

Министерство здравоохранения Московской области
Государственное бюджетное учреждение здравоохранения
Московской области
Московский областной научно-исследовательский
клинический институт им. М.Ф. Владимирского
Факультет усовершенствования врачей

«УТВЕРЖДАЮ»
Декан факультета
усовершенствования врачей
МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского
профессор **Б.В. Агафонов**
Протокол №3 от 27.11.2013 г.

ВТОРИЧНАЯ ГЛАУКОМА.
КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ
Учебное пособие

Москва
2014

В учебном пособии рассмотрены актуальные проблемы вторичной глаукомы при повреждениях органа зрения, патологии хрусталика, увеитах, неоваскулярных процессах, новообразованиях и дистрофиях. Освещены этиология, патогенез, классификация, клинические особенности течения и исходы заболевания. Описаны современные методы диагностики и комплексного лечения вторичной глаукомы.

Пособие предназначено для врачей-офтальмологов, интернов, клинических ординаторов, аспирантов, курсантов, а также для офтальмологов поликлиник и стационаров.

Авторы:

О.Б. Ченцова, д-р мед. наук, профессор

Л.Н. Харченко, канд. мед. наук

Л.А. Усова, канд. мед. наук

Рецензенты:

В.В. Агафонова, ученый секретарь Ученого совета ФГБУ МНТК «Микрохирургия глаза» имени академика С.Н. Федорова Минздрава России, д-р мед. наук, профессор

С.В. Саакян, профессор ФГБУ «Московский научно-исследовательский институт глазных болезней имени Гельмгольца» Минздрава России, д-р мед. наук

ISBN 978-5-98511-241-2



Вторичная глаукома – нарушение регуляции офтальмотонуса в результате перенесенных ранее различных заболеваний глаз. Для вторичной глаукомы характерно большое разнообразие этиологических факторов, патогенетических механизмов и клинических проявлений.

Вторичная глаукома среди других заболеваний глаз выявляется в 2-5% (С.Н. Федоров, Ю.А. Чеглаков, 1985). Отмечены различия в частоте вторичных глауком при разной этиологии заболевания: при повреждениях органа зрения вторичная глаукома встречается в 35-64%, при контузиях – в 43-64%, при ожогах – в 2-16%, при увеитах – в 12-36%, при неоваскуляризации радужки и угла передней камеры – в 6-16%, при витреальном блоке – в 0,6-3%. Заболевание встречается во всех возрастных группах: у детей, подростков, взрослых, пожилых. Преобладающую группу составляют больные в возрасте 18-50 лет, что определяет социальную значимость заболевания.

КЛАССИФИКАЦИЯ ВТОРИЧНЫХ ГЛАУКОМ

Классификация построена по анатомо-патогенетическому принципу, предложенному профессором Д.С. Кролем.

1. Факогенная вторичная глаукома (патология хрусталика):

- факоморфическая (набухающая катаракта);
- фактопическая (подвывих хрусталика, вывих хрусталика в переднюю камеру и стекловидное тело);
- факолитическая (перезрелая катаракта);
- факотоксическая (хрусталиковые массы в передней камере).

2. Посттравматическая вторичная глаукома:

- раневая;
- контузионная;
- ожоговая;
- при металлозе.

Патогенетические факторы посттравматической вторичной глаукомы: адгезивные, пролиферативные, иридокистозные, рецессионные (отрыв цилиарной мышцы от склеральной шпоры; смещение трабекул кнаружи, ведущее к сужению щелевого канала).

3. Увеальная вторичная глаукома:

- а) гипертензия при остром иридоциклите (гиперсекреция);
- б) увеальная глаукома в поздние сроки (ретенция).

4. Неоваскулярная вторичная глаукома:

- а) рубец радужки и угла передней камеры;
- б) тромбоз центральной вены сетчатки;
- в) тотальная гипемиа.

5. Неопластическая вторичная глаукома:

- а) опухоли радужки;
- б) опухоли цилиарного тела;
- в) опухоли хориоидеи.

6. Дегенеративные вторичные глаукомы (предложено профессором А.П. Нестеровым):

- а) мезодермальная дистрофия радужки;
- б) синдром Фукса;
- в) глаукомо-циклитические кризы Краупа – Познера – Шлоссмана.

ПАТОГЕНЕЗ И КЛИНИКА РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ ВТОРИЧНЫХ ГЛАУКОМ

Для патогенеза различных форм вторичных глауком характерно нарушение оттока внутриглазной жидкости (ретенция), которое выявляется у 98% больных. В каждой группе и подгруппе вторичных глауком имеются существенные патогенетические особенности.

