ФГБОУ ВО «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого»   
Министерства здравоохранения РФ

Кафедра офтальмологии имени профессора М.А.Дмитриева с курсом ПО

Зав. кафедрой – доцент Козина Е.В.

**Реферат**

Тема: «Факогенные глаукомы»

Выполнила:

Ординатор первого года обучения Михайленко Е.Ю.

Проверил:

Ассистент кафедры Балашова П.М.

г. Красноярск – 2023 г.

**Содержание:**

* Определение
* Эпидемиология
* Классификация
* Список литературы

**Определение**

Факогенная глаукома – гетерогенная группа вторичных глауком, связанных с патологией хрусталика. Факогенная глаукома возникает на фоне патологий хрусталика глаза различной природы (воспаление, травма). Выделяют несколько видов факогенной глаукомы: факолитическая глаукома, факоморфическая глаукома, факотопическая глаукома.

**Эпидемиология**

 Частота факогенной глаукомы во многом зависит от качества и доступности офтальмологической помощи. Так, отмечена тенденция к снижению заболеваемости в экономически развитых странах. Однако эта проблема до сих пор остается актуальной и обладает значительным удельным весом в структуре необратимой потери зрительных функций.

**Классификация**  
  
    Факогенная глаукома представлена тремя видами (Нестеров А.П., Егоров Е.А.):  
 факотопической, факоморфической и факолитической  
    1. Факогенная открытоугольная глаукома:  
  
    • факолитическая,  
  
    • факоанафилактическая,  
  
    • глаукома хрусталиковых масс.  
  
    2. Факогенная закрытоугольная глаукома со зрачковым блоком и без:  
  
    • факоморфическая,

**Факотопическая глаукома**  
***–*** вторичная факогенная глаукома, вызванная сублюксацией или дислокацией хрусталика.  
  
    ***Этиопатогенез***  
  
    Причины изменения положения хрусталика:  
  
    1. Врожденные:

( синдром Марфана, синдром Вейля-Марчезани, врожденная атопия хрусталика)  
  
    2. Вторичные:  
  
    увеличение глаза (буфтальм, высокая миопия), поражение цинновых связок (увеит, псевдоэксфолиативный синдром, перезрелая катаракта).  
  
    3. Травматические (травма, осложнения при экстракции катаракты)  
  
    Различают сублюксацию и люксацию (дислокацию, вывих) хрусталика. При сублюксации ослабление или частичный разрыв цинновых связок. Хрусталик дрожит при движении глаза, но сохраняет правильное положение в задней камере. Для дислокации характерны нарушение целостности цинновых связок (полное или на значительном протяжении) и смещение хрусталика. При этом он может оказаться в ПК, стекловидном теле или, оставаясь в задней камере, сместиться в ту сторону, где сохранилась фиксация. Следует отметить, что дислокация хрусталика сама по себе не может служить причиной повышения ВГД, кроме тех случаев, когда хрусталик оказывается в ПК или вызывает зрачковый блок. Значительно чаще причиной глаукомы являются нарушения в углу ПК и дренажной системе глаза, воспалительные изменения в глазу, витреальный блок или сопутствующие посттравматические или наследственно обусловленные изменения.  
  
    Выделяют 4 основных механизма развития вторичной факотопической глаукомы (Романенко Б.В.):  
  
    1) механическая блокада угла передней камеры;  
  
    2) клеточно-белковая блокада трабекулы;  
  
    3) факотопическая глаукома при псевдоэксфолиативном синдроме и врожденных заболеваниях;  
  
    4) нарушение циркуляции жидкости из-за механического и биологического нарушения четкой архитектоники СТ.   
  
    Факотопическая глаукома характеризуется сосудистыми нарушениями: гиперсекрецией внутриглазной жидкости, возникающей либо в результате воспаления цилиарного тела, либо вследствие его постоянного раздражения смещенным хрусталиком; механической блокадой угла ПК смещенным хрусталиком, корнем радужки и выпавшим стекловидным телом; возможным образованием циклохрусталикового или цилиарного блока, развивающегося после вскрытия глазного яблока во время операции, из-за смещения хрусталика вперед и ущемления его в кольце цилиарного тела. Создаются условия для скопления внутриглазной жидкости в ретровитреальном пространстве, что ведет к развитию заднего витреального блока с последующим формированием «злокачественной» глаукомы.

