

ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ «КРАСНОЯРСКИЙ
ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ
ПРОФЕССОРА В.Ф. ВОЙНО-ЯСЕНЕЦКОГО» МИНИСТЕРСТВА
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ И СОЦИАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ РФ

ГБОУ ВПО КРАСГМУ ИМ. ПРОФ. В.Ф. ВОЙНО-ЯСЕНЕЦКОГО МЗ и СР РФ

кафедра «Кафедра офтальмологии имени профессора М.А.Дмитриева с
курсом ПО»

РЕФЕРАТ

Травматическая глаукома

Выполнила:
Глущенко А.А, ординатор
1 года обучения
Проверила: ассистент
кафедры Кох И. А.

Красноярск 2023

Оглавление

Определение болезни. Причины заболевания.....	2
Классификация	3
Первая группа пациентов.....	3
Вторая группа пациентов.....	5
Травмы конъюнктивы и склеры.....	6
Список литературы	10

Определение болезни. Причины заболевания

Посттравматическая глаукома – вторичная глаукома, возникающая после механических и химических повреждений органа зрения. Она поражает преимущественно лиц трудоспособного возраста, отсюда социальная значимость этой проблемы. Повышение офтальмотонуса происходит вследствие затруднения оттока внутриглазной жидкости (ВГЖ) либо за счет гиперсекреции водянистой влаги. Вторичная глаукома после механических повреждений органа зрения (посттравматическая глаукома) возникает в 35,5-50,4% травм глаза. Для посттравматической глаукомы характерна тяжесть течения и исходов. Травма, осложнившаяся повышением внутриглазного давления, наблюдается у 0,78-6,2% больных с повреждениями органа зрения. Среди травм, повлекших за собой вторичную глаукому, на первом месте находятся прободные ранения (22,5%), на втором – контузии глаза (7,65%).

Классификация

Выделяются 3 основные клинические группы больных с посттравматической глаукомой:

- 1) больные с изменениями в переднем отрезке глазного яблока после проникающих повреждений;
- 2) больные, у которых повышение внутриглазного давления было вызвано длительным пребыванием в глазу химически активных веществ;
- 3) больные с постконтузионными изменениями глаз, которые вызвали повышение внутриглазного давления.

Классификация посттравматической глаукомы:

- I. Контузионная.
- II. Раневая.
- III. Ожоговая.

По принципу классификации первичной глаукомы необходимо выделять стадии глаукомы (I-IV) и высоту ВГД (А, В и С).

Первая группа пациентов

После травмы у ряда больных отмечается застойная инъекция глазного яблока. При биомикроскопии выявляются разнообразные изменения роговицы: от нежных рубцов до грубых рубцов различной протяженности. Чаще имеются грубые бельма роговицы, спаянные с радужной оболочкой. Нередко наблюдаются задние синехии при резко измененной атрофичной радужке. Зрачок, как правило, неправильной формы, подтянут к области раны. У большинства больных отмечается помутнение хрусталика.

По характеру анатомических изменений в травмированных глазах можно предположить ряд причин, вызывающих повышение давления у больных после проникающих ранений глаз:

1. Рубцы и дистрофические изменения роговицы.
2. Передние синехии.
3. Травматическая набухающая катаракта в сочетании с изменениями роговицы.
4. Подвывих и вывих хрусталика в стекловидное тело в сочетании с рубцовыми изменениями роговицы.
5. Задние синехии.

При посттравматической глаукоме у больных этой группы ДЗН остается длительное время неизменным, глаукомная экскавация развивается в далеко зашедших стадиях.

Острота зрения чаще всего очень низкая, однако это большей частью вызвано грубыми изменениями роговицы и наличием травматической катаракты. Изменения в поле зрения не носят закономерного характера. При гониоскопии у больных 1 группы угол передней камеры чаще всего частично или полностью закрыт в связи с распространением на корнеосклеральную зону рубцовых изменений, дислокацией хрусталика. Наблюдается пигментация угла.

При измерении внутриглазного давления увеличивается амплитуда колебаний офтальмотонуса. Это объясняется более выраженными анатомическими изменениями в путях оттока водянистой влаги.

При анализе данных тонографии обращает на себя внимание несоответствие между резким уменьшением КЛЮ (коэффициент легкости оттока) и нормальной величиной минутного объема водянистой влаги.

Безусловно, корректная хирургическая обработка является залогом успеха в профилактике вторичной посттравматической глаукомы в этой группе пациентов. В лечении глаукомы у больных 1 группы применяются В-блокаторы, ингибиторы карбоангидразы, бримонидин.