При факоморфической глаукоме причиной повышения внутриглазного давления (ВГД) служит хрусталиковый блок, который возникает в результате увеличения объема хрусталика в период его дегидратации и сопровождается иридохрусталиковой блокадой путей оттока и закрытием угла передней камеры. Чаще факоморфическая глаукома бывает односторонней, возникая одновременно с катарактой. Отмечаются неравномерное помутнение хрусталика, обилие водяных щелей, напряженность капсулы. По сравнению с парным глазом передняя камера – более мелкая. В зависимости от уровня набухания хрусталика уровень ВГД варьирует.

При другой разновидности факогенной глаукомы – **факотопической** – механизмами повышения ВГД являются сегментарное закрытие угла передней камеры при подвывихе хрусталика, раздражение отростков цилиарного тела при дислокации хрусталика в стекловидное тело, блокада зрачка и угла передней камеры при вывихе хрусталика в переднюю камеру. При сублюксации в результате ослабления цинновых связок при движении глаза хрусталик дрожит. Дислокация влечет за собой нарушение целостности цинновых связок, в результате чего хрусталик смещается. Это состояние может протекать с болевым синдромом. В зависимости от характера изменений наблюдаются колебания уровня ВГД в широких пределах или его периодические подъемы.

Факолитическая глаукома развивается при перезревании катаракты и нередко имеет токсический характер. При этом угол передней камеры остается открытым, крупные белковые молекулы выходят из хру-

сталика через измененную переднюю капсулу и вместе с макрофагами забивают трабекулярный фильтр. Клинически заболевание напоминает острый приступ глаукомы с выраженным болевым синдромом, гиперемией глазного яблока и высоким уровнем ВГД. В отличие от острого приступа закрытоугольной глаукомы отсутствует симптом зрачкового блока, угол передней камеры открыт. Лечение заключается в экстракции катаракты с предварительным лекарственным снижением уровня ВГД.

Факотоксическая вторичная глаукома встречается при травмах хрусталика и, как следствие, при наличии хрусталиковых масс в передней камере, что приводит к повышению ВГД.

Посттравматическая вторичная глаукома

Посттравматическая глаукома может быть вызвана механическим, химическим и радиационным повреждением глаз. Причины повышения ВГД неодинаковы в разных случаях: внутриглазные кровотечения (особенно часто гифемы), повреждения структур угла передней камеры, блокада дренажной системы глаза сместившимся хрусталиком или продуктами его распада, химическое или радиационное повреждение эписклеры и интрасклеральных сосудов. Существенную роль могут играть последствия травматического увеита. Наиболее частым механизмом повышения ВГД при травмах органа зрения является формирование передних синехий или обширных рубцовых изменений, захватывающих дренажную систему глаза, развитие рубцовых шварт в стекловидном теле. В ранние сроки после проникающих ранений повышение ВГД часто связано с развитием травматической катаракты, нарушением передней и задней капсулы хрусталика, кровоизлиянием в переднюю камеру. При повреждениях органа зрения выделены следующие подгруппы вторичных глауком.

1. Фиброзно-пролиферативная форма возникает после рецидивирующих травматических увеитов. Она развивается при разрастании в передней камере фиброзных пленок, прилежащих к эндотелию роговицы или к передней поверхности радужки. Такая пленка обычно блокирует угол передней камеры, затрудняя отток внутриглазной жидкости. Если пленка находится на передней поверхности радужки, она обычно закрывает просвет зрачка, имитируя пленчатую катаракту и блокируя зрачок. В ряде случаев при афакии и аниридии наблюдается разрастание такой фиброзной пленки, имитирующей радужку с зарращенным зрачком. Причиной повышения офтальмотонуса при этом является блокирование угла передней камеры и зрачка. Фиброзно-пролиферативная форма более характерна для раневой глаукомы, но может наблюдаться

и при контузионной глаукоме в результате организации гифемы или после попыток хирургического лечения.

2. Эндотелиально-пролиферативная вторичная глаукома развивается при врастании эпителия в переднюю камеру после проникающих ранений и хирургических вмешательств при недостаточной герметизации раневого канала.

3. Иридокистозная вторичная глаукома возникает в связи с развитием травматических кист радужки вследствие нарушения нормальной анатомической структуры и смещения иридо-хрусталиковой диафрагмы. Присоединение иридоциклита вызывает образование гониосинехий и задних синехий, что усугубляет нарушение гидродинамики.

