

**Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования "Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого" Министерства
здравоохранения Российской Федерации**

Кафедра офтальмологии с курсом ПО им. проф. М.А.Дмитриева

Зав. кафедрой: д.м.н., доцент Козина Е.В.

Реферат

На тему: «Факогенная глаукома»

Выполнила: клинический ординатор

Веселкова И. Г.

Проверила: д.м.н., доцент Козина Е.В.

**Красноярск
2018г.**

Содержание

Введение.....	3
Циркуляция водянистой влаги.....	4
Классификация	7
Факотопическая глаукома	8
Факоанафилактическая глаукома	11
Глаукома хрусталиковых масс	14
Факоморфическая глаукома.....	16
Факолитическая глаукома	18
Заключение	21
Список литературы	22

Введение

Ещё величайший врач древности Гиппократ — «отец медицины» (460—372 гг. до н.э.) указывал в своих трудах на такие заболевания глаз, как **глаукома**, катаракта, нистагм, упоминая в общей сложности 20 глазных болезней.

Термин «глаукома» объединяет большую группу заболеваний глаз, которая характеризуется постоянным или периодическим повышением внутриглазного давления с последующим развитием типичных дефектов поля зрения, снижением центрального зрения и атрофией (с экскавацией) зрительного нерва.

Глаукома *взрослых* развивается после 40—45 лет и отмечается а 1—1,5% случаев (в нашей стране 1.5 млн человек имеют угрозу ослепнуть от глаукомы). По данным проф. В. В. Волокова, в развитых странах каждый 6-й слепой потерял зрение от глаукомы.

У *детей* глаукома встречается реже — 1 случай на 10000 детей, но каждый 10-й слепой ребенок навсегда потерял зрение от глаукомы.

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 в ургентной офтальмологической службе до сих пор остается актуальной и обладает значительным удельным весом в структуре необратимой потери зрительных функций.

Циркуляция водянистой влаги

При глаукоме часто отмечается нарушение гидродинамики в глазу. Чтобы понять причины нарушения гидродинамики, обратимся к анатомии и физиологии.

Водянистая влага образуется в цилиарном теле. Количество внутриглазной жидкости в раннем *детском* возрасте не превышает 0,2 см³, а у *взрослых* достигает 0.45 см³. Водянистая влага поступает в заднюю камеру глаза и затем через зрачок переходит в переднюю камеру (ПК). Периферическая часть этой камеры носит название угла передней камеры (УПК). Резервуарами водянистой влаги являются передняя и в меньшей степени задняя камеры глаза.

Сопротивление движению жидкости по дренажной системе весьма значительно и примерно в 100000 раз превышает сопротивление движению крови по всей сосудистой системе человека. Столь большое сопротивление оттоку жидкости из глаза при небольшой скорости ее образования обеспечивает необходимый уровень внутриглазного давления.

В области перехода роговицы в склеру — лимбе имеется кольцевое углубление — шлеммов канал. Сразу после этого канала (синуса) имеется утолщение склеры — склеральная шпора. К вершине склеральной шпоры крепится радужка, наиболее тонкая у места прикрепления, что играет большую роль в возникновении блоков при закрытоугольной глаукоме. К вершине склеральной шпоры прикрепляются также волокна цилиарной мышцы. Вход в шлеммов канал (склеральную борозду) прикрыт трабекулярной тканью. Давление в передней камере всегда выше, чем давление в шлеммовом канале, так как трабекула оказывает сопротивление оттоку жидкости. В связи с этим трабекула всегда увлекается током жидкости и прогибается в шлеммов канал. Этому препятствует механизм цилиарная мышца - склеральная шпора: сокращение цилиарной мышцы оттягивает склеральную шпору кзади и натягивает трабекулярную ткань. Трабекула многослойная, расстояния между ее пластинами большие только при натянутом положении трабекулы, при ослаблении натяжения пластины трабекулы спадаются и перекрывают друг друга. Возникает эффект «черепицы», резко снижающий проницаемость трабекулы для жидкости.

При таком строении угла передней камеры и активной работе механизма цилиарная мышца - склеральная шпора глаукома невозможна.

