

**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

Неоваскулярная глаукома.

Выполнила: Косякова Е.М.
ординатор 1 года обучения
Проверил: ассистент кафедры
Торопов А. В.

Красноярск 2022

Введение.....	2
1. Этиология.....	2
2. Патогенез.....	3
3. Классификация.....	3
4. Факторы риска.....	5
5. Эпидемиология.....	5
6. Признаки и симптомы.....	5
7. Лечение.....	7
8. Профилактика.....	9
Заключение.....	9
Список литературы.....	10

Введение.

Неоваскулярная глаукома (НВГ) – форма вторичной глаукомы, связанная с ростом новообразованных сосудов радужки и угла передней камеры (УПК) в ответ на целый ряд как интра-, так и экстраокулярных заболеваний, основными являются пролиферативная диабетическая ретинопатия и ишемическая форма окклюзии центральной вены сетчатки.

Новообразованные сосуды, возникающие сначала у зрачкового края радужки, распространяются затем по ее передней поверхности на структуры угла передней камеры. В результате рубцового сморщивания новообразованной фиброваскулярной ткани наступает частичная или полная облитерация угла передней камеры.

Этиология.

Обычно этиологическим фактором является выраженная диффузная хроническая ишемия сетчатки. Ткань сетчатки в процессе саногенеза продуцирует гепарин-связывающие факторы роста для реваскуляризации ишемизированных зон. Наиболее значимый из них – сосудистый эндотелиальный фактор роста (VEGF) – синтезируется в ретинальных клетках и является высокоактивным стимулятором как физиологического, так и патологического ангиогенеза. VEGF представляет собой гомодимерный гликопротеин, который запускает пролиферацию и миграцию эндотелиальных клеток, протеолиз и ремоделирование внеклеточного матрикса, образование капиллярной трубки. Диффундируя в передний отрезок глаза, вызывает развитие неоваскулярной глаукомы.

Наиболее частыми причинами неоваскулярной глаукомы являются диабетическая ретинопатия, окклюдизирующие процессы в сосудах сетчатки, увеиты и финальные стадии первичной открытоугольной глаукомы.

1. Первичное поражение артерий:

- синдром дуги аорты;
- окклюзия сонной артерии;
- височный гигантоклеточный артериит;
- окклюзия центральной артерии сетчатки;
- серповидноклеточная гемоглобинопатия;
- ретролентальная фиброплазия;
- ишемия переднего отдела глаза вследствие окклюзии цилиарных артерий

2. Сосудистая недостаточность переднего сегмента глаза в связи с венозными нарушениями: каротидо-кавернозная фистула;

- тромбозы вен сетчатки;
- болезнь Ильса;
- диабетическая пролиферирующая ретинопатия.

3. Пролиферативные сосудистые заболевания глаза:

- хориоидальная гемангиома;
- болезнь Коатса;
- милиарные микроаневризмы Лебера;
- телеангиоэктазии Риза и др.

4. Новообразования, воспаления, травмы глаза:

- меланома хориоидеи;
- ретинобластома;
- синдром Марфана;
- увеиты, эндофтальмиты;
- терминальная глаукома;
- отслойка сетчатки;
- травмы глаза.

5. Непосредственная патология радужной оболочки:

- опухоли радужки;
- воспалительные и дистрофические процессы радужки.

Патогенез.

Основное значение в патогенезе неоваскулярной глаукомы принадлежит гипоксии сетчатки, вызывающей выработку вазопротрофиеративных факторов, развитие неоваскуляризации радужки и угла передней камеры с последующим формированием фиброваскулярной мембраны, что приводит к прогрессивному повышению внутриглазного давления.

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.

Классификация.

По степени выраженности неоваскуляризации глаукому можно разделить на четыре стадии:

I – прерубеотическая стадия (в большинстве классификаций эту стадию не выделяют);

II – рубеоз радужки;

III – вторичная открытоугольная глаукома;

IV – глаукома закрытого угла фиброваскулярной тканью (синехиальная).

Необходимо отметить, что в некоторых случаях процесс неоваскуляризации может остановиться на любой из этих стадий.

Прерубеотическая стадия характеризуется появлением изменений в заднем полюсе глазного яблока, таких как: неперфузируемые зоны сетчатки, неоваскуляризация ДЗН и др. Эта стадия может отсутствовать в патогенезе НВГ, поскольку ишемия переднего сегмента глаза, без признаков поражения его заднего отрезка, также приводит к развитию неоваскуляризации.