4. Геморрагическая посттравматическая вторичная глаукома возникает вследствие внутриглазного кровоизлияния с последующим образованием фиброзного сгустка, блокирующего отток из передней камеры.

5. Факотопическая вторичная глаукома развивается при попадании хрусталиковых масс в переднюю камеру после травматических операций.

6. Рецессионная вторичная глаукома возникает при отрыве цилиарной мышцы от склеральной шпоры, приводящей к смещению трабекул кнаружи, сужению шлеммова канала и нарушению оттока влаги из передней камеры.

7. Посттравматическая глаукома при металлозе – глаукома, развившаяся вследствие длительного пребывания в глазу химически активных инородных тел. Наблюдается только после проникающих ранений глазного яблока с наличием внутриглазных инородных тел, если они не были своевременно удалены. Эта форма посттравматической глаукомы связана с блокированием межтрабекулярных пространств продуктами окисления инородных тел. В зависимости от природы осколков возможны две разновидности этой глаукомы: **сидеротическая**, возникающая при длительном пребывании в глазу железосодержащих осколков, и **халькотическая**, возникающая при пребывании в глазу медных и медьсодержащих осколков.

8. Микроциркуляторная посттравматическая глаукома связана с нарушением микроциркуляции в цилиарном теле и радужке. В основе ее лежит повреждение нейрорецепторного аппарата цилиарного тела в результате травмы. Нарушение микроциркуляции ведет к дистрофии радужки, иногда вплоть до ее атрофии, и атрофии цилиарной мышцы. В цилиарном теле наблюдаются явления сосудистого стаза, а в последующем – склероз и гиалиноз цилиарных отростков.

9. Посттравматическая вторичная глаукома при лейкомах – вторичная глаукома, возникающая в связи с осложненными травматическими бельмами роговицы. В патогенезе ее ведущее место принадлежит передним синехиям и облитерации угла передней камеры, в ряде случаев наблюдается полное заращение угла передней камеры. Развитие этой формы посттравматической глаукомы наблюдается после тяжелых роговичных проникающих ранений глазного яблока.

Увеальная вторичная глаукома

Вторичная увеальная глаукома включает две подгруппы.

1. Повышение офтальмотонуса при остром иридоциклите с экссудацией, гифемой в передней камере. В остром периоде увеита временное повышение ВГД может быть вызвано воспалительным процессом в трабекуле, ее оттоком, отложением в ней продуктов воспаления. Существенную роль в развитии увеальной гипертензии играет выделение простагландинов, повышение проницаемости сосудов, увеличение объема поступающей в глаз жидкости, содержащей большое количество белка.

2. Постувеальная вторичная глаукома, развивающаяся через несколько месяцев или лет после перенесенного инфекционно-воспалительного или аутоиммунного процесса. Она сопровождается развитием пролиферативных, эпителиально-пролиферативных процессов с возникновением рубцов, синехий, сращений и заращений зрачка, что приводит к нарушению оттока влаги из передней камеры и повышению ВГД. У 2% больных может возникнуть гиперсекреция.

Неоваскулярная вторичная глаукома

Неоваскулярная глаукома одна из тяжелых форм вторичной глаукомы. Основное значение в патогенезе неоваскулярной глаукомы принадлежит гипоксии сетчатки, вызывающей выработку вазопротрофирующих факторов, развитие неоваскуляризации радужки и угла передней камеры с последующим формированием фиброваскулярной мембраны, что приводит к прогрессирующему повышению внутриглазного давления. Наиболее частыми причинами неоваскулярной глаукомы являются диабетическая ретинопатия, окклюзирующие процессы в сосудах сетчатки, увеиты и финальные стадии первичной открытоугольной глаукомы. Заболевание характеризуется тяжелым течением, как правило, резистентным к медикаментозной гипотензивной терапии, и сравнительно быстро переходит в терминальную стадию, сопровождающуюся выраженным болевым синдромом на фоне высокого ВГД, а в ряде случаев влечет за

собой потерю глаза как органа. Неоваскулярная вторичная глаукома возникает при сахарном диабете в период развития пролиферативных процессов и неоваскуляризации УПК и радужки и приводит к блокаде путей оттока из передней камеры. Внутриглазное давление повышается также при тромбозе центральной вены сетчатки. Это осложнение, по данным литературы, встречается у 1-40% больных и связано с нарушением оттока жидкости из заднего отдела глаза в связи с облитерацией сосудов сетчатки. Неоваскуляризация радужки и угла передней камеры может возникнуть при рецидивирующих увеитах, аутоиммунных заболеваниях, развитии гипоксии глаза.