Ван Бойнинген (1965) так описывает опознавательные зоны угла передней камеры:

1. Переднее пограничное кольцо Швальбе. Различные степени покатости пограничного кольца Швальбе распознаются по направлению узкого пучка света. Часть переднего пограничного кольца Швальбе имеет вид пологого возвышения роговицы с постепенно спускающимся в сторону центра роговицы склоном, и с более крутым склоном, идущим в сторону УПК. Пограничное кольцо выражено в различной степени и не так прозрачно, как роговица.
2. Вырезка – более или менее выраженное углубление в месте перехода заднего склона переднего пограничного кольца Швальбе к корнеосклеральной трабекуле. Здесь, особенно в нижних отделах УПК, находят скопление пигмента. Его количество варьирует в зависимости от возраста и характера патологического процесса в глазу.
3. Корнеосклеральная трабекула – просвечивающая треугольная призматическая полоска меняющейся окраски, большей частью бледно-серая, желтоватая до белой. Степень мутности трабекулы может варьировать в зависимости от возраста или заболевания глаза.
4. Шлеммов канал в большинстве случаев представляется в виде серой тени, лежащей примерно в середине трабекулы, и больше выделяется при узкой щели. При просачивании в ШК крови, он отсвечивает красным цветом. Данное явление возможно при повышении давления в эписклеральных венах выше уровня офтальмотонуса, чаще – при компрессии эписклеральных вен гаптической частью гониоскопа. Также наблюдается при гипотонии глаза и при патологическом повышении давления в эписклеральных венах (каротидно - кавернозный анастомоз, синдром Стерджа-Вебера).
5. Склеральная шпора – довольно резкая белая линия, отграничивающая трабекулу от полосы цилиарного тела. Склеральная шпора или заднее пограничное кольцо Швальбе неодинаковой ширины и не всегда одинаково светла. Её цвет зависит от плотности покрывающей шпору ткани.
6. Полоска цилиарного тела серо-коричневого цвета, слегка блестит. Иногда на ней определяют неправильную циркулярную исчерченность. С возрастом, а также при глаукоме она становится матово-серой, рыхлой и более узкой. Кроме того, на ней также могут наблюдаться патологические отложения в виде пигмента и эксфолиаций.
7. У корня радужки образуются две или три циркулярно расположенные складки. Последняя складка ("борозда Фукса") является периферической частью корня радужки. Обычно циркулярные складки более или менее выражены. Но иногда, как вариант физиологической нормы, они могут и отсутствовать. В нормальных условиях периферия корня радужки занимает

различное положение в отношении корнеосклеральной стенки: она может располагаться непосредственно и напротив шпоры, и напротив ШК, и напротив переднего пограничного кольца Швальбе. Эти различные положения периферии корня радужки не всегда означают наличие патологических изменений УПК.

Существует несколько систем, определяющих степень ширины УПК. В отечественной офтальмологии получила распространение схема Ван Бойнингена (1965):

1. Широкий или открытый угол, в форме канавки или тупого клюва – видны все указанные выше опознавательные зоны. Полоса цилиарного тела обычно представляется широкой. Широкий УПК чаще встречается при миопии и афакии.
2. Угол средней ширины в форме тупого или острого клюва – видны указанные выше образования без передней части цилиарного тела, полоса которого почти полностью прикрыта корнем радужки. Большая часть трабекулярной зоны открыта. Угол средней ширины встречается гораздо чаще других форм.
3. Узкий угол. При наличии узкого угла опознавательные зоны можно видеть лишь до склеральной шпоры. Полоса цилиарного тела и склеральная шпора прикрыты корнем радужной оболочки. Иногда оказывается частично прикрытой и зона корнеосклеральной трабекулы. Узкий угол чаще всего наблюдается у пациентов с гиперметропической рефракцией.
4. Закрытый угол. Закрытый угол характеризуется тем, что радужная оболочка прикрывает все его зоны и прилежит вплотную к переднему пограничному кольцу Швальбе. При этом корень радужной оболочки касается места раздвоения пучка света – «вилки»; последняя как бы упирается в ткань радужной оболочки. Закрытая форма угла является патологической и встречается при остром приступе глаукомы, в случае блокады зон угла опухолью радужной оболочки и пр.

