной глаукомы в Скандинавии и связано это с местоположением гена 2p16. ПС нужно дифференцировать от очень редко встречающейся истинной эксфолиации, возникающей в результате чешуйчатого распада передней капсулы хрусталика вследствие инфракрасного облучения.

Патогенез

Пссвдоэксфолиативные отложения — серо-белый, в виде фибрилл или гранул, внеклеточный, матричный, амилоидополобный материал, локализующийся на переднем капсуле хрусталика, зонулярной зоне,

цилиарном теле, радужке, трабекуле, передних слоях стекловидного тела и конъюнктиве. Предполагается, что вторичная глаукома, связанная с трабекулярной блокадой, развивается в результате комбинации «засорения» межтрабекулярных пространств псевдоэксфолиативным материалом и/или пигментом из пигментного слоя радужки. Причиной повышения ВГД также может стать трабекулярная эндотелиальная дисфункция. ПС-материал может быть продуктом деструкции базальной мембраны трабекулярного эпителия, экваториальной капсулы хрусталика, радужки и цилиарного тела.

Возникновение ПС в глазу может быть проявлением эксфолиативной фибропатии на коже и внутренних органах, свидетельствующей о системной дезорганизации.

Клинические особенности

1. Роговица

а) псевдоэксфолиации на эндотелии могут напоминать воспалительные преципитаты;

б) отложения пигмента на эндотелии обычно хаотичны, но иногда может формироваться веретено Krukenberg;

в) количество эндотелиальных клеток уменьшено, часть их имеет неправильную форму со склонностью к дезорганизации даже при субкомпенсированном уровне ВГД.

2. Передняя камера. Во влаге передней камеры может быть обнаружена взвесь крови из-за нарушения гематоофтальмического барьера (псевдоувеиты).

3. Радужка

а) псевдоэксфолиации откладываются по зрачковому краю;

б) атрофия сфинктера: при трансиллюминесцентном исследовании выявляют характерные дефекты радужки в зрачковой зоне (край, «изъеденный молью»). С этим связывают недостаточную возможность дилатации:

в) пигментная дисперсия усилена мидриазом или хирургическим вмешательством. На радужке в зоне сфинктера гранулы пигмента откладываются характерными извилистыми очажками, по периферии отмечают диффузную пигментацию;

г) внутривитреальные геморрагии появляются при медикаментозном мидриазе;

д) задние синехии создают дополнительные трудности для расширения зрачка.

4. Хрусталик

а) псевдоэкслоиации обычно локализируются на передней капсуле хрусталика. Постоянное движение зрачка способствует отслаиванию материала в центральной зоне передней капсулы, вызывая образование диска, пограничного между псевдоэкслоиациями и неповрежденной зоной. Центральный диск прозрачен, хорошо отграничен, и его грани могут содержать эксфолиативные фрагменты. Край центрального диска может плохо дифференцироваться и даже отсутствовать.



Рис. . Псевдоэкслоиации на пигментной кайме зрачка

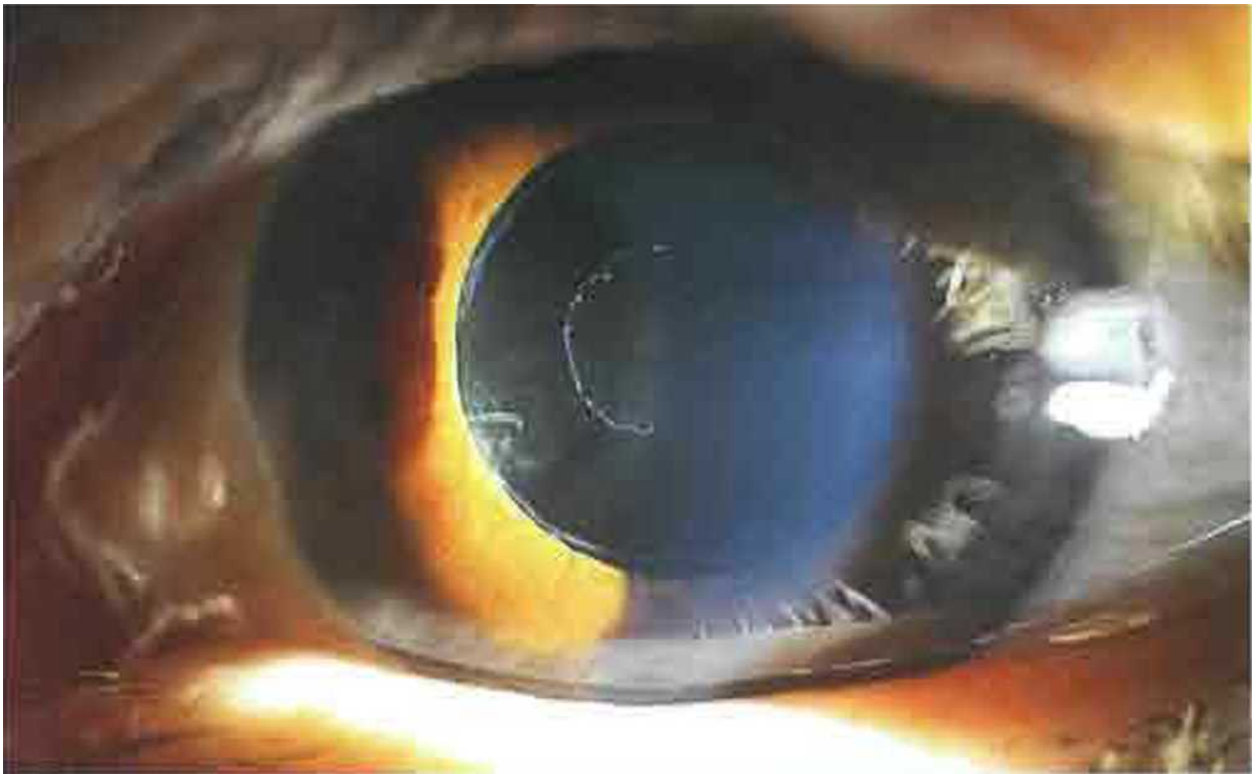


Рис. Псевдозксфолиации в виде центрального диска и полосы на периферии

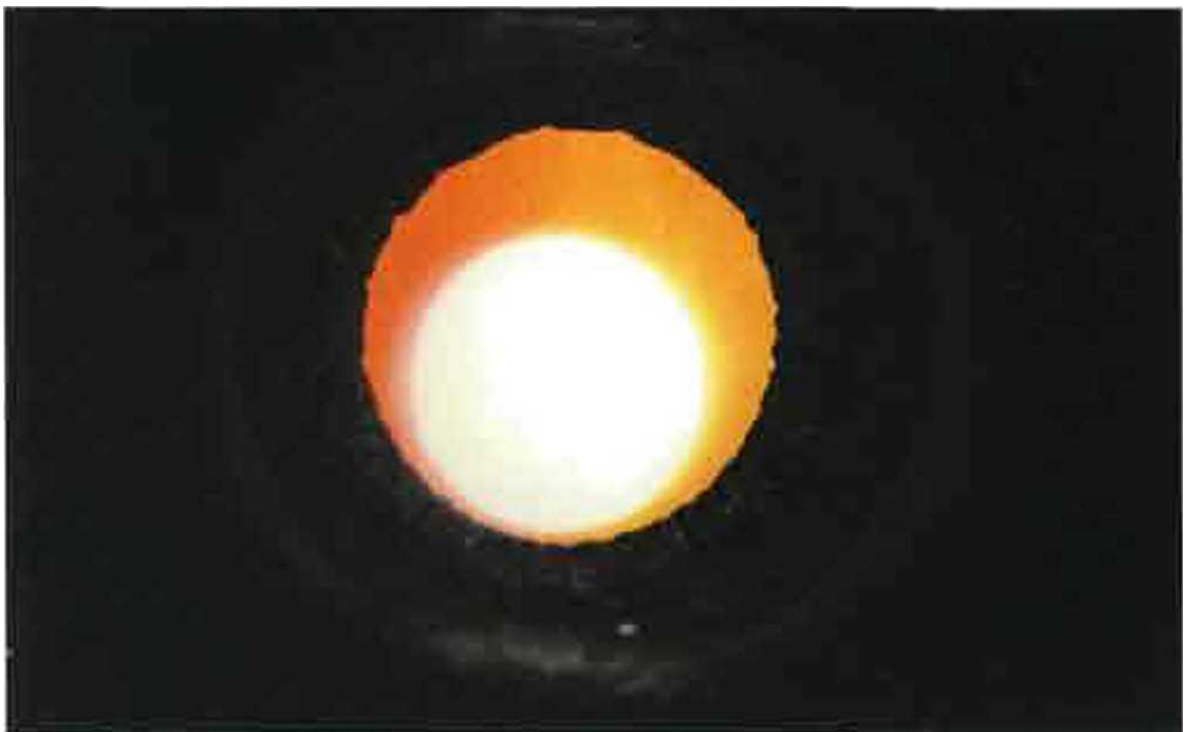


Рис. Атрофия сфинктера, видимая при трансиллюминации при псевдоэксфолиативном синдроме



Рис. Псевдоэкссфолиации на периферии



Рис. Задние синехии при псевдоэкссфолиативном синдроме



Рис. Гиперпигментация трабекулы с линией Sampaolesi при псевдоэксфолиативном синдроме

Периферическая зона имеет хорошо очерченную внутреннюю полосу с множественными радиальными бороздами, которые обнаруживают только в состоянии мидриаза;

б) циннова связка непрочна, что вызвано изменениями в зоне ее прикрепления к цилиарному телу и хрусталику. Выявляют факодонез, подвывих или дислокацию хрусталика, что повышает риск отрыва цинновой связки и выпадения стекловидного тела при хирургических вмешательствах;

в) ядерная катаракта развивается чаще всего.