Отек макулы и иридоциклит не имеют достаточной связи с применением аналогов простогландинов F2 α , но их использование следует ограничить у пациентов с увеитами в анамнезе или осложнениями после хирургических вмешательств на глазном яблоке, при афакии и повреждении задней капсулы хрусталика (Wand M., Shields B.M., 2002) и, соответственно, после травм глаза.

Среди хирургических методик возможно выполнение синустрабекулэктомии, трабекулостомии, иридоретракции, лимбосклеротомии, склерангулореконструкции.

Вторая группа пациентов

Клиническая картина характеризуется посттравматическими изменениями в переднем отделе глаза, а у ряда больных также изменениями, характерными для сидероза и халькоза глаза. По мнению большинства авторов, повышение давления при данном виде травмы связано с химическим воздействием осколка на ткани глаза. Некоторые авторы видят причину снижения оттока вследствие блокады дренажной системы глаза соединениями железа или облитерации угла передней камеры в результате хронического воспалительного процесса. Имеется мнение, что при внедрении в глаз инородного тела возникает повышение ВГД от блокирования трабекулярной сети макрофагами в результате гиперпродукции альбуминозной жидкости цилиарным телом.

Повышение внутриглазного давления при халькозе описано рядом авторов и объясняется в большинстве случаев закупоркой соединениями меди путей оттока. Глаукомный процесс может быть выявлен через несколько месяцев и лет после травмы.

При гониоскопии у больных 2 группы угол передней камеры закрыт до шлеммова канала со значительными отложениями эндогенного пигмента в зоне корнеосклеральной трабекулы, также отмечается наличие множества гониосинехий.

Удаление инородных тел является наиболее важным моментом в профилактике и лечении металлоза и вторичной глаукомы.

При отсутствии компенсации внутриглазного давления рекомендуется применять бета-адреноблокаторы, местные ингибиторы карбоангидразы, α_2 -адреномиметики. Применение синтетических простагландинов возможно, учитывая их механизм действия (стимуляция увеосклерального оттока) и выраженность гипотензивного эффекта. Однако применение препаратов этой группы несколько ограничено, так как требует дополнительного контроля со стороны офтальмолога. Среди хирургических методик возможно выполнение синустрабекулэктомии, иридоциклоретракции, синустрабекулостомии. При болевой форме абсолютной глаукомы выполняют цикловитреоаллодренирование, множественную заднюю склерэктомию, введение имплантатов в переднюю и заднюю камеры.

Ожоговая глаукома. Частота повышения внутриглазного давления при ожогах глаз колеблется от 8 до 50%. При тяжелых ожогах в 34,45% случаев отмечено повышение внутриглазного давления и в 6,72% – снижение. При особо тяжелых ожогах повышение давления отмечено в 63,5%, гипотония – 15,4%, нормотония отмечена только у 31,2% больных. Тяжелый ожог глаза, вызывая повреждение путей оттока, выраженную последующую воспалительную реакцию, отек тканей, экссудацию в переднюю камеру, создает благоприятные условия для развития гипертензии глаза. Различают

после

1. Рубцы и дилатации.
2. Передние синекхи.
3. Травматическая набухание роговицы.
4. Подвывих и вывих хрусталика в стекловидном теле.
5. Задние синекхи.

При посттравматической глаукоме у больных этой группы, тем не менее, длительное время неизменным, глаукомная экскавация роговицы далеко зашедших стадиях.

Острота зрения чаще всего очень низкая, однако это больше вызвано грубыми изменениями роговицы и наличием травматических катаракт. Изменения в поле зрения не носят закономерного характера. Изменения в поле зрения у большинства больных 1 группы или полностью закрыты в связи с распространением на корнеальную зону рубцовых изменений, дислокацией хрусталика. Наблюдается пигментация угла.

При измерении внутриглазного давления увеличивается амплитуда колебаний офтальмотонуса. Это объясняется более выраженной анатомическими изменениями в путях оттока водянистой влаги.

При анализе данных тонографии обращает на себя внимание несоответствие между резким уменьшением КЛО (коэффициент оттока) и нормальной величиной минутного объема водянистой влаги.

Безусловно, корректная хирургическая обработка являющаяся в профилактике вторичной посттравматической глаукомы у пациентов. В лечении глаукомы у больных 1 группы при блоках, ингибиторы карбоангидразы, бримонидин. Отек макулы и иридоциклит не имеют достаточной эффективности. Аналогов простагландинов F2 α , но их использование с пациентами с увеитами в анамнезе или осложнениями т.е. вмешательства на глазном яблоке, при афакии и повреждении хрусталика (Wand M., Shields B.M., 2002) и, соответственно, глаза.