Рубеоз радужки начинается с расширения нормальных сосудов, повышения метаболизма в их эндотелиальных клетках и последующим ростом новообразованных сосудов. Неоваскуляризация начинается интрастромально, а затем распространяется на поверхность радужки в направлении УПК, иногда соединяясь с расширенными кровеносными сосудами в виде «кружевного воротничка». Новообразованные сосуды очень хрупкие, имеют тонкую стенку с иррегулярно расположенным эндотелием. Характерна вариабельность их размеров, случайный, извитой ход. Причем в этой стадии возможна регрессия неоваскуляризации спонтанно или в результате лечения.

Неоваскуляризация в большинстве случаев сначала появляется по зрачковому краю радужки или в зоне лазерной (хирургической) колобомы. Распространяясь на периферию, пересекает цилиарное тело и склеральную шпору, в отличие от собственных сосудов, которые располагаются кзади от склеральной шпоры.

После окклюзии центральной вены сетчатки (ЦВС) неоваскуляризация УПК может развиваться при отсутствии изменений в зрачковой зоне (т.е. минуя вторую стадию). Соответственно различают зрачковый, ангулярный и тотальный рубеоз, причем два последних вида могут относиться к следующей стадии НВГ.

Прогрессия неоваскуляризации, появление признаков аутоиммунного воспаления (опалесценция водянистой влаги) ведет к формированию фиброваскулярных мембран, которые сопровождают новообразованные сосуды и видны на поверхности радужки и в углу передней камеры. Со временем они соединяются, что приводит к сокращению поверхности радужной оболочки, вследствие чего происходит выворот её зрачковой каймы, деформация зрачка и, главное, блокада УПК и подъем ВГД. Развивается следующая стадия – вторичная открытоугольная глаукома. На этой стадии повышение ВГД, связано с обструкцией трабекулярной сети новообразованными сосудами, препятствующими оттоку внутриглазной

жидкости фиброваскулярной мембраной, растущей поверх трабекулы.

На стадии закрытоугольной глаукомы сокращение фиброваскулярной мембраны в радиальном направлении ведет к синехиальному (фиброваскулярному) закрытию УПК. Возможно распространение эндотелия роговицы на радужку, что создает клиническую картину псевдоугла. Развивается болезненная неоваскулярная глаукома.

Факторы риска.

- длительная декомпенсация диабета;
- длительность заболевания сахарным диабетом более 10-15 лет;
- экстракция катаракты у больных сахарным диабетом, особенно интракапсулярная;
- витрэктомия по поводу пролиферативной диабетической ретинопатии;
- артериальная гипертензия.

Эпидемиология.

По данным литературы, частота развития НВГ при окклюзии ЦВС колеблется от 12 до 42%, а при поражении ветвей ЦВС – от 1 до 3%. В 13% случаев причиной НВГ являются обструктивные заболевания каротидных артерий. По данным разных авторов, распространенность рубеоза радужки среди пациентов с сахарным диабетом колеблется от 1 до 17% и значительно увеличивается при наличии диабетической ретинопатии (33-64%).

Код по МКБ 10: H40.5.

Пример формулирования диагноза: неоваскулярная закрытоугольная (III стадия) глаукома, посттромботическая дегенерация сетчатки правого (левого) глаза.

Признаки и симптомы.

Клинический симптомокомплекс неоваскулярной глаукомы (Солянова Л.А. и др.):

1. Боль обусловлена повышением давления и гиперперфузией, отличается широкой иррадиацией. Боль настолько сильна, что больные настаивают на удалении глаза. Локализуется не только в глазу и орбите, но иррадирует по тройничному и блуждающему нервам, обуславливая возникновение гемикрании, сердечных симптомов и симптомов раздражения желудочно-кишечного тракта.

2. Гипертензионный синдром:

- повышение артериального давления,

- повышение ВГД (достигает 30-60 мм рт.ст.),
- повышение внутричерепного давления.

3. Неоваскулярный синдром:

- наличие коллатеральных сосудов или анастомозов в конъюнктиве;
- рубеоз радужки и УПК с наличием коллатеральных сосудов (при диабете обычно начинается в зрачковой зоне радужки, а при тромбозе центральной вены сетчатки – в прикорневой зоне);
- рубеоз ДЗН и сетчатки (ретинопатия венозного стаза).

4. Отечный синдром:

- отек век и конъюнктивы;
- отек роговицы;
- набухание хрусталика;
- набухание стекловидного тела, образование кист;
- отек ДЗН и сетчатки

5. Гемморагический синдром:

- кровоизлияния в конъюнктиву;
- гифема;
- гемофтальм;
- кровоизлияния вокруг ДЗН и в сетчатке.

6. Общевоспалительный синдром – боль, гиперемия, отек, спаечный процесс, геморрагии, снижение или полная потеря зрительных функций.

В соответствии с вышеуказанными стадиями неоваскулярной глаукомы этот симптомокомплекс проявляется следующим образом:

I. Прерубеотическая стадия НВГ может протекать бессимптомно.

Характерные изменения заднего полюса выявляют при помощи офтальмоскопии, офтальмохромоскопии, ФАГ. Выявляют неоваскуляризацию, артериоларные и капиллярные неперфузируемые зоны сетчатки и др. В переднем сегменте при проведении ангиографических исследований выявляется перипупиллярная гиперфлюоресценция.

II. Рубеоз радужки.

- Нормальное ВГД.
- Биомикроскопия выявляет по зрачковому краю радужки мельчайшие расширенные капилляры в виде пучков или красных узелков, которые могут быть пропущены при недостаточно тщательном осмотре без применения большого увеличения.
- Неоваскуляризация УПК (может произойти с или без неоваскуляризации радужки).
- Ригидный зрачок.

- Выворот пигментной каймы зрачка.

III. Вторичная открытоугольная глаукома.

- Повышение уровня ВГД.
- Выраженная неоваскуляризация радужки и УПК.
- Распространение неоваскулярной ткани над углом.
- Фиброваскулярная мембрана (блокирование трабекулярной сети).
- Для новообразованных сосудов характерна повышенная проницаемость, что способствует появлению геморрагических осложнений (от микрогеморрагий до значительных гифем).
- Возможна опалесценция водянистой влаги.

IV. Глаукома закрытого угла фиброваскулярной тканью (синехиальная).

- Острая сильная боль в глазу.
- Головная боль, тошнота и/или рвота.
- Светобоязнь.
- Снижение остроты зрения (до движения руки у лица).
- Высокий уровень ВГД (не менее 40 мм рт.ст.).
- Конъюнктивальная инъекция.
- Отек роговицы.
- Может быть гифема.
- Опалесценция влаги передней камеры.
- Синехиальный закрытый угол.
- Тяжелый рубеоз.
- Неправильный, фиксированный средней ширины зрачок и выворот пигментной каймы зрачка.
- Иридохрусталиковый контакт чаще отсутствует (симптом «подвешенной» радужки на ультразвуковой биомикроскопии).
- Ретинальная неоваскуляризация и/или геморрагии.
- Экскавация зрительного нерва (возможно).

Лечение.

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

1. Медикаментозное: местные и системные гипотензивные препараты с исключением миотиков. Назначают атропин и стероиды для купирования воспаления и стабилизации процесса даже при повышенном внутриглазном давлении.
2. Отслойка сетчатки. Выполняют аргонлазерную коагуляцию. В глазах с непрозрачными оптическими средами эффект достигается транссклеральной диодлазерной или криокоагуляцией сетчатки.
3. Хирургическое лечение рекомендовано при зрительных функциях до движения руки и выше. Возможны 2 варианта: трабекулэктомия с

применением митомицина С или дренажная хирургия.

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

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

5. Ретробульбарную алкоголизацию применяют для купирования болевого синдрома, однако в ряде случаев она может привести к постоянному птозу.

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

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%

Профилактика.

Своевременное выявление и адекватное лечение тех заболеваний, которые приводят к возникновению НВГ.

Заключение.

Неоваскулярная глаукома — относительно часто встречающаяся патология, связанная с неоваскуляризацией радужной оболочки (рубеезом радужки). Обычно патогенетическим фактором считается выраженная хроническая ишемия сетчатки. Возникающие гипоксические зоны сетчатки продуцируют вазопротеративные факторы в процессе ревакуляризации этих областей. Кроме прогрессирующей неоваскуляризации сетчатки (пролиферативной ретинопатии), факторы гипоксии также распространяются и на передний сегмент глаза, вызывая рубеез радужки и формирование фиброваскулярной мембраны в угле передней камеры. Последний фактор затрудняет отток водянистой влаги при наличии открытого угла и позднее приводит к вторичной закрытоугольной глаукоме, резистентной к разным видам лечения.

Список литературы.

1. Егоров Е.А., Ставицкая Т.В., Тутаева Е.С. Офтальмологические проявления общих заболеваний / Егоров Е.А., Ставицкая Т.В., Тутаева Е.С. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006
2. Нестеров А.П. Глаукома / А.П. Нестеров. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2008.
3. Кански Д. Клиническая офтальмология: систематизированный подход / Д.Кански / Пер. с англ.; 2-е изд.; Под ред. В.П. Еричева. – Wroclaw: Elsevier Urban & Partner, 2009.
4. Робустова О.В. Современные представления об этиологии и патогенезе неоваскулярной глаукомы / О.В. Робустова, А.М. Бессмертный // Глаукома. – 2003.
5. <https://ophthalmocenter.ru/>
6. <https://eyepress.ru/>