5. Гониоскопия

а) трабекулярная гиперпигментация более выражена в нижнем отделе. Пигмент чаще неравномерно распределен по поверхности трабекулы. Линия пигментации локализуется в области линии Schwalbe или перед ней (линия Sampaolesi);

б) псевдоэксфолиативный материал может откладываться в самой

трабекуле, подобно «перхоти»;

в) сужение УПК иногда обнаруживают даже в глазах С ранее широким открытым углом, и это приводит к повышению уровня ВГД при расширении зрачка.

Факторы риска псевдоэксфолиативной глаукомы

- Риск развития глаукомы при ПС после их появления составляет по статистике 5% случаев через 5 лет и 15% — через 10 лет. Пациенты с ПС должны быть информированы о степени риска развития глаукомы и проходить ежегодный осмотр у офтальмолога.

- У пациентов с односторонней ПЭГ и ПС на парном глазу риск развития глаукомы в этом глазу значительно возрастает (50% случаев через 5 лет).

- Пациенты с односторонней ПЭГ и без ПС на парном глазу имеют незначительный риск развития глаукомы в этом глазу.

Клинические особенности

1. Проявляется обычно в 7 декаде жизни, т.е. значительно позже, чем ПОУГ.

2. Признаки. Большинство пациентов имеют хроническую открытоугольную глаукому, чаще одностороннюю. Иногда ВГД может повышаться остро, несмотря на широкий открытый угол, что можно ошибочно принять за первичную закрытоугольную глаукому. Степень пигментации УПК коррелирует с серьезностью прогноза.

Лечение

1. Медикаментозное лечение не отличается от лечения ПОУГ. Несмотря на успех терапии в начале, она в большинстве случаев оказывается недостаточно эффективной, и у части пациентов возникает необходимость в лазерном или хирургическом вмешательстве.

2. Лазерная трабекулопластика особенно эффективна, вероятно, из-

за гиперпигментации зоны трабекулы. Однако после удовлетворительного результата этой процедуры через 4 года возможно повышение ВГД, как это бывает и при ПОУГ.

3. Ранняя трабекулэктомия наиболее эффективна. Результат операции, частота и характер осложнений не отличаются от таковых при ПОУГ.

Прогноз

Менее благоприятный по сравнению с ПОУГ, т.к. уровень офтальмотонуса плохо контролируется, размахи суточных колебаний ВГД выражены, и процесс быстро прогрессирует. В связи с этим важен строгий контроль над состоянием глаукомного процесса для предотвращения необратимых изменений.

Неоваскулярная глаукома

Неоваскулярная глаукома — относительно часто встречающаяся патология, связанная с неоваскуляризацией радужной оболочки (рубезом радужки). Обычно патогенетическим фактором считается выраженная хроническая ишемия сетчатки. Возникающие гипоксические зоны сетчатки продуцируют вазопрولیферативные факторы в процессе реваскуляризации этих областей. Кроме прогрессирующей неоваскуляризации сетчатки (пролиферативной ретинопатии), факторы гипоксии также распространяются и на передний сегмент глаза, вызывая рубез радужки и формирование фиброваскулярной мембраны в УПК. Последний фактор затрудняет отток водянистой влаги при наличии открытого угла и позднее приводит к вторичной закрытоугольной глаукоме, резистентной к разным видам лечения. Профилактикой НВГ может стать своевременная лазерная фотокоагуляция ишемических зон сетчатки.

Причины

1. Нарушение кровообращения при окклюзии центральной вены сетчатки встречается в 36% случаев всей сосудистой патологии. Приблизительно в 50% случаев у таких пациентов развивается НВГ. Обширное свечение контраста по периферии сетчатки на уровне капилляров при флуоресцентной ангиографии — самое ценное свидетельство возможного риска развития НВГ, хотя в ряде случаев отсутствие ишемических зон при исследовании не означает, что они не могут появиться. Глаукому обычно выявляют через 3 мес. после заболевания (100-дневная глаукома), в среднем от 4 нед. до 2 лет.

2. При сахарном диабете НВГ развивается в 32% случаев. Пациенты с диабетом в течение 10 или более лет, сопровождающимся пролиферативной ретинопатией, составляют группу особого риска. Риск глаукомы уменьшается после проведения панретинальной фотокоагуляции сетчатки и увеличивается после экстракции катаракты, особенно при повреждении задней капсулы. Регулярный осмотр обязателен в течение первых 4 нед после вмешательства, которые являются критическим периодом развития рубеоза радужки. Витрэктомия в зоне плоской части цилиарного тела может ускорить рубеоз радужки, если проведенная лазерная терапия была неадекватна или имеется тракционная отслойка сетчатки.

3. Другие причины: сужение сонной и центральной артерий сетчатки, внутриглазные опухоли, старые отслойки сетчатки и хроническое внутриглазное воспаление.

Классификация

В зависимости от степени выраженности неоваскуляризации НВГ делят на 3 стадии:

- Рубеоз радужки.

- Вторичная открытоугольная глаукома.
- Вторичная синехиальная закрытоугольная глаукома

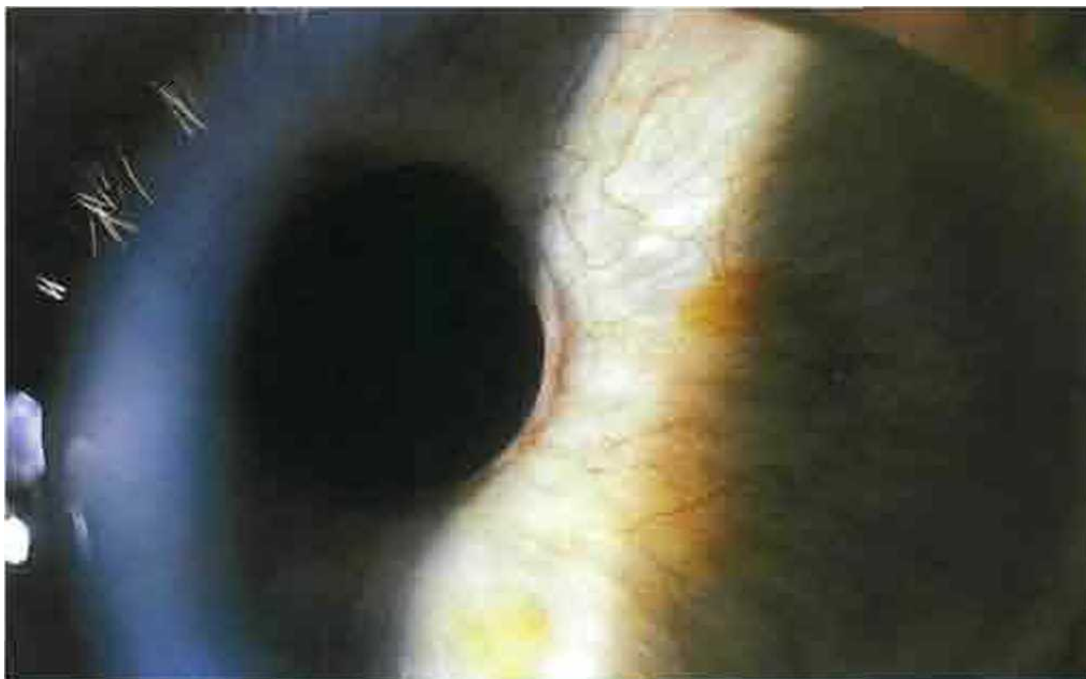


Рис. Умеренно выраженный рубезоз радужки.



Рис. Начальная неоваскуляризация УПК



Рис. Выраженный рубеоз радужки.

Клинические особенности рубеоза радужки

По зрачковому краю выявляют мелкие капилляры, обычно в виде пучков или красных узелков, которые не всегда замечают при недостаточно внимательном осмотре (без применения большого увеличения).

Новые сосуды располагаются радиально по поверхности радужки в направлении угла, иногда соединя расширенные кровеносные сосуды в коллатерали. В этой стадии ВГД еще не изменено, и новообразованные сосуды могут регрессировать спонтанно или в результате лечения.

Неоваскуляризация УПК без вовлечения в процесс области зрачка может развиваться при окклюзии центральной вены сетчатки, поэтому в таких глазах с высоким риском осложнений гониоскопия должна быть выполнена с особой осторожностью.

Тактика

1. Панретинальная фотокоагуляция, выполненная на ранних этапах, является эффективным способом обратного развития новообразованных

сосудов и предотвращения развития НВГ.

2. Ретинальная хирургия. Если рубеоз развивается или сохраняется после витрэктомии у пациентов с сахарным диабетом и отслойкой сетчатки, необходимо повторное вмешательство, и при его благоприятном исходе возможен регресс рубеоза. Эффективна также дополнительная панретиальная лазеркоагуляция.