Среди хирургических методик возможно выполнение синустрабекулэктомии, трабекулостомии, иридотомии, лимбосклеротомии, склерангулопекции.

УВЛ
ИНТРА
ОК
УВЛ

повышение уровня ВГД в первые дни после ожога (до 10 дней) как реактивную гипертензию, сравнительно легко поддающуюся регуляции медикаментами. И повышение давления в более поздние сроки, через несколько недель после ожога, когда развивается «истинная вторичная глаукома», плохо поддающаяся обычным методам лечения. В связи с тем, что одной из основных причин офтальмогипертензии в ранние сроки является гиперпродукция камерной влаги, показано включение в комплексную терапию препаратов, снижающих выработку камерной влаги: диакарб, а также осмотерапия (глицерин, маннитол, глюкоза). Применение бета-адреноблокаторов, местных ингибиторов карбоангидразы для контроля уровня ВГД в этом периоде ожога глаз возможно. Пилокарпин и синтетические простагландины – противопоказаны.

Повышение давления в поздние сроки требует применения самых активных методов коррекции уровня ВГД. Глаукома чаще всего резистентная. Поэтому возможно применение бета-адреноблокаторов, местных ингибиторов карбоангидразы, α_2 -адреномиметиков, синтетических простагландинов. При отсутствии компенсации показано хирургическое лечение: синустрабекулэктомия, трабекулостомия, иридоретракция, лимбосклеротомия, склерангулореконструкция, имплантаты.

Контузии глаза. Геморрагическая киста орбиты. Эта патология сопровождается лимфостазом, веностазом, повышением выработки камерной влаги и повышением уровня ВГД. Угол передней камеры не изменен. В лечении на первый план выходит резорбция крови в орбите, нормализация уровня ВГД. Через 5-7 дней не рассосавшаяся кровь должна быть эвакуирована.

Пульсирующий экзофтальм (каротидно-кавернозное соустье). В 75% случаев возникает в результате черепно-мозговой травмы. Проявляется через недели после черепно-мозговой травмы и манифестирует классической триадой – пульсирующий экзофтальм, хемоз, дующий шум в голове.

Клиническими признаками каротидно-кавернозного соустья являются: птоз, хемоз, пульсирующий экзофтальм, ассоциированный с систолой, повышение внутриглазного давления, ишемия переднего отрезка глаза (отек эпителия роговицы, иногда катаракта и рубеоз), офтальмоплегия, на глазном дне отек ДЗН, расширение вен, иногда кровоизлияния. В диагностике необходимо проведение ангиографии, компьютерной, а также магнитно-резонансной томографии. Лечение – перевязка или клипирование внутренней сонной артерии на стороне экзофтальма. При необходимости компенсация уровня ВГД топическими гипотензивными препаратами.

Травмы конъюнктивы и склеры

Множественные инородные тела роговицы могут приводить к посттравматической гипертензии. Повышение уровня внутриглазного давления связано с массивным выбросом простагландинов, увеличением количества белка в передней камере, блокадой угла передней камеры белками. В лечении на первый план выходят методы удаления инородных тел, антибактериальная терапия, репаранты, топическая противоотечная терапия, противовоспалительная терапия (НПВС), коррекция внутриглазного давления. Холиномиметики и синтетические простагландины **не рекомендованы**.

Основными причинами повышения уровня ВГД применительно к пациентам с постконтузионной гифемой являются:

- 1) постепенное пропитывание трабекулярного аппарата форменными элементами крови;
- 2) блокада зрачка сгустком крови;
- 3) подвывих и вывих хрусталика в стекловидное тело;
- 4) травматическая набухающая катаракта;
- 5) образование цилиохрусталикового или цилиарного блока, возникающего вследствие смещения хрусталика вперед и ущемления его в кольце цилиарного тела, что приводит к развитию заднего ретровитреального блока;
- 6) рецессия угла передней камеры;
- 7) усиленное образование водянистой влаги за счет раздражения цилиарного тела.