Классификация

Различают первичную и вторичную глаукомы (А.П. Нестеров).

- *Первичные* - глаукомы, обусловленные дисгенезом угла передней камеры:
 - открытоугольные глаукомы взрослых;
 - закрытоугольные глаукомы взрослых;
 - врожденные первичные глаукомы.
- *Вторичные* глаукомы:
 - врожденные офтальмологические, обусловленные аномалиями развития переднего отрезка глаза;
 - врожденные синдромные при факоматозах (нейрофиброматоз, ангиоматоз);
 - приобретенные вторичные глаукомы детей и взрослых, возникшие после заболеваний или травм глаз.

Факогенная глаукома представлена тремя видами (Нестеров А.П., Егоров Е.А.):

- факотопическая
- факоморфическая
- факолитическая

В зарубежных источниках эти виды рассмотрены более подробно (Дуглас Дж.Р. и др.).

- Факогенная открытоугольная глаукома:
 - факолитическая
 - факоанафилактическая
 - глаукома хрусталиковых масс
- Факогенная закрытоугольная глаукома со зрачковым блоком и без:
 - факоморфическая
 - факотопическая

Факотопическая глаукома

Факотопическая глаукома – вторичная факогенная глаукома, вызванная сублюксацией или дислокацией хрусталика.

Этиопатогенез. Причины изменения положения хрусталика:

- Врожденные:
 - синдром Марфана,
 - синдром Вейля-Марчезани,
 - врожденная атопия хрусталика,
 - гомоцистинурия,
 - аниридия.
- Вторичные:
 - увеличение глаза (буфтальм, высокая миопия),
 - поражение цинновых связок (увеит, псевдоэксфолиативный синдром, перезрелая катаракта).
- Травматические:
 - травма,
 - осложнения при экстракции катаракты.

Различают сублюксацию и люксацию (дислокацию, вывих) хрусталика. При сублюксации происходит 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.):

- механическая блокада угла передней камеры;
- клеточно-белковая блокада трабекулы;
- факотопическая глаукома при псевдоэксфолиативном синдроме и врожденных заболеваниях;

- вторичная глаукома при дислокации хрусталика в стекловидное тело (СТ). Может быть связана с нарушением циркуляции жидкости из-за механического и биологического нарушения четкой архитектоники СТ. По мнению исследователей, нарушение оттока внутриглазной жидкости в задние отделы глаза играет большую роль в регуляции уровня ВГД, чем это принято считать.

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.

Факторы риска: наличие врожденной патологии, способствующей сублюксации хрусталика.

Эпидемиология:

Факотопическая форма вторичной глаукомы развивается при вывихах хрусталика в ПК в 70-88% случаев, при вывихах в стекловидное тело – в 51-76% случаев и при подвывихах – в 21-64% случаев. После травм, по результатам отдельных исследователей, – до 87,7%, при врожденной патологии – от 6,8 до 80% случаев.

Признаки и симптомы:

Клиническая картина заболевания напоминает острый приступ ЗУГ. При биомикроскопии выявляют признаки люксации или сублюксации (хрусталик в передней камере или стекловидном теле, иридолиз и др.). Правильный диагноз и расположение люксированного хрусталика нередко помогают установить В-сканирование и ультразвуковая биомикроскопия.

Дифференциальная диагностика:

- рецессия угла или гемолиз
- вследствие травмы
- увеальная глаукома
- глаукома хрусталиковых масс
- псевдоэкссфолиативная глаукома

Наблюдение:

Регулярное наблюдение пациентов с врожденной патологией из группы риска, контроль ВГД.

Лечение:

Для правильного лечения фактопической 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 фактопическая форма глаукомы относится к факогенным, при факогенной глаукоме удаление хрусталика обязательно, при фактопической – является методом выбора. Исходя из результатов операций, вторичная глаукома в $\frac{2}{3}$ случаев является обратимым процессом и не требует дополнительных антиглаукоматозных операций.

Прогноз:

При своевременном проведении хирургического лечения возможно сохранение зрительных функций.

Факоанафилактическая глаукома

Факоантигенная глаукома, факогенный увеит.