1) Вторичная открытоугольная глаукома

Клинические особенности

Новообразованные сосуды на радужке имеют обычно поперечное направление, устремляясь к ее корню. Иногда неоваскулярная ткань распространяется на поверхность ресничного тела и склеральной шпоры, проникая в УПК. Здесь сосуды разветвляются и формируют фиброваскулярную мембрану, которая блокирует трабекулярную зону и вызывает вторичную открытоугольную глаукому.

Лечение

1. Медикаментозное лечение подобно лечению ПОУГ, но следует избегать назначения миотиков. Актуально применение атропина 1% и стероидов в больших дозах для купирования воспалительных явлений и стабилизации процесса.

2. Панретиальную фотокоагуляцию выполняют при медикаментозно контролируемом ВГД, хотя это не предотвращает формирование фиброваскулярной мембраны.

2) Вторичная закрытоугольная глаукома

Развивается при закрытии УПК в результате сокращения фиброваскулярной ткани, натяжения и смещения корня радужки к трабекуле. Угол закрывается по окружности наподобие застёжки «молния».

Клинические особенности

- Значительное ухудшение остроты зрения.
- Застойная инъекция и боль.
- Высокое ВГД и отек роговицы.
- Взвесь крови во влаге, пропотевание белков из новообразованных сосудов.
- Выраженный рубеоз радужки с изменением формы зрачка, иногда с выворотом из-за сокращения фиброваскулярной мембраны.
- При гониоскопии выявляют синехиальное закрытие угла с невозможностью визуализации его структур за линией Schwalbe.

Лечение

Направлено на устранение боли, поскольку прогноз для зрения, как правило, неблагоприятный.

1. Медикаментозное: местные и системные гипотензивные препараты с исключением миотиков. Назначают атропин и стероиды для купирования воспаления и стабилизации процесса даже при повышенном ВГД.

2. Отслойка сетчатки. Выполняют аргонлазерную коагуляцию. В глазах с непрозрачными оптическими средами эффект достигается транссклеральной диод лазерной или криокоагуляцией сетчатки.

3. Хирургическое лечение рекомендовано при снижении зрительных функций до движения руки и выше. Возможны 2 варианта: трабекулэктомия с применением митомицина С или дренажная хирургия.

При благоприятном исходе операции ВГД компенсируется, но возможно исчезновение световосприятия и развитие субатрофии глазного яблока, поэтому основная цель — купирование болевого синдрома.

4. Транссклеральная диодлазерная циклодеструкция может быть эффективна с целью нормализации ВГД и стабилизации процесса, особенно в комбинации с медикаментозной терапией.

5. Ретробульбарную алкоголизацию применяют для купирования

болевого синдрома, однако в ряде случаев она может привести к постоянному птозу.

6. Энуклеацию выполняют при отсутствии эффекта от других видов лечения.

Дифференциальная диагностика

1. Первичная застойная закрытоугольная глаукома. НВГ может иногда начинаться с внезапной боли, застоя и отека роговицы. Гониоскопия возможна после устранения отека роговицы при помощи местных гипотензивных препаратов и/или приема глицерола. При этом УПК может быть не изменен.

2. Воспаление после витрэктомии при сахарном диабете может сопровождаться застоем, васкуляризацией радужки и периодическим повышением ВГД, что можно ошибочно принять за неоваскулярную глаукому. Окончательный диагноз ставят после активной стероидной терапии.

Другие виды вторичных глауком

1) Глаукома, индуцированная клетками-«призраками»

1. Патогенез. Эта глаукома развивается в результате блокады трабекулярной зоны фрагментами распадающихся эритроцитов. Через 2 месяца после гемофтальма гемоглобин просачивается из эритроцитов, превращая их в клетки-«призраки», способные проникать через поврежденную гиалоидную мембрану в переднюю камеру. Утратив свою пластичность, эти клетки оседают в межтрабекулярных пространствах и затрудняют отток водянистой влаги. Глаукома развивается в следующих ситуациях:

- Экстракция катаракты после гемофтальма в анамнезе.
- Гемофтальм при афакии или артификакии.

При осложнении хирургического вмешательств гемофтальмом или

гифемой последняя обычно рассасывается, а форменные элементы крови в стекловидном теле частично сохраняются в виде клеток-«призраков».

2. Клинические особенности

- Отек роговицы на фоне повышенного ВГД или вследствие хирургической травмы.

В передней камере – частично рассосавшиеся элементы крови в виде красновато-коричневых частиц или частиц цвета хаки. Их необходимо дифференцировать с лейкоцитами, исключив ошибочную диагностику и лечение увеитов.

3. Лечение

- а) медикаментозное снижение продукции водянистой влаги;
- б) промывание передней камеры с вымыванием элементов крови при недостаточно эффективной рассасывающейся терапии;
- в) витрэктомия pars plana в зоне плоской части цилиарного тела при организовавшемся гемофтальме.

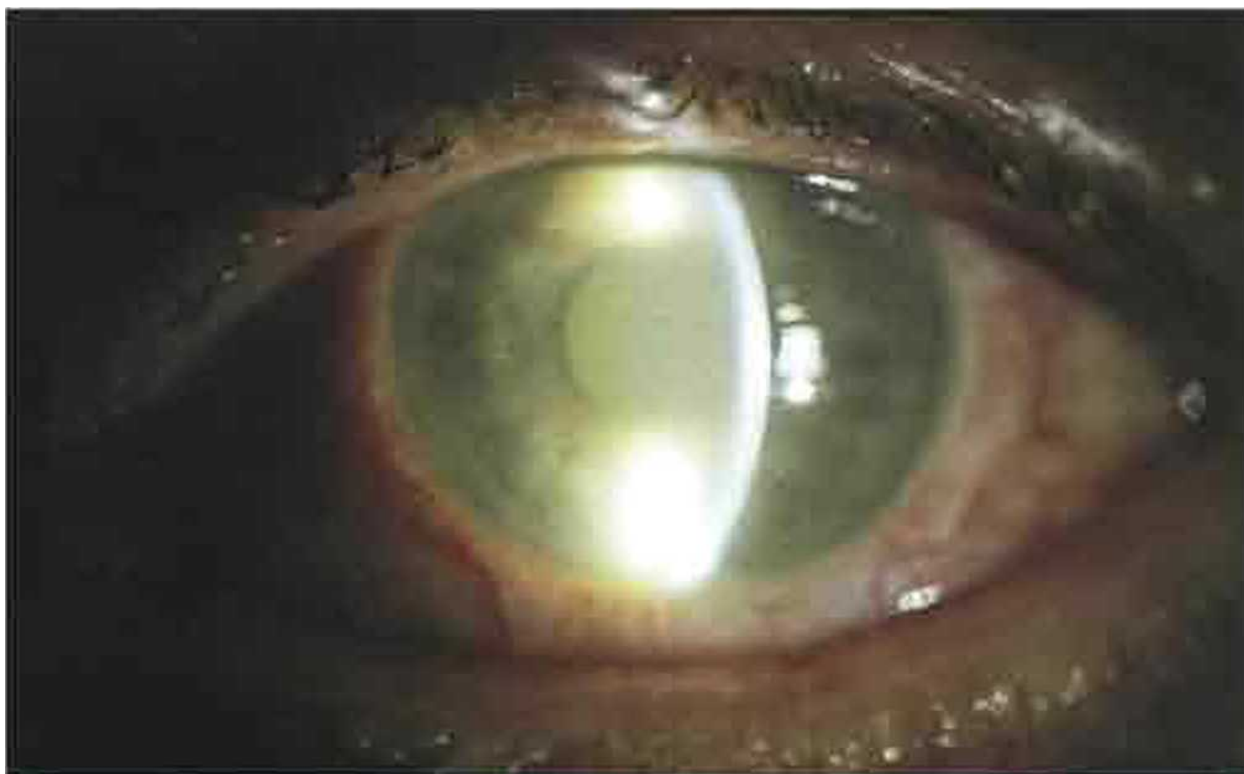


Рис. Глаукома, индуцированная клетками-«призраками»

2) Глаукома при каротидно-кавернозном соустье

Артериовенозное соустье — аномальное соединение между нормальной веной и артерией. Кровь в пределах вены смешивается, в результате повышается венозное давление и нарушается скорость и направление венозного тока. Клинические особенности артериовенозного соустья в значительной степени связаны с изменением сосудистого тонуса, последующим снижением перфузионного давления, глазной гипоксией и венозным стазом.

1. Патогенез

- Вторичная открытоугольная глаукома развивается на фоне повышенного давления в эписклеральных венах. Гониоскопически в ряде случаев обнаруживают кровь в шлеммовом канале.

- Неоваскулярная глаукома в результате ишемии переднего сегмента глаза.

- Вторичное закрытие УПК связано с венозным стазом увеального тракта в результате повышения давления в вортикозных венах.

2. Клинические особенности. У пациентов с выраженными проявлениями каротидно-кавернозного соустья другие проявления более значимы по сравнению с повышенным офтальмотонусом. Но иногда, если патологический процесс умеренно выражен, могут развиваться односторонняя глаукома и увеличиться размеры глазного яблока, и диагноз каротидно-кавернозного соустья может быть пропущен.