Варианты глаукомы после контузии глазного яблока. Одним из наиболее часто встречающихся осложнений тупых повреждений глаза является кровоизлияние в переднюю камеру – **гифема**. Повышение уровня внутриглазного давления вызывает остановку кровотечения, однако через 2-5 дней оно нередко вновь возобновляется. Этому способствует частичный лизис и ретракция кровяного сгустка, а также снижение ВГД. Повторное кровотечение может быть более значительным, чем первичное, что нам довольно часто приходилось отмечать в клинике. Гифема, занимающая менее половины передней камеры, в 4% случаев осложняется повышением внутриглазного давления, осложнениями в 22% случаев и восстановлением зрения в 78%. Гифема, занимающая более половины передней камеры, приводит к повышению давления в 85%, в 78% сопровождается осложнениями, и зрение полностью восстанавливается только в 28% случаев.

I степень – наличие мазков крови на радужной оболочке и уровень гифемы до 2 мм, мидриаза, частичного иридодиализа. После рассасывания гифемы гониоскопически у пациентов данной группы наблюдается неравномерность УПК, отек корнеосклеральных трабекул, небольшое повышение экзогенной

пигментации. Биомикроскопически выявлено распыление пигмента в передних слоях стекловидного тела. При офтальмоскопии иногда отмечается отек макулярной области.

II степень – уровень гифемы составляет от 2 до 5 мм. Клинически у больных наблюдались эрозия роговицы, отек роговицы, паретический мидриаз, иридодиализ, сублюксация хрусталика, травматическая катаракта. При гониоскопии выявлено наличие экзогенной пигментации шлеммова канала, рецессия угла передней камеры, полное закрытие угла передней камеры в зоне смещения хрусталика, иридодиализ, трещины в области цилиарного тела. На глазном дне отмечено расширение вен и извитость сосудов, берлиновское помутнение сетчатки (беловатое помутнение сетчатки, менее выраженное в макуле), отек макулярной области.

III степень – уровень гифемы свыше 5 мм, включая тотальную гифему.

Иридодиализ может быть причиной гифемы, но и самостоятельно может приводить к посттравматической гипертензии.

При любом размере гифемы рекомендуется госпитализация больного с высоким положением головы и бинокулярной повязкой. Больному назначают прием дицинона и аскорутин в течение 5 дней. При повышении ВГД показан диакарб внутрь. Ранний парацентез противопоказан. Даже при высоком ВГД парацентез производится не ранее чем через 5 дней. Как медикаментозное, так и хирургическое лечение больных с постконтузионной гифемой, осложненной офтальмогипертензией, носит сугубо индивидуальный характер и зависит от степени повреждения структур глазного яблока, выраженности гифемы, сроков с момента травмы, а также уровня офтальмотонуса. Консервативное лечение включает препараты антибактериального, противовоспалительного, гемостатического, репаративного, ферментативного действия, диуретики и дегидратанты: таблетки диакарба (в комбинации с препаратами калия), внутривенное введение 5% глюкозы и декстранов, лазикс (фуросемид) внутримышечно или внутривенно 20-60 мл, перорально глицерол – 50% раствор 1-1,5 г/кг, маннитол – 10-20% раствор внутривенно 1-1,5 г/кг. Последние три средства показаны для ургентной терапии офтальмогипертензии.

При развитии вторичной посттравматической офтальмогипертензии в раннем периоде после травмы и формирования гифемы применяются как местная гипотензивная терапия, так и комбинации препаратов общего и местного действия. К ним в полной мере можно отнести латанопрол, В-блокаторы, ингибиторы карбоангидразы, осмодиуретические препараты, мочегонные. В случае неэффективности вышеперечисленных методов, а также при наличии субтотальной и тотальной гифемы, при нарастании ВГД проводят операцию: промывание передней камеры.

Рецессия угла передней камеры. При тупой травме глаза может возникнуть разрыв переднего отдела цилиарного тела по линии, разделяющей продольные и радиальные волокна ресничной мышцы, в результате смещения кзади хрусталика и радужной оболочки. Таким образом, формируется рецессия угла передней камеры. Причины могут быть тривиальными и даже забытыми. Обстановка травмы может быть различной, но обязательно связана с быстро движущимся травматическим предметом. Это могут быть воздушные подушки, кулак, камень, мяч, пробки от шампанского, пружины, удар веткой дерева и др. Рецессия угла передней камеры – одно из наиболее распространенных осложнений после травмы. Это осложнение описано в 20-94% глаз после тупой травмы. У больных с гифемой рецессия угла передней камеры встречается в 71-100%. У 19% боксеров этот вид глаукомы присутствует и протекает бессимптомно.