    Код по МКБ 10 – Н 40.5.  
  
    Пример формулирования диагноза: факотопическая глаукома правого (левого) глаза, сублюксация (или люксация) хрусталика в переднюю камеру (или стекловидное тело), синдром Марфана.  
  
    ***Профилактика***  
  
    Для правильного лечения факотопической глаукомы следует установить причину повышения уровня ВГД в каждом конкретном случае. Хрусталик, смещенный в ПК, необходимо удалить. При возникновении зрачкового блока в сочетании с подвывихом можно ограничиться иридэктомией (хирургической или лазерной). В остальных случаях производят фистулизирующие операции, витрэктомию или ограничиваются медикаментозным лечением. Несмотря на то, что факотопическая форма глаукомы относиться к факогенным, при факогенной глаукоме удаление хрусталика обязательно, при факотопической – является методом выбора. Исходя из результатов операций, вторичная глаукома в ⅔ случаев является обратимым процессом и не требует дополнительных антиглаукоматозных операций.

**Факоанафилактическая глаукома**  
  
    *Факоантигенная глаукома, факогенный увеит.* ***–*** редкая факогенная, как правило, открытоугольная глаукома, развивающаяся при нарушении толерантности иммунной системы к белкам хрусталика при повреждении его капсулы.  
  
    ***Этиопатогенез***  
  
    • экстракции катаракты;  
  
    • травматического разрыва капсулы хрусталика;  
  
    • экстракции катаракты на одном и последующей экстракции катаракты или выходом вещества хрусталика при зрелой катаракте на другом глазу.  
  
    Повышение уровня ВГД связано с вовлечением трабекулярной сети в воспалительный процесс и/или обструкцией из воспалительных клеток. Более редкий механизм – это формирование синехии в результате зрачкового блока.  
  
    ***Эпидемиология***  
  
    По мнению некоторых авторов, примерно у 50% пациентов с остаточным веществом хрусталика после хирургии катаракты развивается факогенный увеит.   
  
***Признаки и симптомы***  
  
    Жалобы на умеренную боль, снижение зрения и покраснение глаза. Начало заболевания различное. Для большинства случаев факоантигенной глаукомы характерно вялое воспаление переднего сегмента глаза, особенно после хирургической экстракции катаракты.  
  
    Степень увеальной реакции может варьировать от легкой до тяжелой и даже вовлекать стекловидное тело: перилимбальная или смешанная инъекция; отек роговицы, могут быть преципитаты; клетки, взвесь, фибрин в передней камере (иногда), гипопион, остаточные фрагменты хрусталика; белое корковое вещество хрусталика может просматриваться через зрачок, в стекловидном теле – затрудняет осмотр глазного дна; периферические передние, задние синехии, зрачковая мембрана и узелки на радужке; в заднем сегменте – фрагменты хрусталика, воспалительные клетки, витреоретинальные тракции, воспалительные муфты на сосудах сетчатки, отек сетчатки, кистозный макулярный отек, формирование эпиретинальных мембран.  
  
  
    Клиника факоантигенной глаукомы идентична увеальной, но при тщательном сборе анамнеза и В-сканировании можно установить правильный диагноз.  
  
  
    ***Медикаментозная терапия***  
  
    С целью снижения ВГД используют бета-адреноблокаторы, альфа-адреномиметики и ингибиторы карбоангидразы.  
  
  
  
  
  
    Раннее и полное удаление вещества хрусталика может предотвратить факоанафилаксию и должно быть выполнено в случае нарушения целостности капсулы, и если существует высокая вероятность возникновения вторичной катаракты.  
  
    **Глаукома хрусталиковых масс**  
- вторичная открытоугольная факогенная глаукома, вызванная нарушением целостности капсулы хрусталика и высвобождении его кортекса и протеинов в переднюю камеру.  
  