Факоанафилактическая глаукома – редкая факогенная, как правило, открытоугольная глаукома, развивающаяся при нарушении толерантности иммунной системы к белкам хрусталика при повреждении его капсулы.

Этиопатогенез:

В результате:

- экстракции катаракты;
- травматического разрыва капсулы хрусталика;
- экстракции катаракты на одном и последующей экстракции катаракты или выходом вещества хрусталика при зрелой катаракте на другом глазу.

В настоящее время считают, что при факогенном увеите нарушается толерантность иммунной системы к белкам хрусталика. Предполагают, что факогенный увеит – это целый спектр заболеваний с аутоиммунными, инфекционными и токсическими механизмами развития. Но большинство исследователей указывают на развитие гранулематозной антигенной реакции на белок хрусталика. И сам термин «факоанафилактическая глаукома» вызывает сомнения, поскольку классической анафилактической реакции первого типа выявлено не было. Поэтому правильнее называть этот вид факогенной глаукомы факоантигенной. Однако до сих пор патогенез этого заболевания остается до конца не выясненным.

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. Однако при этом глаукома является редким проявлением факоанафлаксии. Чаще встречается у пожилых людей, и пик заболеваемости приходится на 60-70 лет. Исключение – осложнение травматической катаракты.

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.

Пануеит с гипопионом – более серьезное проявление заболевания, которое сложно дифференцировать от эндофтальмита.

С помощью УЗИ после хирургического удаления катаракты или травмы определяют крупные фрагменты хрусталика в полости стекловидного тела.

Дифференциальная диагностика:

- Травматическая катаракта
- Эндофтальмит
- Глаукома хрусталиковых масс
- Факолитическая глаукома
- Факоморфическая глаукома
- Псевдоэксфолиативная глаукома
- Увеальная глаукома
- Саркоидоз
- Передний гранулематозный увеит
- Передний негранулематозный увеит
- Интермедиарный увеит

Клиника факоантигенной глаукомы идентична увеальной, но при тщательном сборе анамнеза и В-сканировании можно установить правильный диагноз. К сожалению, этот вид глаукомы часто диагностируют уже после энуклеации, когда при изучении гистологического материала определяют зональное гранулематозное воспаление с тремя популяциями клеток, обнаруженных вокруг вещества хрусталика. В начальных стадиях аспират показывает воспалительные клетки и частицы белка хрусталика без бактерий. При подозрении на бактериальный эндофтальмит наличие в

содержимом передней камеры частиц хрусталика и отсутствие бактериальных культур свидетельствуют в пользу факоанафилаксии. Рекомендован для дифференциальной диагностики забор образца содержимого передней камеры во время операции. Гистологическая оценка его имеет решающее значение в установлении диагноза.

Лечение:

С целью снижения ВГД используют бета-адреноблокаторы, альфа-адреномиметики и ингибиторы карбоангидразы. Без извлечения вещества хрусталика стероиды мало влияют на увеит и могут привести к стероид-индуцированному повышению ВГД. Нестероидные противовоспалительные препараты назначаются при кистозном макулярном отеке и воспалении переднего сегмента глаза. Их обезболивающие свойства могут повысить комфорт для пациента. Местные циклоплегики прерывают или предотвращают образование задних синехий, способствуют уменьшению просачивания протеинов плазмы в камеры глаза, увеличивают увеосклеральный отток и несколько уменьшают цилиарную болезненность.

Профилактика:

Во время хирургии катаракты – тщательное удаление хрусталиковых масс, по показаниям – помощь витреоретинального хирурга, наблюдение офтальмолога и контроль ВГД как в пред-, так и в послеоперационном периоде.

Прогноз:

Не леченный факогенный увеит, помимо глаукомных изменений, может привести к эндофтальмиту, макулярному отеку, тракционной отслойке сетчатки, атрофии глазного яблока.

Глаукома хрусталиковых масс

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 включает в себя следующие процессы:

- наличие поврежденной капсулы хрусталика;
- смещение фрагментов хрусталика в передний или задний сегмент глаза, с последующим их выходом в переднюю камеру;
- обструкция трабекулярной сети детритом хрусталика и воспалительными клетками;
- 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 в анамнезе имеются 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. Между выходом белков хрусталика и началом подъема ВГД возможен интервал несколько дней или недель. В ПК появляются циркулирующие мелкие беловатые фрагменты кортекса хрусталика в виде взвеси и псевдогипопиона.