Этот вид глаукомы описан у детей, причем травма отмечена в раннем детстве. Ежегодное количество такой формы глаукомы, связанной с рецессией угла передней камеры, описано у 15 на 100000 детей. У 20% больных с рецессией угла передней камеры развивается вторичная глаукома. При рецессии угла передней камеры менее 180 град – глаукома развивается редко. Рецессия угла передней камеры более 180 град – глаукома развивается в 4-9% случаев. Рецессия более 240 град – очень высокий риск возникновения глаукомы. Глаукома развивается через несколько лет после травмы (10-20 лет). Такая глаукома протекает по типу открытоугольной формы. Степень повышения внутриглазного давления прямо связано с объемом повреждения угла передней камеры (от 180 до 270 град).

Клиническая картина. Может протекать бессимптомно и в остром периоде проявляться гифемой или увеитом. Кроме того, может сопровождаться отеком роговицы, разрывом сфинктера зрачка, люксированием хрусталика. Внутриглазное давление может оставаться нормальным годы и даже десятилетия. Затем повышается, и очень часто на одном глазу развивается полный синдром глаукомы, включающий развитие атрофии зрительного нерва с экскавацией. Гониоскопия – расширение полосы цилиарного тела, перемещение радужки кзади. Обнажение цилиарных отростков.

Лечение. Обычно у больных с рецессией угла передней камеры без повышения ВГД необходимо применение топических кортикостероидов, нестероидных противовоспалительных препаратов в ранний посттравматический период. Раннее повышение внутриглазного давления происходит вторично в результате повышения сопротивления оттока при отеке трабекулы. Снижающие ВГД препараты – это В-блокаторы, альфа-агонисты и ингибиторы карбоангидразы. В-блокаторы – обычно первая очередь, агонисты и ингибиторы карбоангидразы добавляются позже. В целом ряде случаев возможно применение синтетических простагландинов. Холиномиметики и препараты, включающие холиномиметики, в лечении этого вида глаукомы не показаны. При лечении позднего классического синдрома вторичной глаукомы, возникающей через годы после травмы,

препаратом выбора являются синтетические простагландины. Это обусловлено их механизмом действия, выраженностью гипотензивного эффекта, нейропротективным действием.

Для хирургического лечения возможно выполнение синустрабекулэктомии, трабекулостомии, иридоретракции, лимбосклеротомии, склерангулореконструкции.

Ghost-cellglaucoma (клетки-«призраки»). Это непостоянная вторичная открытоугольная глаукома, которая возникает при гемофтальме. При этом виде глаукомы клетки-«призраки» блокируют трабекулу. Клетки-«призраки» – это эритроциты, которые потеряли гемоглобин и выглядят маленькими, твердыми, цвета хаки образованиями. Клетки развиваются в течение 2-3 месяцев при наличии гемофтальма. Они продвигаются к передней камере через разрушенную переднюю поверхность стекловидного тела и встречаются при травмах. Клинически у пациентов обнаруживается повышение ВГД, связанное с травмой и гемофтальмом в анамнезе. Давление может быть повышено значительно. В передней камере циркулируют маленькие клетки, отмечаются отек роговицы и застойная инъекция. Гониоскопически угол выглядит нормальным, только в нижних отделах обнаруживаются клетки-«призраки». В стекловидном теле имеются признаки старого кровоизлияния с характерным зеленоватым свечением с глыбами экстрацеллюлярной пигментации от освобожденного гемоглобина. Признаки глаукомы уходят при рассасывании гемофтальма. Для снижения и нормализации ВГД возможно применение В-блокаторов, ингибиторов карбоангидразы, осмотических препаратов, мочегонных препаратов. Применение пилокарпина не рекомендуется. Препаратом выбора (стимуляция увеосклерального пути оттока) из-за особенностей блокады УПК, безусловно, являются простагландины и комбинации препаратов, содержащих синтетические простагландины. В некоторых случаях приходится прибегать к промыванию передней камеры и витрэктомии.

Список литературы

1. Коротких С.А. Клиника и лечение вторичной посттравматической глаукомы / С.А. Коротких // Вестник первой областной клинической больницы. – 2001. – Вып. второй. – № 1.
2. Вериге Е.Н. Офтальмогипертензия при постконтузионной гифеме / Е.Н. Вериге, М.Ю. Зиновьев, Л.Я. Полякова // Глаукома. – 2003. – № 4. – С. 45-50.
3. Вургафт М.Б. Вторичная глаукома. – М., 1993.
4. Гундорова Р.А., Степанов А.В. Патогенетическая классификация посттравматической глаукомы // Офтальмохирургия. – 1993. № – С. 27-32.