Неопластическая вторичная глаукома

Внутриглазные новообразования нередко приводят к нарушению гидродинамического равновесия в глазу с повышением или понижением ВГД. Понижение офтальмотонуса обычно связано с нарушением секреторной функции цилиарного тела токсического или воспалительного генеза. Глаукома чаще развивается в поздней стадии неопластического процесса и более характерна для передней локализации опухоли в зоне цилиарного тела и радужки. В одних случаях механизм развития глаукомы заключается в смещении кпереди иридохрусталиковой диафрагмы, возникновении относительного зрачкового блока и блокады угла передней камеры корнем радужки. При этом развивается симптоматика, характерная для острого или подострого приступа глаукомы. В других случаях повышение ВГД вызвано распространением опухоли на структуры угла передней камеры, отложением в трабекулярной сети опухолевых клеток, макрофагов и продуктов опухолевого некроза, образованием гониосинехий. У таких больных возможно острое и хроническое течение глаукомы. Наиболее частой причиной неопластической глаукомы служат меланобластомы, реже – вторичные метастатические опухоли, ретинобластомы, медуллоэпителиомы.

Дегенеративные вторичные глаукомы

Это заболевание делится на три вида.

1. Мезодермальная дистрофия радужки, развивающаяся обычно в молодом возрасте и нередко сочетающаяся с другими дистрофиями. Для заболевания характерны отсутствие воспалительных явлений и постепенное прогрессирование атрофии мезодермального листка радужки, сопровождающееся эксцентрическим расположением зрачка. Соответственно тому сектору, куда подтягивается радужка, отмечается локальный фиброз. При гониоскопии обнаруживается облитерация угла

передней камеры, новообразование ложного угла передней камеры, наличие своеобразных толстых лент мезодермальной ткани, идущих из угла передней камеры к середине радужки. В результате этого повышается ВГД.

2. Синдром Фукса, для которого характерны атрофия радужки, преципитаты на задней поверхности роговицы, осложненная катаракта и повышение ВГД. При атрофии радужки атрофированной бывает либо только пигментная кайма, либо зона сфинктера. Атрофии подвергается как строма, так и пигментный эпителий. Пигментная каемка в результате гиалинового перерождения оказывается частично или полностью замещенной тонкой просвечивающей мембраной.

Преципитаты обычно бывают мелкими, беловатого цвета, но могут сочетаться с более крупными. Иногда отмечаются мелкие пигментированные преципитаты, которые могут располагаться в нижнем отделе роговицы, в центре или по всей поверхности. При гониоскопии угла передней камеры открыт, гониосинехии отсутствуют, встречаются сосуды, либо располагающиеся в цилиарной зоне, либо тянущиеся от корня радужки к цилиарному телу и корнеосклеральным трабекулам, нередко наблюдается атрофия радужки и цилиарного тела. Одной из особенностей синдрома Фукса является гетерохромия, которая объясняется атрофией пигментного листка радужки и располагается на стороне пораженного глаза.

Одним из частых проявлений синдрома Фукса служит развитие осложненной катаракты. Вторичная глаукома возникает с увеличением сопротивления оттоку (ретенция). При гистологическом исследовании обнаруживается выраженный склероз трабекул с облитерацией интра-трабекулярного пространства и развитием гиалиновой мембраны на внутренней поверхности трабекул. Эта мембрана является непосредственной причиной затруднения оттока и повышения ВГД.

3. Глаукомоциклические кризы (синдром Крауна – Познера – Шлоссмана) характеризуются повышением ВГД на одном глазу. Повышение давления не соответствует субъективным симптомам и объективным признакам циклита. ВГД достигает высоких цифр – 40-70 мм рт. ст. Продолжительность приступа – от 1-2 до 10-15 дней, редко – до месяца. Субъективные жалобы обычно невелики и сводятся к незначительным болям, чувству тяжести в глазу, затуманиванию зрения, появлению радужных кругов. Промежутки между приступами имеют самую разнообразную протяженность – от нескольких недель до не-

скольких месяцев. При осмотре глаза определяется некоторое расширение конъюнктивальных сосудов, отек поверхностных слоев роговицы, нормальный УПК, нормальное глазное дно. Вторым ведущим компонентом синдрома – циклит, проявляющийся только единичными преципитатами через 3-4 дня после повышения тонуса глаза. Они могут исчезать и снова появляться на протяжении одного и того же приступа, могут оставаться неизменными в течение приступа, могут не появляться вовсе. Зрение остается высоким несмотря на то, что синдром существует у больных многие годы. Синдром Краупа – Познера – Шлоссмана наблюдается у лиц молодого возраста.

ХАРАКТЕРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ВТОРИЧНЫХ ГЛАУКОМ

1. Широкое распространение заболевания.
2. Поздняя диагностика.
3. Тяжесть течения процесса.
4. Высокая инвалидизация 19-83%.
5. Полиморфизм этиологии и патогенеза.
6. Молодой возраст больных.

Вторичным глаукомам свойственны следующие клинические характеристики.

1. Высокое начало эластокривой.
2. Размах ВГД, превышающий 10 мм рт. ст.
3. Обратный тип суточной кривой, когда ВГД, в отличие от первичной глаукомы, повышается к вечеру.
4. Преобладающее нарушение оттока ВГД – ретенция – у большинства больных (98%).

ДИАГНОСТИКА ВТОРИЧНЫХ ГЛАУКОМ

Комплексное обследование больных включает традиционные методы с присоединением новых диагностических методик: эндотелиальная микроскопия роговицы, биомикроскопия, биоофтальмоскопия, гониоскопия, тонометрия, периметрия и выявление скотом, визометрия, офтальмоскопия. Электрофизиологические методы: электроретинография, окулография, определение чувствительности и лабильности зрительного нерва, ультразвуковая биомикроскопия, оптическая когерентная томография, флюоресцентная ангиография, при показаниях – компьютерная томография, магнитно-резонансная томография. Применяются лабораторные, рентгенологические, иммунологические методы обследования больных.

ЛЕЧЕНИЕ ВТОРИЧНЫХ ГЛАУКОМ

Тактика лечения включает в себя: проведение интенсивной терапии в остром периоде заболевания; системное и местное применение кортикостероидов, антибактериальных средств, при затяжном и рецидивирующем течении – иммуносупрессантов и иммуностимуляторов; проведение длительного патогенетического лечения для предупреждения рецидивов; медикаментозное, лазерное, хирургическое лечение последствий заболеваний и осложнений. В комплексное лечение вторичных глауком должны быть включены этиологически направленные, патогенетически обоснованные иммунорегулирующие средства, неспецифическая и специфическая гипосенсибилизация, хирургические, лазерные, физические методы. Основными принципами лечения вторичных глауком являются подавление иммунологического конфликта в глазу, коррекция системных нарушений иммунитета и проницаемости гематоофтальмического барьера.

Медикаментозное лечение вторичных глауком

Бета-адреноблокаторы: средства, улучшающие отток внутриглазной жидкости, – тимолол 0,25-0,5% 1-2 раза в день. Показания: вторичная глаукома, гипертензия, закрытоугольная глаукома, врожденная глаукома. Аналоги – Арутимол, Тимолол-пос, Окупрес-Е. Противопоказания: дистрофия роговицы, бронхиальная астма, обструктивные заболевания легких, брадикардия, сердечная недостаточность.

Бета-1-адреноблокаторы: Бетаксолол 0,25-0,5% 1-2 раза в день, Бетоптик (Alcon, Бельгия) 0,5% 1-2 раза в день. Противопоказания те же.

Альфа- и бета-адреноблокаторы: Проксодолол 1-2% 2-3 раза в день. Противопоказания: бронхиальная астма, брадикардия, артериальная гипотензия, заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки, сахарный диабет 1-го типа.

Ингибиторы карбоангидразы: Диакарб (Польша), таблетки по 0,25 г внутрь 1-2 раза в день; Азопт (Alcon) 1%, 1-2 раза в день, трусопт 2% – 2 раза в день.

Комбинированные препараты: Фотил (Финляндия) – тимолол 0,5% + пилокарпин 2% 1-2 раза в день; Фотил форте – тимолол 0,5% + пилокарпин 4%; Проксофелин – проксодолол 1% + клонидин 0,25% 2-3 раза в день; Проксокарпин – Проксодолол 1% + пилокарпин 1% 2-3 раза в день. Пилокарпин плохо переносится при вторичных глаукомах, поэтому назначение его возможно только в составе комбинированных капель.