3. Лечение направлено на нормализацию внутриглазного давления медикаментозными средствами или применением шунтирующих вмешательств.

3) Глаукома при внутриглазных опухолях

Приблизительно в 5% случаев внутриглазных опухолей развивается вторичное повышение ВГД. В зависимости от местоположения опухоли механизм развития офтальмогипертензии может иметь один или несколько вариантов.

1. Трабекулярный блок

- Прорастание опухоли непосредственно в трабекулярную зону. Это может быть первичная меланома или метастаз из основного новообразования сосудистой оболочки, изредка причиной трабекулярной блокады является ретинобластома.

- Меланомолитическая глаукома иногда развивается в глазах с меланомой радужки и связана с блокадой трабекулярных щелей макрофагами, которые фагоцитировали пигмент и опухолевые клетки подобно факолитической глаукоме.

2. Вторичное закрытие УПК

- Неоваскуляризация, сопровождающаяся глаукомой — самый частый механизм в глазах с меланомой хориоидеи или ретинобластомой.

- Смещение иридо-хрусталиковой диафрагмы кпереди в глазу с меланомой цилиарного тела или большой опухолью заднего сегмента.

4) Глаукома при цилиохориоидальной отслойке

1. Патогенез. Отслойка цилиарного тела со смещением кпереди склеральной шпоры приводит к смещению в этом же направлении иридо-хрусталиковой диафрагмы. Глубина передней камеры глаза становится мельче, что может привести к закрытию УПК без признаков бомбажа радужки.

2. Причины

а) послеоперационные

- Хориоидальный застой в зоне выраженного склерального рубца при лечении отслойки сетчатки.

- Интенсивная панретинальная фотокоагуляция, которая приводит к выраженной воспалительной экссудации хориоидеи.

- Супрахориоидальное кровоизлияние после хирургического вмешательства.

- После трабекулэктомии, особенно при наличии наружной фистулы

фильтрационной подушки. Обычно возникает гипотония, затем уровень офтальмотонуса нормализуется.

б) воспалительные: склериты и болезнь Нагаса;

в) сосудистые: артериовенозные аномалии, последствия окклюзии центральной вены сетчатки;

г) синдром сосудистой эффузии.

3. Признаки

- Значительное уменьшение глубины передней камеры (щелевидная по периферии без признаков бомбажа радужки).

- УПК закрыт.

- Отслойка хориоидеи.

4. Лечение

а) медикаментозное: применение мидриатиков, местных стероидов и препаратов, снижающих продукцию водянистой влаги;

б) периферическая лазерная иридопластика (гониопластика), но не иридотомия;

в) хирургическое вмешательство: устранение наружной фистулы и ослабление натяжения шва. При отсутствии эффекта — дренирование хориоидального пространства.

4)Глаукома при врастании эпителия

1. Патогенез. Врастание эпителия является одним из осложнений хирургической операции переднего отрезка глаза или травмы. Эпителий конъюнктивы или роговицы мигрирует через раневое отверстие с образованием его кистозной или диффузной пролиферации в переднем сегменте глаза. Позже пролиферация эпителия может распространиться по эндотелию роговицы, трабекуле, радужке или цилиарному телу. Чаще это приводит ко вторичной глаукоме, чем к образованию эпителиальной кисты. Причиной повышения ВГД является сочетание ранее возникших периферических гониосинехий, изменений претрабекулярной зоны сформированной эпителиальной мембраны и/или обструкции

межтрабекулярных пространств эпителиальными и воспалительными клетками.

2. Признаки

- Вялотекущий передний послеоперационный увеит.
- Диффузная эпителизация с наличием прозрачной мембраны с неровной границей по задней поверхности роговицы и передних отделов стекловидного тела в зоне разреза.
- Деформация зрачка.

3. Лечение направлено на предотвращение врастания эпителия и образования кистозной или диффузной эпителизации с развитием в последующем тяжелой глаукомы.

а) иссечение трабекулярного блока с одновременным иссечением подлежащей радужки, pars plicata цилиарного тела вместе со всеми слоями склеры и вовлеченной в процесс роговицы. Образовавшийся дефект закрывают гомосклерой. Зону повреждения радужки коагулируют аргонлазером с локализацией коагулятов по границе поврежденной зоны;

б) трансклеральную криопексию проводят для предотвращения эпителизации по задней поверхности роговицы, зоны УПК и цилиарного тела.

Для предотвращения побочного действия криотерапии интраокулярно вводят воздух;

б) фильтрующие искусственные дренажи применяют при терминальной глаукоме с обширным врастанием эпителия.



Рис. Диффузное врастание эпителия

5) Глаукома при иридошизисе

Иридошизис — редкая патология, чаще двухсторонняя, встречается у пожилых пациентов. В 90% случаев развивается при анатомически закрытых углах. Предполагают, что острое или непостоянное закрытие УПК заканчивается атрофией радужной оболочки из-за высокого уровня ВГД.

1. Клинические особенности

- Мелкая передняя камера глаза
- Обычно развивается в нижних отделах радужки. Происходит внутривитреальная атрофия с расслоением листков радужки и замещением их фибринозной тканью, которая может «плавать» в передней камере.

- Гониоскопия выявляет сужение и частичное закрытие УПК периферическими гониосинехиями.

2. Лечение заключается в проведении периферической лазерной иридотомии с последующей нейропротекторной терапией.