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.

Дифференциальный диагноз проводят с:

- эндофтальмитом
- факоанафлактической глаукомой
- факолитической глаукомой
- острым приступом закрытоугольной глаукомы
- первичной открытоугольной глаукомой
- травматической (посттравматической) глаукомой
- рецессией угла передней камеры
- злокачественной глаукомой

Лечение:

Вначале проводят медикаментозное снижение уровня ВГД:

Местные бета-адреноблокаторы являются препаратами первого выбора, альфа-адренергические агонисты и ингибиторы карбоангидразы рассматриваются как вспомогательные средства.

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.

Профилактика:

Своевременная диагностика и лечение. Контроль ВГД как в пред-, так и в послеоперационном периоде.

Прогноз:

При своевременной диагностике и лечении прогноз для зрения благоприятный.

Факоморфическая глаукома

Факоморфическая глаукома – вторичная факогенная закрытоугольная глаукома, вызванная набуханием хрусталика.

Этиопатогенез:

- 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).

Предрасполагающие факторы:

- возраст старше 60 лет
- женский пол (1,7:1; 3:1)
- относительно крутая роговица
- анатомически узкий УПК, • заднее расположение шлеммова канала
- переднее расположение цилиарного тела
- малый сагиттальный размер глаза
- динамическое увеличение толщины хрусталика
- динамическое увеличение рефракции глаза
- патологическое увеличение коэффициента соотношения размеров хрусталика и длины глазного яблока

Эпидемиология:

Факоморфическая глаукома составляет от 10 до 34% всех факогенных глауком.

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.

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.

Лечение:

Ведение пациента сначала такое же, как при остром приступе глаукомы. Однако высокое ВГД редко реагирует на гипотензивную терапию и лазерное лечение.

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.

Рекомендовано наблюдение таких пациентов в течение не менее 2-х лет после оперативного лечения. Описаны случаи повышения ВГД в послеоперационном периоде через 17 месяцев.

Прогноз:

Степень послеоперационного восстановления зрения зачастую зависит от уровня ВГД до операции.

Факолитическая глаукома

Факолитическая глаукома – 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 ликедежем (просачиванием) дегенеративных белков хрусталика во влагу передней 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

Пациенты обычно жалуются на внезапную острую 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.

- 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.

Терапевтическая проба с топическими стероидами покажет временную ремиссию в факолизисе и может помочь в дифференциальном диагнозе с первичным увеитом с открытоугольной глаукомой (в том числе глаукомоциклитическим кризом).

Если есть сомнения в диагнозе, могут быть полезны парацентез и микроскопическое исследование влаги передней камеры. Поскольку в аспирате обнаружение макрофагов и аморфного вещества соответствующего белку хрусталика бывает затруднено, используют millipore фильтр.

Лечение:

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, 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. Дополнять ЭЭК синустрабекулэктомией в данном случае не рекомендовано, поскольку возрастает риск возникновения операционных и послеоперационных осложнений: экспульсивной геморрагии и цилиохориоидальной отслойки.

Профилактика:

Наблюдение у офтальмолога по месту жительства, своевременная хирургия катаракты, контроль ВГД в послеоперационном периоде.

Прогноз:

При условии своевременной и адекватной топической гипотензивной терапии и оперативного лечения возможно сохранение зрительных функций.

Заключение

Глаукома представляет одну из серьезных проблем современного общества, характеризуется широкой распространенностью, двусторонним характером поражения; главная причина неустранимой слепоты. Это медицинская, социальная и экономическая проблема.

Список литературы

1. Офтальмология / Под ред. Е. И. Сидоренко. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002. – 408 с.
2. Офтальмология руководство / Джастис П. Элерс, Чирэг П. Шах перевод с английского под общей редакцией проф. Ю. С. Астахова. – М.: МЕДпресс-информ, 2012. – 541 с.
3. Глазные болезни: учебник / Под ред. А. А. Бочкаревой. – М.: Медицина, 1989. – 416с.