Простагландины: Латанопрост 0,005% – 1 раз в сутки вечером, ксалатан 0,005% – 1 раз на ночь, увеличивает увеосклеральный отток.

Побочные действия: чувство жжения, гиперемия конъюнктивы, усиление пигментации радужки, удлинение ресниц; Ксалаком – латанопропт 0,005% + тимолол 0,25% – 1 раз в сутки. Побочные действия: нарушение зрения, блефарит, конъюнктивит, эрозия роговицы, гиперемия конъюнктивы, артериальная гипертензия, сыпь, головокружение; Траватан 0,004% – 1 раз на ночь (препарат увеличивает увеосклеральный отток, побочные действия – как у латанопроста). Простагландины не показаны при воспалительных процессах в глазу.

Противовоспалительные препараты:

- кортикостероиды;
- нестероидные противовоспалительные препараты;
- противоязвенные препараты;
- ферменты;
- патогенетические препараты;
- иммунокорректоры;
- десенсибилизирующие средства;
- Авастин – действие на новообразованные сосуды и отек сетчатки.

Динамические наблюдения при вторичных глаукомах свидетельствуют о малой эффективности медикаментозной терапии.

Лазерные методы лечения вторичных глауком

Терапевтические лазеры – гелий-неоновый, инфракрасный – применяются для ускорения рассасывания экссудата, геморрагий, уменьшения воспалительных реакций и отека.

Хирургические лазеры применяются при поражении переднего отдела глаза (киста конъюнктивы, киста радужки).

YAG-лазерное воздействие используется для обнаружения инородного тела перед его удалением из глубоких слоев роговицы, для лечения гифемы, для усиления циркуляции влаги и жидкой крови; фрагментации организовавшегося сгустка крови, ускорения рассасывания экссудата в передней камере, преципитатов, экссудата на интраокулярной линзе (ИОЛ). Кроме того, его используют при рассечении спаек передней гиалоидной мембраны, при вторичной катаракте, для лечения гемофтальма и эндофтальмита, для ускорения лизиса и рассечения фиброза в стекловидном теле.

Рубиновый, диодный, аргоновый лазеры используют при патологии глазного дна, хориоидальных кровоизлияниях, субретинальных неоваскулярных мембранах, ретинальном отеке. Их применяют для лазеркоагуляции краев контузионного разрыва хориоидеи, коагуляции разрывов, отслойки сетчатки, зон ее ишемии.

Микрохирургические методы лечения вторичных глауком

К микрохирургическим методам относятся:

- первичная хирургическая обработка проникающих ранений роговицы, склеры;
- пластика радужки, имплантация искусственной радужки;
- факоэмульсификация, экстракция травматической катаракты с имплантацией и без имплантации ИОЛ;
- витреоектомия, передняя или тотальная;
- антиглаукоматозные операции с дренированием или со склеральной ножкой;
- склеропластические операции;
- витреоретинальная хирургия при отслойке сетчатки;
- реконструктивные операции переднего отрезка;
- подшивание цилиарного тела при отрыве от склеральной шпоры;
- задняя склерэктомия.

ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ РАЗНЫХ ВИДОВ ВТОРИЧНОЙ ГЛАУКОМЫ

Факогенная вторичная глаукома (патология хрусталика)

1. Факоморфическая (набухающая катаракта): хирургическое вмешательство проводится как ургентная помощь на фоне массивной гипотензивной и дегидратационной терапии.

2. Факотопическая (подвывих хрусталика, вывих хрусталика в переднюю камеру, стекловидное тело): хирургическое вмешательство направлено на удаление хрусталика из передней камеры, из стекловидного тела на фоне гипотензивной и дегидратационной терапии. При необходимости показана витреоектомия.

3. Факолитическая (перезрелая катаракта): удаление катаракты – факоэмульсификация или экстракапсулярная экстракция катаракты – на фоне массивной гипотензивной и дегидратационной терапии.

4. Факотопическая (хрусталиковые массы в передней камере): удаление хрусталиковых масс из передней камеры на фоне гипотензивной и дегидратационной терапии.

Посттравматическая вторичная глаукома

Лечение посттравматических вторичных глауком проводят в ранние сроки для восстановления анатомических структур переднего отрезка глаза и проведения реконструктивных операций. При кровоизлияниях назначают рассасывающее лечение и гипотензивную терапию. В поздние сроки при развитии рубцовых изменений на фоне гипотензивной терапии проводят антиглаукоматозные операции с рассечением синехий и введением дренажей в супрахориоидальное пространство. При раз-

витии травматической катаракты показано проведение операций по удалению хрусталика – факоемульсификация (ФЭК) или экстракапсулярная экстракция катаракты. Все оперативные вмешательства следует проводить на фоне противовоспалительной и гипотензивной терапии.