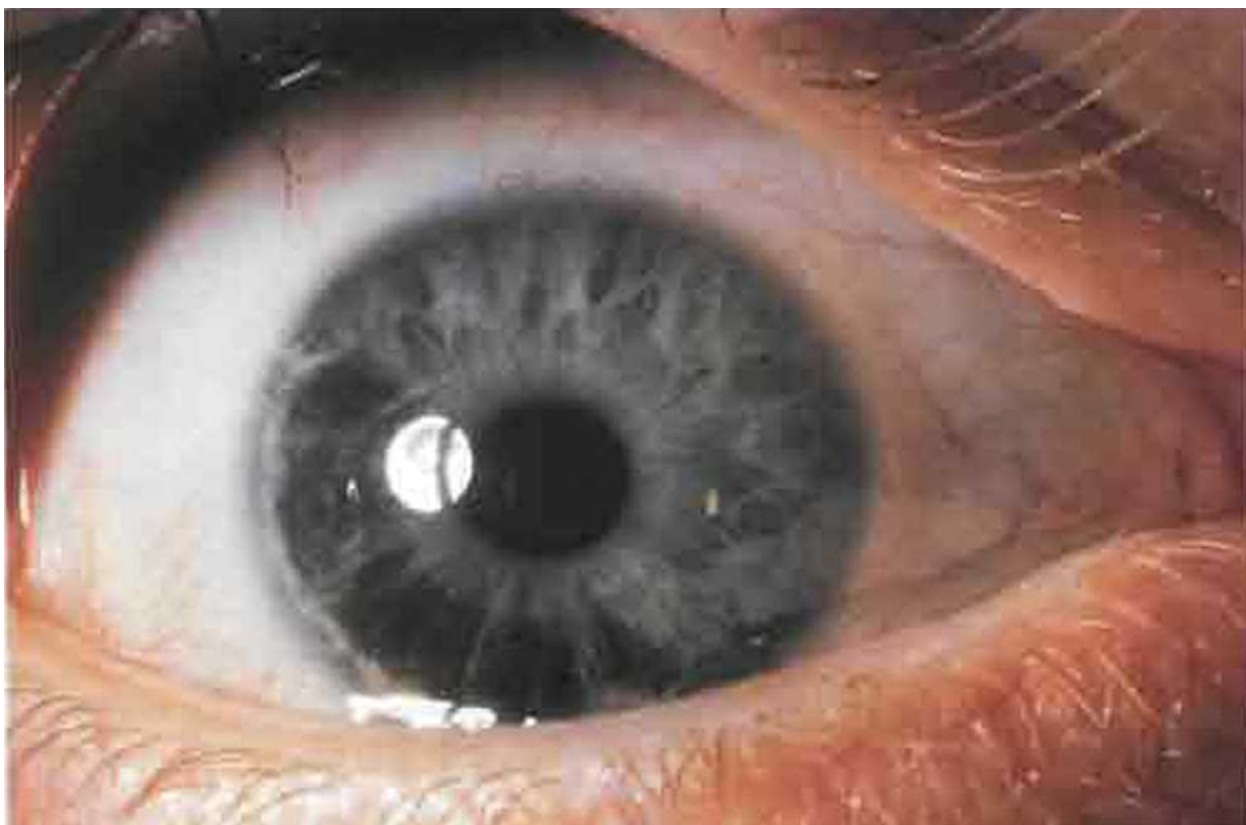


Рис. Умеренный иридолизис



Рис. Расслоение передней поверхности радужки при иридолизисе

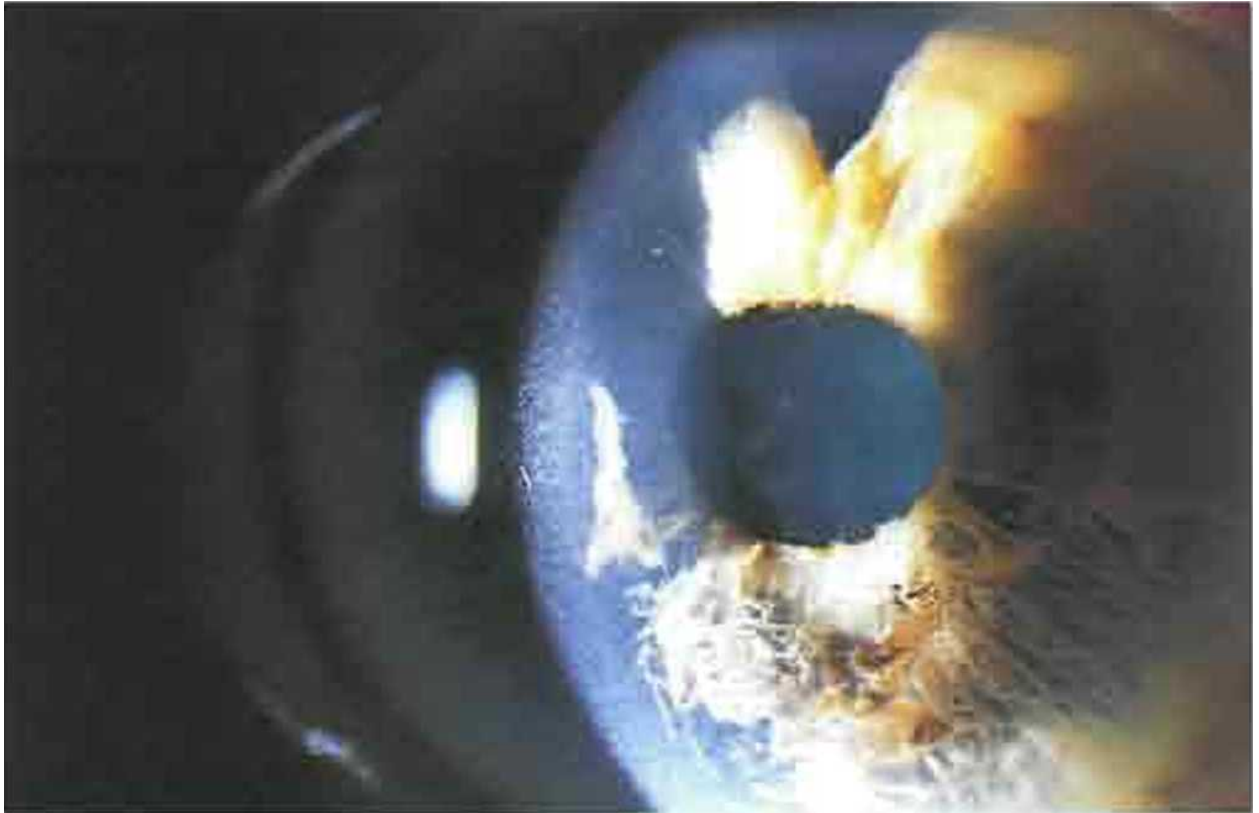


Рис. Выраженный иридошизис с распадом радужной оболочки

Медикаментозное лечение глаукомы

Одной из составляющих комплексного лечения глаукомы является гипотензивная терапия. При выявлении повышенного ВГД и установления диагноза глаукомы, как правило, назначают лекарственные средства в виде глазных капель. Учитывая, что основной патомеханизм нарушения зрения при глаукоме связан с прогрессирующей нейропатией зрительного нерва, в комплексе медикаментозного лечения преимущество отдается препаратам, обладающим гипотензивным эффектом и нейропротекторным действием.

Цель лечения глаукомы — сохранение зрения и качества жизни пациентов. Назначая лечение, определяют основные звенья, воздействие на которые особенно важно для стабилизации патологического процесса. Это: 1) нормализация ВГД (снижение его до толерантного уровня или до «давления цели»); 2) улучшение кровообращения в системе зрительного нерва и внутренних оболочках глаза; 3) активация процессов метаболизма во

внутренних оболочках глаза и зрительном нерве.

Поскольку установлено, что повышение ВГД служит главным фактором риска потери зрения, то основные усилия направляют на его нормализацию, прежде всего медикаментозными методами, а при отсутствии эффекта — с помощью лазера и хирургических вмешательств. Так как лечение глаукомы характеризуется длительностью, то при выборе лекарственных средств учитывают три основных момента: эффективность препарата, его безопасность и удобство для пациента.

Медикаментозное лечение проводят с помощью гипотензивных препаратов, которые по их влиянию на гидродинамику глаза подразделяются на две группы: препараты, улучшающие отток внутриглазной жидкости, и средства, угнетающие ее продукцию. Также назначают осмотические средства и нейропротекторы.

I. Препараты, улучшающие отток внутриглазной жидкости. К лекарственным средствам этой группы относятся:

1. Простагландины - синтетические аналоги простагландина E₂:

- латанопроста 0,005 % раствор (ксалатан, ланотан);
- травопроста 0,004 % раствор (траватан);
- тафлупроста 0,0015 % раствор (тафлутан).

Стимулируя Г₂-рецепторы, они снижают ВГД за счет улучшения оттока внутриглазной жидкости по увеосклеральному пути. Аналоги простагландина являются препаратами **первого выбора**, поскольку обладают наиболее выраженным гипотензивным эффектом среди всех других препаратов, применяемых для монотерапии открытоугольной глаукомы. Снижение ВГД отмечается через 2 ч после инстилляций. Максимальный эффект наблюдается через 8-12 ч и составляет в среднем 6-8 мм рт. ст. Препараты назначают 1 раз в день утром или вечером в зависимости от индивидуальных пиков подъема ВГД.

Местное побочное действие. При длительном применении

аналогов простагландина возможны гиперемия слизистой оболочки глаза, чувство жжения, усиление пигментации радужки, обратимый усиленный рост ресниц (гипертрихоз).

2. М-холиномиметики (парасимпатомиметики):

- пилокарпина гидрохлорида 1 %; 2 %; 4 %; 6 % раствор.

Стимулируя М-холинорецепторы вегетативной нервной системы, эти препараты вызывают медикаментозный миоз, сокращение ресничной мышцы, уменьшение толщины радужки, открывают угол к дренажной зоне и улучшают отток внутриглазной жидкости. Снижение ВГД отмечается через 10-15 мин. Максимальный эффект наблюдается через 30-60 мин и составляет 3-8 мм рт. ст. Длительность гипотензивного эффекта при однократном закапывании индивидуально варьирует и составляет 4-8 ч. Препарат назначают 3-4 раза в сутки.

Местное побочное действие. Миоз, который наступает через 15-20 мин после инстилляций и длится до 6 ч; на фоне миоза могут наблюдаться сужение поля зрения, относительный спазм аккомодации и снижение остроты зрения. Возможно ухудшение зрения у лиц с ядерными помутнениями в хрусталике. Иногда отмечаются головная боль и аллергический дерматит.

II. Препараты, уменьшающие продукцию внутриглазной жидкости.

К лекарственным средствам этой группе относятся:

1. Адреноблокаторы

- бета-адреноблокаторы:

- неселективные (тимолола 0,25 %; 0,5 % раствор);
- селективные (бетаксолол);

- альфа- и бета-адреноблокаторы (проксодолол).

Бета-адреноблокаторы относятся к препаратам **первого выбора**. По степени избирательности действия их разделяют на селективные и неселективные.

Неселективные бета-адреноблокаторы (арутимол, кузимолол, тимолол, офтан-тимолол), блокируя бета-адренорецепторы ресничного тела, снижают

ВГД за счет уменьшения продукции внутриглазной жидкости. Снижение ВГД отмечается через 20 мин после инстилляций и составляет от 6 до 12 мм рт. ст. Максимальный эффект наблюдается через 1-2 ч, длительность гипотензивного действия сохраняется до 12-24 ч.

Местные побочные реакции при лечении тимололом наблюдаются редко. Они заключаются в уменьшении продукции слезной жидкости, появлении поверхностного точечного кератита, иногда аллергического конъюнктивита. Препараты противопоказаны лицам с сердечно-сосудистой недостаточностью, бронхиальной астмой и бронхолегочной патологией.

Селективные бета-1-адреноблокаторы (бетоптика 0,5 % раствор, бетоптика С 0,25 % раствор), блокируя соответствующие рецепторы ресничного тела, снижают как повышенное, так и нормальное ВГД вследствие уменьшения продукции внутриглазной жидкости. Снижение ВГД отмечается через 30 мин после инстилляций. Максимальный эффект наблюдается через 2 ч, длительность гипотензивного действия сохраняется до 12 ч. Бетаксолол является также блокатором кальциевых каналов, что приводит к улучшению микроциркуляции сетчатки и диска зрительного нерва. Кроме того, он блокирует поступление кальция в клетку, тем самым предохраняя ее от гибели, что позволяет рассматривать бетаксолол как препарат, обладающий прямым нейропротекторным действием. Препарат назначают 2 раза в сутки.

Местное побочное действие. Из побочных явлений можно отметить кратковременный дискомфорт, возникающий сразу после закапывания; редко наблюдается снижение чувствительности роговицы.

Представителем группы альфа- и бета-адреноблокаторов является бутил-аминогидроксипроноксифеноксиметилметилоксадиазола 1 %, 2 % раствор (проксодолол). Этот препарат блокирует альфа- и бета-адренорецепторы, вследствие чего уменьшается продукция внутриглазной жидкости и частично улучшается ее отток. Снижение ВГД отмечается через 15-30 мин. Максимальный эффект наблюдается через 4-6 ч, длительность гипотензивного действия сохраняется до 24 ч. Препарат назначают по 1-2 капли 2-3 раза в сутки.

Местные побочные реакции: сухость глаза, поверхностный кератит.

2. Ингибиторы карбоангидразы:

• местные:

- бринзоламида 1 % раствор (азопт);
- дорзоламида 2 % раствор (трусопт);

* системные:

- ацетазолamid (диакарб).

В основе фармакологического действия этих препаратов лежит блокада фермента карбоангидразы в отростках ресничного тела, что приводит к уменьшению продукции внутриглазной жидкости на 30-40 %. Снижение ВГД отмечается через 15-20 мин после инстилляций, максимальный эффект наступает через 2 ч и сохраняется до 12 ч.

Препараты назначают 2 раза в сутки как при монотерапии, так и при комбинированном лечении. Азопт имеет лучшую переносимость по сравнению с другими местными ингибиторами карбоангидразы, что объясняется его меньшей концентрацией, оптимальным составом суспензии и физиологическим рН. При совместном применении ингибиторов карбоангидразы с М-холиномиметиками, симпатомиметиками, аналогами простагландинов, адrenoблокаторами гипотензивный эффект значительно усиливается.

Местное побочное действие. Возможно жжение непосредственно после инстилляций.

Применение системных ингибиторов карбоангидразы в наши дни ограничено из-за серьезных побочных реакций. Они в основном применяются для купирования острого приступа глаукомы и в комплексной терапии осложненных случаев.

3. Альфа-2-агонисты:

• бримонидина тартрата (0,2 % раствор (бримонал), 0,015 % раствор (альфагом)).

Бримонидин — селективный агонист альфа-2-адренергических

рецепторов — имеет двойной механизм действия: снижает продукцию внутриглазной жидкости и улучшает отток водянистой влаги по увеосклеральному пути. Гипотензивный эффект отмечается через 30 мин, максимальный эффект наступает через 2 ч и длится 12 ч. Этот препарат можно назначать в качестве монотерапии или в комбинации с бета-адреноблокаторами и ингибиторами карбоангидразы.

Лечение глаукомы начинают с монотерапии лекарственным средством первого выбора. При недостаточной эффективности его заменяют препаратом из другой фармакологической группы; если и в этом случае не удается достичь адекватного снижения ВГД, то переходят к комбинированной терапии. При ее проведении не следует использовать более двух препаратов одновременно, а также назначать лекарственные средства, относящиеся к одной и той же фармакологической группе.

Для повышения эффективности медикаментозного лечения глаукомы и улучшения качества жизни больных были разработаны комбинированные препараты, содержащие вещества с различным механизмом гипотензивного действия; при фиксированной комбинации они обладают аддитивным (взаимоусиливающим) эффектом.

• **Осмотические средства.** К препаратам этой группы относятся:

- маннитол — внутрь по 1-2 г/кг массы тела (50 % раствор) 1 раз в сутки;
- глицерол — по 1,5-2 г/кг массы тела (20 % раствор, 15 % раствор) внутривенно капельно;
- мочеви́на — по 1-1,5 г/кг массы тела (30 % раствор) внутривенно капельно.

Лекарственные средства данной группы в основном назначают для лечения острых приступов закрытоугольной глаукомы или вторичной глаукомы. Они повышают осмотическое давление в крови, что сопровождается поступлением жидкости из тканей в кровь, в результате чего снижается внутричерепное и внутриглазное давление. Уменьшая реабсорбцию

воды в проксимальных канальцах, эти препараты обладают диуретическим эффектом. Офтальмотонус на фоне применения осмотических средств снижается в среднем через 30 мин, максимальное действие развивается через 60 мин и продолжается в течение 4-6 ч.

Лечение острого приступа закрытоугольной глаукомы.
Острый приступ глаукомы относится к состояниям, при которых требуется неотложная врачебная помощь.

В течение 1-го часа проводят инстилляцию 1 % раствора пилокарпина гидрохлорида каждые 15 мин, затем каждый час (2-4 раза) и в последующем — каждые 4 ч. Одновременно в пораженный глаз закапывают бета-адреноблокатор (0,5 % раствор тимолола малеата) и/или ингибитор карбоангидразы (2 % раствор азокта). Внутрь назначают ацетазоламид по 0,25 г 2-3 раза в день, осмотические средства (мочевина, глицерин по 1-1,5 г/кг в сутки), парентерально — 20 % раствор маннитола внутривенно, 1 % раствор фуросемида внутривенно или внутримышечно по 20-40 мг/сут.

В случае затянувшегося приступа применяют литическую смесь: 1-2 мл 2,5 % раствора аминазина, 1 мл 2 % раствора димедрола, 1 мл 2 % раствора промедола. После введения смеси пациент должен соблюдать постельный режим в течение 3 ч.

Одновременно с медикаментозной терапией назначают отвлекающую терапию (горячие ванны для ног, горчичники на височную и затылочную области, пиявки на височную область).

Если через 24 ч приступ не удается купировать, показано оперативное лечение (иридэктомия).

В случае купирования приступа и для предотвращения развития повторных приступов проводят ***лазерную иридэктомию***. Операцию рекомендуется выполнять и при успешном медикаментозном лечении острого приступа, но в более поздние сроки. С профилактической целью проводят лазерную иридэктомию и на втором глазу.

При интермиттирующем характере закрытоугольной глаукомы (в

сочетании с катарактой) методом выбора является удаление хрусталика.

• **Нейропротекторная терапия глаукомной оптической нейропатии.** К одним из новых направлений в лечении глаукомы относится нейропротекторная терапия, которая подразумевает защиту сетчатки и волокон зрительного нерва от повреждающего действия неблагоприятных факторов. Она направлена прежде всего на коррекцию метаболических нарушений, возникающих при глаукоме в диске зрительного нерва; кроме того, целью лечения являются улучшение микроциркуляции и трофики тканей глаза, нормализация реологических свойств крови, увеличение общего и местного кровообращения.

Нейропротекторная терапия эффективна только при условии достижения «давления цели». В настоящее время выделено две группы нейропротекторных препаратов:

1 Нейропротекторы прямого действия непосредственно защищают нейроны сетчатки и волокна зрительного нерва. Эти препараты блокируют основные факторы повреждения клетки, обусловленные развитием ишемии, активацией процессов перекисного окисления, свободных радикалов и ацидоза. Прямым нейропротекторным действием обладают природные витамины и флавоноиды (аскорбиновая кислота, альфа-токоферол, витамин А, гамма-аминомасляная кислота (ГАМК)); ферменты антиоксидантной системы организма, например супероксиддисмутаза (СОД); неферментные антиоксиданты (эмоксипин, мексидол и гистохром); блокаторы кальциевых каналов (бетоксолон, нифедипин); нейропептиды (ретиламин, кортексин); антигипоксанты (цитохром С).

2, Нейропротекторы непрямого действия влияют на различные факторы, увеличивающие риск повреждения клеток (снижение перфузионного давления, атеросклероз, изменение реологических свойств крови, ангиоспазм), а также повышают устойчивость организма к снижению перфузионного давления кислорода в тканях (антиоксиданты, ноотропы, спазмолитики и т. д.). Выбор препаратов непрямого действия зависит от преобладания в

клинической картине тех или иных факторов, усугубляющих течение глаукомы. Поэтому в процесс обследования таких пациентов необходимо привлекать специалистов других профилей (кардиологов, неврологов, эндокринологов, сосудистых хирургов и др.).

В данном руководстве приведены только те лекарственные формы, которые лицензированы и официально разрешены к медицинскому применению в Украине.

Лазерная хирургия глаукомы

Лазерные вмешательства при глаукоме направлены на устранение внутриглазных блоков на пути движения водянистой влаги по дренажной системе глаза. С этой целью используются лазеры различных типов, но наибольшее распространение получили аргоновые лазеры (длина волны 488 и 514 нм), импульсные неодимовые ИАГ-лазеры (длина волны 1060 нм), а также диодные лазеры (длина волны 810 нм).

Основной смысл ***лазерной иридэктомии*** заключается в формировании отверстий в периферической части радужки (в прикорневой зоне). В результате этого происходит выравнивание давления в передней и задней камере глаза, открытие угла передней камеры и восстановление его дренажной функции. Иридэктомия является операцией выбора при закрытоугольной глаукоме с функциональным зрачковым блоком, если еще не образовались обширные гониосинехии.

С профилактической целью операцию выполняют во всех случаях закрытоугольной глаукомы и при открытоугольной глаукоме с узким углом передней камеры.

Лазерную трабекулопластику проводят при открытоугольной глаукоме, в случаях неполной компенсации снижения ВГД с помощью лекарственных средств. В результате нанесения серии прижиганий на внутренней поверхности трабекулярной диафрагмы расширяются поры последней, тем самым улучшается поступление водянистой влаги через дренажную систему и снижается опасность блокады шлеммова канала.

С помощью лазера могут быть выполнены оперативные вмешательства фистулизирующего и циклодеструктивного типа, а также операции, направленные на коррекцию микрохирургических операций.

Хирургическое лечение глаукомы

При недостаточной эффективности консервативного и лазерных методов лечения показано оперативное вмешательство. В понятие «недостаточная эффективность» включают повышенное ВГД, ухудшение зрительных функций (изменение границ поля зрения, остроты зрения), прогрессирующую глаукомную оптическую нейропатию.

Операция показана и в тех случаях, когда больной по каким-либо причинам не может получать полноценное консервативное лечение или систематически измерять ВГД и находиться под наблюдением лечащего врача.

Существует большое разнообразие оперативных вмешательств, которые можно разделить на пять основных групп: 1) операции, улучшающие циркуляцию водянистой влаги внутри глаза; 2) фистулизирующие операции; 3) непроникающие фильтрующие операции; 4) операции с использованием глаукомных дренажей; 5) циклодеструктивные операции.

1. Операции, улучшающие циркуляцию водянистой влаги внутри глаза. К этой группе операций относятся иридэктомия и иридоциклоретракция. Показанием к их выполнению служит первичная и вторичная закрытоугольная глаукома.

Иридэктомия — иссечение участка радужки — устраняет последствия зрачкового блока. Техника операции несложная: в верхнем сегменте глаза, в склеральной части лимба, производят разрез до вскрытия передней камеры, иссекают участок радужки в области ее корня, на рану конъюнктивы накладывают непрерывный шов.

Иридоциклоретракция имеет целью открыть угол передней камеры в случае органического переднего блока. Техника операции: через сквозные разрезы склеры отслаивают ресничное тело и радужку от фильтрующих отделов склеры (циклодиализ), полоски склеры заправляют внутрь (их концы

выступают за корень радужки и поддерживают сформированное расширение угла передней камеры).

• **Фистулизирующие операции** создают новый путь оттока водянистой влаги из передней камеры в субконъюнктивальное пространство, откуда жидкость всасывается в окружающие сосуды и ткани. После операции образуется конъюнктивальная фильтрационная «подушечка», которая и служит основным резервуаром фильтруемой внутриглазной жидкости.

Наиболее распространенная операция этого типа — **синусотрабекулоэктомия**, которая показана при хронической глаукоме, как открытоугольной, так и закрытоугольной. В основе операции лежит иссечение глубоких слоев склеры в области лимба, соответствующих дренажной зоне (от кольца Швальбе до склеральной шпоры). Иридэктомия — обязательный элемент синусотрабекулоэктомии. Достоинствами этой операции являются легкость техники ее выполнения и высокая эффективность (стойкая нормализация офтальмотонуса наблюдается в 80 % случаев). К ее недостаткам относятся трудность дозирования гипотензивного эффекта, возможность стойкой гипотонии глаза, помутнение хрусталика и опасность проникновения инфекции из конъюнктивального мешка в глаз.

• **Непроникающие фильтрующие операции.** Во время проведения таких операций переднюю камеру не вскрывают и сохраняют внутреннюю трабекулярную сеть, поэтому значительно снижается риск послеоперационной гиперфильтрации и гипотонии, а также их потенциальных осложнений.

Среди этой группы операций наибольшее распространение получила **неперфорирующая глубокая склерэктомия**. В ее основе лежит субсклеральное иссечение наружной стенки склерального синуса и наружных слоев роговицы с сохранением тонкой мембраны, состоящей из трабекулы и десцеметовой оболочки, через которую водянистая влага просачивается из передней камеры в субконъюнктивальное пространство.

Эффективность неперфорирующей глубокой склерэктомии повышается при использовании антиметаболитов во время или после операции, а также

интрасклеральных биологических или синтетических имплантантов, которые препятствуют процессам избыточного рубцевания и сращения сформированных путей оттока водянистой влаги. Уменьшение выраженности гипотензивного эффекта в послеоперационном периоде служит показанием для выполнения дополнительной манипуляции — лазерной перфорации трабекулярной диафрагмы в зоне операции, которая обеспечивает усиление фильтрации водянистой влаги через сформированную диафрагму.

Операции с использованием глаукомных дренажей. Основной причиной неудачных исходов фильтрующих операций служат рубцевание и облитерация сформированных в ходе вмешательства путей оттока водянистой влаги. Особенно трудно получить устойчивые результаты при рефрактерных (резистентных) формах глаукомы

К рефрактерной глаукоме относят врожденную, ранее оперированную первичную глаукому, а также большинство видов вторичной глаукомы. В таких случаях при выполнении хирургических вмешательств используют искусственные дренажи, обеспечивающие направленный отток водянистой влаги из передней камеры под конъюнктиву для снижения ВГД. В настоящее время наиболее часто применяют глаукомный дренаж Ахмеда, который содержит клапан, чувствительный к перепадам давления и регулирующий фильтрацию. Гипотензивный эффект возникает вследствие пассивного оттока водянистой влаги, интенсивность которого зависит от уровня ВГД.

Среди отечественных разработок практическое применение получило микродренирующее устройство — силиконовый дренаж, содержащий клапанную систему, которая срабатывает при повышении ВГД в передней камере глаза и «сбрасывает» давление в пределах запрограммированного конструкцией диапазона.

• **5. Циклодеструктивные операции** в основном проводят в терминальной стадии глаукомы с болевым синдромом или в редких случаях при далеко зашедшей глаукоме как дополнительное вмешательство при

неудачном исходе или неполном эффекте раннее выполненной фистулизирующей операции.

- Циклодеструктивные операции основаны на повреждении и последующей атрофии части отростков ресничной мышцы, что приводит к уменьшению продукции водянистой влаги. Из модификаций этой операции наибольшее распространение получила **циклокриодеструкция**. В процессе выполнения операции наносят ряд криоаппликаций на склеру в зоне расположения ресничного венца.

- В последнее время все чаще используют **трансклеральную диодлазерную циклокоагуляцию**, отличающуюся большей безопасностью и высокой эффективностью.

- **Диспансеризация и мониторинг больных с глаукомой**

- Диспансеризация больных с глаукомой подразумевает активное динамическое наблюдение за состоянием органа зрения, осуществление учета этой категории населения с целью раннего выявления и комплексного лечения заболевания, проведение мероприятий по оздоровлению условий труда и быта, предупреждению развития и распространенности заболеваний, восстановлению трудоспособности и продлению периода акт ценной жизнедеятельности.

Мониторинг является частью диспансерных мероприятий и представляет собой комплекс диагностических методов, необходимых для уточнения степени глаукомного поражения органа зрения и скорости течения патологического процесса. Диспансеризация пациентов должна осуществляться в два этапа.

Первый этап подразумевает активное выявление больных, с глаукомой и групп риска, контроль за течением (мониторинг) глаукомного процесса; проводится на базах территориальных поликлиник, медсанчастей и центральных районных больниц.

Задачи первого этапа:

- проведение профилактических осмотров среди здорового населения с целью выявления больных с подозрением на глаукому и дальнейшего направления их для углубленного офтальмологического обследования;

- сбор генеалогического анамнеза, работа с родственниками;

- мониторинг больных с глаукомой — плановый осмотр, направление в координирующие центры впервые выявленных пациентов с глаукомой, лиц с декомпенсированным уровнем ВГД и дестабилизацией глаукомного процесса, а также проведение углубленного осмотра всех больных 1 раз в год и плановых курсов дедистрофического и нейропротекторного лечения.

Второй этап обеспечивается в специализированных офтальмологических центрах, где осуществляют раннюю диагностику глаукомы у больных, направленных с подозрением на глаукому, и проведение лечебных мероприятий для стабилизации процесса.

Задачи второго этапа:

- углубленное обследование пациентов с применением новейших диагностических методик для раннего и доклинического выявления глаукомы;

- динамическое наблюдение лиц с подозрением на глаукому;

- реабилитация пациентов с установленным диагнозом глаукомы (подбор гипотензивных препаратов, лазерное и хирургическое лечение).

Критериями эффективности медицинской реабилитации являются;

- стабилизация или повышение остроты зрения и поля зрения;

- отсутствие прогрессирования глаукомной оптической нейропатии;

- компенсация ВГД.

Текущую работу по диспансеризации (первый этап) больных с глаукомой выполняют офтальмологи поликлиник. Консультативно-диагностическая и лечебная помощь осуществляется в специализированных глаукомных центрах.

Основная задача врача общей практики — участие в выявлении и лечении больных с глаукомой. Врач должен направлять всех пациентов старше 40 лет и представителей других групп риска (пациенты с эндокринной патологией и выраженными проявлениями атеросклероза,

миопией средней и высокой степени) на тонометрию. При выявлении пациента с повышенным ВГД врач общей практики направляет его на обследование к окулисту.

Хроническое течение глаукомы, необходимость наблюдения больных и их лечение в течение всей жизни обуславливают важность хорошей информированности пациента о характере и симптомах заболевания как одного из факторов длительного сохранения зрительных функций. Для эффективного лечения пациент должен стать активным и компетентным помощником врача. Основным направлением просветительской работы врача является повышение уровня информированности пациентов с глаукомой, формирование у них устойчивой мотивации к выполнению назначений врача даже при отсутствии жалоб и субъективных проявлений заболевания.