    ***Этиопатогенез.*** Повреждение капсулы хрусталика вследствие экстракапсулярной экстракции катаракты (или ФЭК), проникающие травмы или контузии глаза с повреждением капсулы хрусталика, ИАГ-лазерной капсулотомии.  
  
    Механизм:  
  
    1) наличие поврежденной капсулы хрусталика;  
  
    2) смещение фрагментов хрусталика в передний или задний сегмент глаза, с последующим их выходом в переднюю камеру;  
  
    3) обструкция трабекулярной сети детритом хрусталика и воспалительными клетками;  
  
    4) уменьшение оттока открытого угла передней камеры, в результате чего повышается ВГД.  
  
    Может быть также повышение ВГД вследствие передних синехий или зрачкового блока. Ранее полагали, что хрусталиковый материал вызывает воспалительную реакцию (факотоксический увеит), однако последующие исследования не подтвердили его токсичность.  
  
    ***Признаки и симптомы***  
  
    Снижение остроты зрения, при выраженном подъеме ВГД – жалобы на боль в глазу. Иногда эпизоды недавней травмы, хирургической экстракции катаракты или лазерной дисцизии, но повышение давления может развиться и через годы после операции.  
  
    Диффузный отек роговицы, фрагменты хрусталика и клеточные элементы могут откладываться на эндотелии.  
  
    Повышение ВГД коррелирует с количеством вещества хрусталика, циркулирующего в передней камере. В ПК появляются циркулирующие мелкие беловатые фрагменты кортекса хрусталика в виде взвеси.  
  
    Может быть различной степени воспалительная реакция: клеточная взвесь во влаге передней камеры, преципитаты, гипопион.  
  
    УПК открыт, в дальнейшем могут появляться периферические передние синехии, в редких случаях – зрачковый блок.  
    Диагноз ставят на основании обнаружения свободно циркулирующих частиц хрусталика в передней камере и повышенного ВГД. При атипичной картине можно взять образец ВГЖ для гистологической идентификации вещества хрусталика.  
  
    Значительные трудности для диагностики составляют запущенные случаи и случаи спонтанного разрыва капсулы хрусталика.  
  
    ***Скрининг и профилактика слепоты***  
  
    Вначале проводят медикаментозное снижение уровня ВГД:  
  
    • местные бета-адреноблокаторы являются препаратами первого выбора;  
  
    • альфа-адренергические агонисты и ингибиторы карбоангидразы рассматриваются как вспомогательные средства;  
  
    • будьте особенно осторожны при выборе местных ингибиторов карбоангидразы в случаях с нарушением функции эндотелия роговицы (в таких ситуациях была описана необратимая роговичная декомпенсация);  
  
    • данных о применении аналогов простагландинов нет, но следует проявлять осторожность при их использовании в послеоперационном периоде в связи с теоретически повышенным риском воспаления и/или кистозного макулярного отека.  
  
    Для предотвращения развития задних синехий применяют циклоплегические средства. Используют и местные глюкокортикоиды в умеренной дозировке для предотвращения синехий, зрачковых мембран, кистозного макулярного отека и др. Тем не менее, полностью подавлять воспалительный процесс не следует, поскольку произойдет задержка переработки хрусталиковых частиц макрофагами.  
  
    Для контроля за уровнем ВГД и процессом воспаления достаточно хирургической аспирации вещества хрусталика. При откладывании хирургического лечения персистирующий воспалительный процесс ведет к формированию периферических передних синехий, зрачковому блоку и появлению воспалительных мембран, распространяющихся кзади и вызывающих тракцию сетчатки. На этой стадии мембраны и материал хрусталика удаляют инструментами для витрэктомии.  
  
  
**Факоморфическая глаукома**  
  
- вторичная факогенная закрытоугольная глаукома, вызванная набуханием хрусталика.  
  
    ***Этиопатогенез***  
  
 причины:  
  
    • давление со стороны набухающего хрусталика на корень радужки;  
  
    • передняя камера становится мельче;  
  
    • нарушение сообщения между камерами – зрачковый блок;  
  
    • нервнорефлекторное влияние в результате механического давления хрусталика на цилиарное тело.  
  
    При наличии предрасполагающих факторов эти изменения могут привести к возникновению острого или подострого приступа вторичной закрытоугольной глаукомы (ЗУГ).  
  
  
    ***Признаки и симптомы***  
  
    Снижение зрения постепенное или резкое, боль в глазу, покраснение, головная боль и светобоязнь; прогрессирующая миопизация; застойная инъекция; отек роговицы, десцеметит; мелкая ПК; узкий или закрытый УПК; набухание хрусталика, чаще незрелая катаракта; зрачок может быть в состоянии среднего мидриаза с бомбажем радужки или без него; как правило, резкое повышение ВГД (>40 мм рт.ст.)  При отеке роговицы диагностику облегчает ультразвуковая биомикроскопия. Более половины пациентов имеют глаукоматозные изменения зрительного нерва.  
  
    ***Дифференциальная диагностика***  
  
    В отличие от первичной ЗУГ, факоморфическая глаукома чаще бывает односторонней и возникает одновременно с катарактой. Обнаружение набухающей катаракты на пораженном глаукомой глазу, глубокая передняя камера и открытый УПК на другом позволяют установить правильный диагноз.  
Клиническая картина похожа на клинику первичного закрытия УПК, в связи с чем дифференциальная диагностика бывает затруднительна. В некоторых источниках рекомендуют даже диагноз указывать как острый факоморфический приступ глаукомы. Особенно тяжело дифференцировать факоморфическую глаукому от случаев независимого сочетания возрастной катаракты и первичной глаукомы у лиц пожилого возраста.  
  
    ***Скрининг и профилактика слепоты***  
  
    Ведение пациента сначала такое же, как при остром приступе глаукомы.  
  
 Лечение факоморфической глаукомы заключается в экстракции катаракты с периферической иридэктомией, при органическом закрытии угла – ЭЭК рекомендуют дополнять непроникающей глубокой склерэктомией. 81% пациентов не требуют после экстракции катаракты никакого лечения.  
  
    **Факолитическая глаукома**  
  
    *Глаукома хрусталиковых белков,*   
 ***–*** это острая факогенная открытоугольная глаукома, вызванная просачиванием лентикулярного материала зрелой или перезрелой катаракты через интактную капсулу (лизис хрусталика).  
  
    ***Этиопатогенез***  
  
    При созревании катаракты на этапе зрелой и перезрелой стадии ее развития в капсуле хрусталика появляются микроскопические дефекты, через которые из разжиженных кортикальных слоев в водянистую влагу выходят растворимые протеины с большим молекулярным весом. Протеины хрусталика способны индуцировать миграцию моноцитов крови и макрофагов, которые, возможно, функционируют как очистители, удаляя лентикулярные фрагменты из передней камеры и трабекулярного аппарата. Блокирование трабекулярной сети протеинами или сочетанием их с макрофагами, содержащими хрусталиковый белок, приводит к повышению внутриглазного давления. В связи с этим, некоторые исследователи выделяют 2 типа факолитической глаукомы:  
  
    1. Первый тип характеризуется сверхострым течением, вызванным быстрым ликеджем (просачиванием) дегенеративных белков хрусталика во влагупередней камеры. В передней камере присутствуют только протеины без макрофагов.  
  
    2. Второй тип, напротив, характерен постепенным течением и появлением вместе с белками хрусталика макрофагов в передней камере, как результат иммунного ответа на эти белки.  
  
    Дополнительными причинами повышения уровня ВГД считают:  
  
    • химическое раздражение хрусталиковым веществом;  
  
    • снижение разницы осмотического давления между камерной влагой и сывороткой крови вследствие повышенного содержания белков в передней камере.  
    ***Признаки и симптомы***  
 внезапная острая боль и покраснение одного глаза. Снижение зрения постепенно в течение нескольких месяцев или лет (по причине катаракты) и в момент обследования обычно в пределах световосприятия.  
  