Увеальная вторичная глаукома

Лечение увеальной глаукомы включает гипотензивную медикаментозную терапию, лазерную или хирургическую иридэктомию при зрачковом блоке и функционально закрытом УПК, хирургическое лечение закрытоугольной и открытоугольной глаукомы. При воспалительной увеальной глаукоме показания к различному виду и объему операции зависят от степени нарушения анатомических структур. Оперативное вмешательство целесообразно проводить в период ремиссий воспалительного процесса. При отсутствии компенсации ВГД оно возможно и при незаконченном воспалительном процессе. Операцию следует проводить на фоне противовоспалительной, десенсибилизирующей, антибактериальной терапии. Антиглаукомные операции выполняются с применением дренажей и без них.

Неоваскулярная вторичная глаукома

Эта глаукома наиболее часто встречается при тромбозе центральной вены сетчатки и у больных сахарным диабетом, а также при старых неоперированных отслойках сетчатки. У больных сахарным диабетом вторичная глаукома развивается параллельно с появлением широкой сети новообразованных сосудов как в радужке, так и в сетчатке, на диске зрительного нерва, в пролиферирующих швартгах. Ретенция связана с прогрессированием дистрофических изменений в дренажной системе глаза, развитием сосудов по ходу трабекул и гониосинехий. Методом выбора при лечении неоваскулярной глаукомы являются хирургические вмешательства: разработан целый ряд оперативных пособий фистулизирующего, дренирующего и циклодеструктивного типа. Традиционные фистулизирующие операции, а также множество модифицированных вмешательств, как правило, сопровождаются геморрагическими осложнениями как во время операции, так и в послеоперационном периоде. Они часто не дают желаемого результата, так как вновь созданные пути оттока внутриглазной жидкости блокируются новообразованными сосудами, фиброваскулярной мембраной, рубцовой тканью. Для повышения эффективности операций с целью подавления пролиферации клеток в зоне формирования фильтрации используют цитостатические препараты: 5-фторурацил, митомицин. Однако большое количество осложнений и слабо дозируемый эффект часто ограничивают возможность широкого применения антиметаболитов.

Важным направлением в лечении неоваскулярной глаукомы является дренажная хирургия. Используются аллоэкспланты из силикона, гидрогеля и др. Применяются диодная, YAG-лазерная транссклеральная, трансконъюнктивальная, циклофотокоагуляция, эндофотокоагуляция, ультразвуковая склероциклодеструкция. Однако изолированное применение циклодеструкции либо фистулизирующей/дренирующей хирургии при лечении неоваскулярной глаукомы не позволяет воздействовать на все патологические звенья, обуславливающие повышение ВГД у данной категории больных, и обеспечить стойкую его нормализацию. Поэтому предложены комбинированные микрохирургические вмешательства. Эффективность хирургического лечения неоваскулярной глаукомы при использовании только фистулизирующих вмешательств невысока – до 40-50%, а применение комбинированных операций позволяет повысить эффективность до 70%.

Неопластическая вторичная глаукома

Эта форма вторичной глаукомы возникает в результате неопластического процесса в радужке, цилиарном теле, хориоиде. При внутриглазных опухолях антиглаукоматозные операции противопоказаны в связи с возможностью попадания клеток опухоли в кровоток и распространение их гематогенно в другие органы. При новообразованиях радужки и цилиарного тела показано удаление опухоли в пределах здоровой ткани. При опухолях хориоидеи хирургическая тактика зависит от размера опухоли. При выстоянии опухоли менее 1,5 мм показана лазеркоагуляция до полного удаления новообразования. При больших размерах используют брахитерапию (подшивание аппликатора к склере над опухолью). При больших размерах новообразования показана энуклеация. Было доказано, что органосохраняющие операции имеют преимущества в выживании больных по сравнению с энуклеацией.