Необходимо научить больного «жить с глаукомой» с сохранением качества жизни, учетом особенностей состояния пациента и его профессиональных, семейных и финансовых возможностей.

VI. Рекомендованная литература

Нормативно-законодавчі документи

1. Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю „Офтальмологія” [Електронний ресурс] : Наказ МОЗ від 15.03.2007 №117. – Режим доступу : http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20070315_117.html

Базовая

1. Офтальмологія : підручник / Г. Д. Жабоедов [та ін.] ; за ред.: Г. Д. Жабоедова, Р. Л. Скрипник. - К. : ВСВ Медицина, 2011. - 424 с.
2. Офтальмологія : учебник / Г. Д. Жабоедов [и др.] ; под ред.: Г. Д. Жабоедова, Р. Л. Скрипник. - К. : ВСИ Медицина, 2011. - 448 с.

Дополнительная

1. Морозов В. И. Фармакотерапия глазных болезней : справочник / В. И. Морозов, А. А. Яковлев. – Изд. 4-е. – М. : Медицина, 2001. – 472с.
2. Клиническая офтальмология / под ред. Джек Дж. Кански : пер. с англ. – М. : Логосфера, 2009. - 733 с.
3. Юровская Э. Д. Глазные болезни / Юровская Э. Д. — М., 2007. - 448 с.
4. Астахов Ю. С. Глазные болезни : справочное пособие / Ю. С. Астахов, Г. В. Ангелопуло, О. А. Джалиашвили.- СПб. : СпецЛит, 2001.- 240 с.
5. Копаева В. Г. Глазные болезни : учебник / под ред. В. Г. Копаевой. - М. : Медицина, 2002. - 560с.
6. Глазные болезни и травмы / Е. Е.Сомов [и др.]. - СПб, 2008 – 236 с.
7. Клиническая офтальмология / Е. Е. Сомов [и др.]. - М. : МЕДпресс-информ, 2012 .- 3-е изд. – 400 с.
8. Лекционный материал профессора Завгородней Н. Г.

IX. Материалы для самоконтроля.

1. У пациентки 30 лет после перенесенного иридоциклита определяется сращение зрачка с капсулой хрусталика. ВГД 30 мм рт ст. Какая причина повышения ВГД:

- А. нарушение оттока водянистой влаги через зрачок
- В. нарушение образования водянистой влаги
- С. нарушение оттока водянистой влаги через трабекулу
- Д. нарушение оттока водянистой влаги через склеральный синус
- Е. нарушение увеосклерального оттока водянистой влаги

2. Больной жалуется на резкое снижение зрения, покраснение правого глаза, головную боль, тошноту. Объективно: острота зрения правого глаза - 0.2, н/к. Глазная щель сужена. Застойная инъекция, отек роговицы, п/камера мелкая, рисунок радужки ступенчатый, зрачок широкий. Рефлекс с глазного дна тусклый. ВГД (Т+3). Сформулируйте диагноз.

- А. Острый приступ глаукомы
- Б. Острый живот
- С. Острый конъюнктивит
- Д. Кератит
- Е. Невралгия 1-й ветви тройничного нерва

3. Больной П., 65 лет, в течение 20 лет страдает сахарным диабетом первого типа. Последние 6 месяцев отмечает ухудшение зрения, чувство распирания в левом глазу. Объективно: острота зрения OS = 0,3 (коррекция зрения не улучшает) ВГД OS = 35 мм рт ст. При биомикроскопии – выраженный рубец радужки, деструкция пигментной каймы по зрачковому краю. Диагноз?

- А. кератит
- Б. иридоциклит

С.вторичная васкулярная глаукома

Д.осложненная катаракта

Е.неврит зрительного нерва

4. Больная 69 лет жалуется на снижение зрения в течение года. Объективно: Vis Od = 0,05 не корр., глаз без признаков воспаления, п/камера до 2 мм, зрачок d=3 мм, радужка дистрофична, пигмент по зрачковому краю отсутствует. С глазного дна – розовый рефлекс, ДЗН – серого цвета, границы четкие, эскавация до 0,6. Тп -+. Диагноз?

А.Первичная открытоугольная глаукома

Б.Возрастная начальная катаракта

С.Возрастная незрелая катаракта

Д.Острый приступ глаукомы

Е.Заболевание сетчатки

5. Больной 57 лет. Утром, умываясь, случайно обнаружил, что правый глаз не видит. Объективно: vis Od – 0, ВГД Od = 33 мм Hg; vis Os – 1,0, ВГД = 27 мм Hg. При офтальмоскопии Od – ДЗН серого цвета, границы четкие, эскавация диска тотальная. Диагноз?

А.Первичная открытоугольная терминальная глаукома

Б.Острый приступ глаукомы

С.Возрастная незрелая катаракта

Д.Возрастная зрелая катаракта

Е.Заболевание сетчатки

6. На прием к врачу обратилась мать, заметила у новорожденного ребенка широкий зрачок, большой глаз, пальпаторно высокое внутриглазное давление в этом глазу. Укажите наиболее вероятный диагноз?

А.врожденная глаукома;

Б.колобома радужки;

- С. истинная поликория,
- Д. врожденная аниридия;
- Е. врожденная передняя полярная катаракта.

7. Определите тактику ведения больного имеющего данную клиническую картину. Больной жалуется на периодическое затуманивание зрения правого глаза, при взгляде на источник света видны радужные круги. После нервного потрясения появилась резкая боль в правой половине головы, в правом глазу. Объективно: застойная инъекция, роговица отечная, зрачок широкий, на свет не реагирует; внутриглазное давление - Т +3.

- А. атропина сульфат;
- Б. антибиотики в каплях;
- С. дексаметазон;
- Д. сульфацил натрия 30% раствор;
- Е. пилокарпин, тимолол, диакарб.

8. Определите какой метод используется для исследования угла передней камеры

- А. гониоскопия;
- Б. биометрия;
- С. биомикроскопия;
- Д. анюмалоскопия;
- Е. тонография.

9. Определите массу тонометра Маклакова, который используется для обычного измерения ВГД

- А. 5,5;
- Б. 7,5;
- С. 10,0;
- Д. 15,0;

Е.6,5

10. Больной А. обратился к врачу гастроэнтерологу по причине язвенной болезни двенадцатиперстной кишки с жалобами на появлении боли в эпигастральной области. В амбулаторной карточке больного отмечено «Глаукома». Какие лекарственные препараты не следует назначать этому больному?

А. атропина сульфат

Б. омепразол

С. препараты висмута

Д. амоксициллин

Е. метронидазол

11. Глаукомо-циклитический криз от острого приступа глаукомы отличается:

А. сильная боль и инъекция глазного яблока

Б. открытый угол передней камеры

С. закрытый угол передней камеры

Д. преципитаты

Е. глаукоматозная экскавация диска зрительного нерва

Жалобы на ухудшение зрения, боль в глазу.

;

.

.

.

.

Приложение 3

Протокол надання медичної допомоги хворим з неоваскулярною глаукомою

Характеристика лікувальних заходів:

Стадія рубеоза - запобігання утворення та поширення ангіогенного фактора. протизапальна, стабілізуюча терапія. Ретинодеструктивні втручання - лазерна коагуляція сітківки, кріокоагуляція, застосування інгібіторів вазопроліферативного фактору.

Стадія відкритого кута - запобігання утворенню та поширенню ангіогенного фактора, гіпотензивна терапія (бетаблокатори, інгібітори карбоангідрази). При неефективності медикаментозної терапії – двохетапне хірургічне лікування: перший етап – флебодекомпресійна операція, другий - антиглаукоматозні фістулізуючі операції та фістулізуючі операції з дренажними системами з попереднім введенням антівазопроліферативного препарату в передню камеру (за показаннями).

Стадія закритого кута - YAG лазерна циклофотокоагуляція, циклодіаліз, циклокріоте-рапія; субсклеральна цикловітректомія, дренажування кута передньої камери та задньої камери ока, двохетапне хірургічне лікування: перший етап – флебодекомпресійна операція, другий - антиглаукоматозні фістулізуючі операції, енуклеація.

Профілактика НВГ - своєчасне адекватне лікування тих захворювань, що приводять до виникнення НВГ (в першу чергу - діабетичної ретинопатії, оклюзії центральної вени та артерії сітківки, тощо).

Кінцевий очікуваний результат - збереження зорових функцій, адекватних життєвим потребам з мінімальною побічною дією лікування протягом всього життя пацієнта, збереження якості життя пацієнта

Критерії якості лікування:

Нормалізація очного тиску, стабілізація зорових функцій

Можливі побічні дії та ускладнення:

Гіфема, гемофтальм, післяопераційний увеїт, експульсивна геморагія, відшарування сітківки, ендoftальміт, вторинна катаракта, втрата зору, втрата ока.

Вимоги до режиму праці, відпочинку та реабілітації:

Хворі непрацездатні 3-5 тижнів (залежно від післяопераційного увеїту).
Обмеження фізичного навантаження, роботи з нервовим напруженням, роботи в нічний час, водна дієта, обмеження стимулюючих напоїв. Диспансеризація - контроль ВОТ, гостроти зору, стану зорового нерва, поля зору, якості життя пацієнта, виконання пацієнтом рекомендацій лікаря