    К симптоматике относятся:повышение уровня ВГД развивается остро и, как правило, превышает 35 мм рт.ст.; конъюнктивальная и/или цилиарная инъекция; диффузный отек роговицы; глубокая и может быть неравномерная передняя камера; во влаге выявляют белые частицы, которые при их высокой плотности могут формировать псевдогипопион;  
 УПК открыт, без явных изменений;  
  
    • зрелая (молочная) или перезрелая катаракта (иридофакодонез, складчатость передней капсулы хрусталика, корковые слои имеют вид молочно-белой жидкости, ядро хрусталика при изменении положения глазного яблока перемещается, при вертикальном положении ядро хрусталика опускается вниз, и в просвете зрачка виден его экватор);  
  
    • на передней капсуле хрусталика можно увидеть белые участки, которые считают агрегатами макрофагов, фагоцитирующих протеины хрусталика в местах их просачивания; отсутствие или резкое ослабление рефлекса глазного дна. В некоторых случаях наблюдают ретинальный периваскулит.  
  
    ***Диагностика*** основывается на клинической картине, описанной выше. Вспомогательные обследования – В-сканирование с целью исследования заднего сегмента глаза.  
  
    ***Дифференциальный диагноз***проводят с первичной ЗУГ, увеальной, факоанафилактической и глаукомой хрусталиковых масс, эндофтальмитом.  
  
    Клиническая картина напоминает таковую при остром приступе ЗУГ. В отличие от ЗУГ отсутствуют симптомы зрачкового блока и УПК открыт на всем протяжении, на передней капсуле хрусталика часто обнаруживают белые отложения в виде небольших пятен, взвесь и псевдогипопион в передней камере, характерные изменения хрусталика, отсутствие сегментарной атрофии радужки.  
  
    ***Профилактика слепоты***  
  
    Лечение факолитической глаукомы должно начинаться с медикаментозного снижения ВГД: β-блокаторы, ингибиторы карбоангидразы, осмотические диуретики. Показано применение местных кортикостероидов и циклоплегии (при отсутствии повреждения связочного аппарата и опасности сублюксации хрусталика). Вместе с тем, следует избегать применения простагландинов и миотиков.  
  
    После снижения уровня ВГД производят удаление хрусталиковых частиц и перезревшей катаракты. Особое внимание следует уделить сохранению связочного аппарата при проведении передней капсулотомии. Применение красителя, например трипанового синего (Trypan blue), может облегчить капсулорексис у таких пациентов. Для профилактики сублюксации хрусталика целесообразно использовать капсульное кольцо. Используют экстракапсулярную экстракцию катаракты (или ФЭК) с имплантацией заднекамерной ИОЛ, в некоторых случаях – интракапсулярную экстракцию катаракты. Тщательно промывают переднюю камеру.   
  
    В большинстве случаев удаление катаракты приводит к нормализации ВГД.  
  
Спи**сок литературы**

1. Дуглас Дж.Р. Глаукома / Дж.Р. Дуглас; Под. ред. С.Э. Аветисова, В.П. Еричева. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 472 с.; ил.  
  
    2. Иванов Д.И. Комплексная диагностика закрытоугольной факоморфической глаукомы / Д.И. Иванов, М.В. Кремешков, З.В. Катаева, Д.Б. Бардасов // Глаукома. – 2008. – № 4. – С. 40-47.  
  
    3. Малов И.В. Хирургическое лечение факогенной глаукомы у больных старческой катарактой: Автореф. дис. … д-ра мед. наук: 14.00.08 / Малов И.В.; Самар. гос. мед. ун-т. – Самара, 2005. – 42 с.  
  
    4. Нестеров А.П. Классификация глаукомы / А.П. Нестеров, Е.А. Егоров // Клин. офтальмол. – 2001. – Т. 2, № 2. – С. 35-37.  
  
    5. Canadian Ophthalmological Society evidence-based clinical practice guidelines for the management of glaucoma in the adult eye // Can J. Ophthalmol. – 2009. – Vol. 44 (Suppl. 1). –