Дегенеративные вторичные глаукомы

Вторичная глаукома при увеопатиях встречается при дистрофических процессах в увеальном тракте. К ним относятся синдром Фукса и эссенциальная мезодермальная прогрессирующая дистрофия радужной оболочки. Оперативное вмешательство при синдроме Фукса следует проводить в ранние сроки развития вторичной глаукомы, т.к. прогрессирующее помутнение хрусталика лишает возможности контролировать состояние диска зрительного нерва, что приводит к необратимой его атрофии. Микрохирургические операции направлены на устранение ретенции, возникшей вследствие дистрофических изменений в дренажной

системе глаза. Угол передней камеры при данной разновидности вторичной глаукомы открыт, структуры угла гомогенны с малым количеством пигмента. Операцией выбора может быть трабекулоэктомия – проникающая и непроникающая. Учитывая, что при синдроме Фукса имеется осложненная задняя катаракта, антиглаукоматозная операция может быть проведена в комбинации с одномоментной экстракцией катаракты. При высоких зрительных функциях глаза антиглаукоматозная операция должна предшествовать экстракции катаракты. При эссенциальной прогрессирующей дистрофии радужки единственной причиной гибели глаза является терминальная болящая глаукома. В этих случаях оперативное вмешательство следует проводить при ранних признаках нарушения регуляции ВГД. Обычно угол передней камеры открыт, поэтому используется проникающая или непроникающая синусотрабекулоэктомия.

* * *

Анализ исходов различных методов лечения свидетельствует о недостаточной эффективности медикаментозного лечения. Основным методом лечения вторичных глауком является хирургический в сочетании с лазерным и медикаментозным методами. Установлено, что одна антиглаукоматозная операция не дает стойкой нормализации ВГД, поэтому целесообразно делать две и более операций с использованием дренажей.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Брилев Р.Т.* Клиника, диагностика и лечение эссенциальной прогрессирующей дистрофии радужной оболочки: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1967.
2. Национальное руководство по глаукоме. Для практикующих врачей / под ред. Е.А. Егорова, Ю.С. Астахова, А.Г. Щуко. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011.
3. *Нестеров А.П.* Глаукома. М.: Медицина, 1995. 254 с.
4. *Робустова О.В.* Комбинированное хирургическое лечение неоваскулярной глаукомы: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2005.
5. *Соловьева А.В.* Дифференцированная тактика комплексного лечения ожоговой болезни глаз, осложненной вторичной глаукомой. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2013.
6. *Степанов А.В.* Патогенетическое лечение посттравматической глаукомы: Методические рекомендации. М., 1980.
7. *Фламер Дж.* Глаукома. Пер. с англ. М. : МЕДпресс-информ, 2008.
8. *Чеглаков Ю.А.* Медико-биологические аспекты комплексного лечения пациентов с вторичной глаукомой: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1989.
9. *Ченцова О.Б., Корецкая Ю.М.* Микрохирургия вторичных глауком: Методические рекомендации. М., 1981.

ТЕСТОВЫЕ ВОПРОСЫ

1. К вторичной глаукоме относят:
 - а) послевоспалительную
 - б) факогенную
 - в) сосудистую
 - г) псевдоэксфолиативную
 - д) ползучую
2. Причинами послевоспалительной вторичной глаукомы являются:
 - а) передние увеиты
 - б) хориоидиты
 - в) склериты
 - г) тромбоз центральной вены сетчатки
 - д) нейроретиниты
3. Причинами вторичной травматической глаукомы могут быть:
 - а) внутриглазные кровоизлияния
 - б) дислокация и повреждение хрусталика
 - в) рецессия угла передней камеры
 - г) периферические витреохориоретинальные дистрофии
 - д) разрывы хориоидеи
4. Признаками эссенциальной офтальмогипертензии являются:
 - а) повышенное внутриглазное давление
 - б) нормальное поле зрения
 - в) отсутствие глаукоматозной экскавации диска зрительного нерва
 - г) псевдоэксфолиации в переднем сегменте глаза
 - д) краевая экскавация диска зрительного нерва

ОТВЕТЫ

1 – а, б, в; 2 – а, б, в; 3 – а, б, в; 4 – а, б, в.

Государственное бюджетное учреждение здравоохранения
Московской области
Московский областной научно-исследовательский
клинический институт им. М.Ф. Владимирского
(129110, Москва, ул. Щепкина, 61/2)

**ВТОРИЧНАЯ ГЛАУКОМА.
КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ**

Учебное пособие

Редактор: Л.И. Шахриманьян
Корректор: Ю.Н. Мачульская
Оригинал-макет: Л.Н. Ситникова

ISBN 978-5-98511-241-2



Подписано в печать 07.03.2014 г. Тираж 200 экз. Заказ 11/14

Отпечатано в ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского