

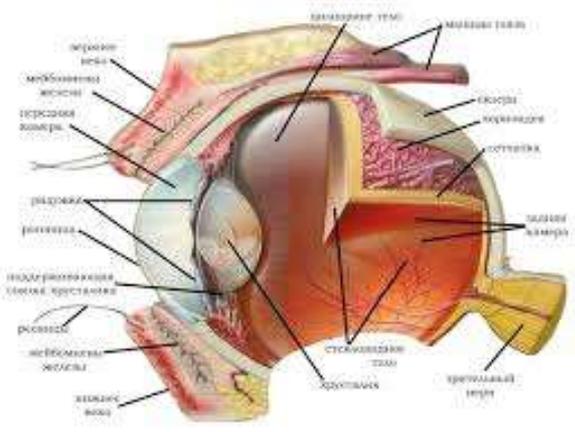


Увеальная
(поствоспалительная и воспалительная)
глаукома

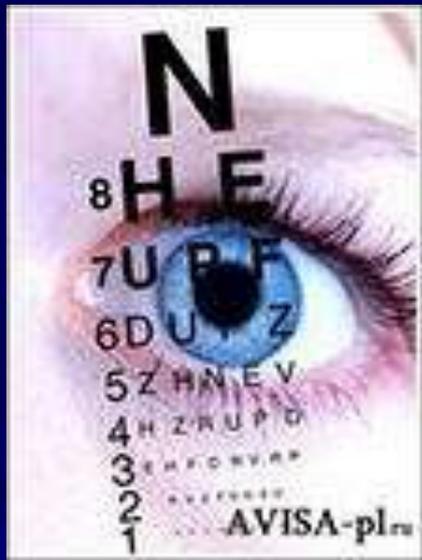
Доц. Голубов К.Э.



- Поступеальная глаукома (ПУГ) – это тяжелое осложнение увеита, частота развития которого составляет от 10 до 60% в различных этиопатогенетических группах увеитов (Денисова Е.В., 2003; Катаргина Л.А. и соавт., 2000; Foster S. C., 1999).
- Развитие ПУГ приводит к снижению зрения и инвалидизации больных в молодом трудоспособном возрасте, в связи с этим представляет определенную социальную проблему.
- В России больные с этой патологией составляют 24–40% от всех нозологических форм глаукомы (Скрипка В.К., 1979; Майчук Ю.Ф., 1985; Либман Е.С. и соавт., 2000).



- Повышение ВГД у больных хроническими увеитами характеризуется разнообразием этиологических факторов и патогенетических механизмов и может быть как проявлением увеальной офтальмогипертензии, так и постувеальной глаукомы (Данчева Л.Д., 1983; Устинова Е.И., 1988, 2002; Foster S.C., 1999; Кок Н., 2002).



- Различия между постuveальной глаукомой и увеальной офтальмогипертензией состоят в наличии или отсутствии соответствующих изменений зрительного нерва и поля зрения (Волков В.В., 2001; Волков В.В. и др., 1985; Устинова Е.И., 2002; Foster S.C., 1999).



Основными причинами повышения ВГД у больных с выраженным воспалением в сосудистом тракте

- ✓ временные воспалительные изменения дренажного аппарата в виде отека,
- ✓ отложения пигмента, закупорки экссудатом,
- ✓ тотальные задние синехии с формированием зрачкового блока,
- ✓ гиперсекреция и изменение состава вырабатываемой внутриглазной жидкости.

Патофизиология повышения вгд при увеитах

1. Задние синехии - на фоне экссудативных иритов с выраженной опалесценцией камерной влаги.

Круговая синехия — нарушение циркуляции вгж
повышение вгд смещение радужки кпереди. Заращение зрачка

2. Периферические передние синехии. Зрачковый блок смещение радужки кпереди (фибринозное склеивание корня радужки с корнеосклеральной трабекулой + затем организация экссудата). экссудация протеинов в пространстве УПК + в дальнейшем организация экссудата

3. Гониосинехии

4. Нарушение проницаемости трабекулы. Дисфункцию трабекулы обуславливают:

- наличие во влаге ПК клеток и протеинов
- воспалительный отек ткани трабекулы(трабекулит)
- наличие на трабекуле желатиноподобного эксудата («картофельное пюре») с последующей его организацией
- избыточная пигментация зоны шлеммового канала

5. Повышение продукции водянистой ткани(простаглан-дины-липидорастворимые жирные к-ты,которые могут вызывать различные признаки воспаления-вазодилатацию,миоз,повышение сосудистой проницаемости и ВГД).

6. Различные сочетания факторов

Особенности повышения ВГД при иридоциклитах

Повышения ВГД при иридоциклитах:

- преходящее, которое не влияет на состояние ДЗН
- упорные, которые приводят к нарушениям со стороны ДЗН и зрения

Проблемы выявления офтальмогипертензии:

1. Основное внимание воспалению, нет подозрения на повышение ВГД
2. ВГД-пограничное, важны его колебания или суточная тонометрия.
3. Уже есть препятствие оттоку, но гипотония маскирует коварство возможной глаукомы. **Гониоскопия !!!**
4. Дети, вгд и наркоз. Основа контроля- **состояние ДЗН.**
5. Дети с увеитами до 3-7 лет- **контроль размеров ПЗО** глазных яблок

Особенности клиники офтальмогипертензии при увеитах

Увеальная гипертензия –

- *увеальная глаукома*
- *увеальная преглаукома*
- *увеальная неглаукомная офтальмогипертензия*

Для всех этих трех состояний характерно:

- повышение вгд
- наличие зрачкового или ангулярного блока или блокада трабекулы продуктами воспалительного процесса

Различия

Увеальная глаукома:

- поражения ДЗН и поля зрения аналогичные ПГ

Увеальная преглаукома

- скотомы в поле зрения при нагрузочных пробах
- увеличение слепого пятна при нагрузочных кампиметрических пробах

Увеальная офтальмогипертензия

- наличие проявлений или последствий иридоциклита,нарушающих гидродинамику глаза

Всем пациентам необходимо *комплексное офтальмологическое обследование*, включавшее визорефрактометрию, биомикро–, гонио– и офтальмоскопию, тонометрию, тонографию, компьютерную статическую и традиционную кинетическую периметрию, пахиметрию, А– и В–сканирование, при достаточной прозрачности сред и остроте зрения – морфометрическое исследование диска зрительного нерва (ДЗН) с помощью лазерного ретинотомографа НРТ–II.



- Среди пациентов с нарушением офтальмотонуса выделяют следующие группы:
 - со стойкой (43,5%) увеальной офтальмогипертензией
 - нестойкой увеальной офтальмогипертензией (46,8%),
 - стероидзависимым повышением ВГД (9,7%).

- У пациентов с повышением офтальмотонуса на фоне уменьшения или отсутствия воспалительных явлений в глазу находят

грубые постоянные поствоспалительные изменения в переднем отрезке глаза, способствующие ретенции оттока внутриглазной жидкости:

- ✓ тотальные и обширные трапецевидные гониосинехии, закрывающие более половины радужно–роговичного угла (РРУ),
- ✓ выраженную экзогенную пигментацию,
- ✓ неоваскуляризацию радужно–роговичного угла,
- ✓ тотальные задние синехии в сочетании с множественными гониосинехиями,
- ✓ десцеметоподобные мембраны,
- ✓ гранулемы радужно–роговичного угла.



Отсутствие грубых патологических изменений в углу передней камеры глаза и длительная терапия глюкокортикостероидами среди, а также нормализация офтальмотонуса в течение 2 – 3 недель на фоне уменьшения дозы или отмены глюкокортикостероидов - *повышение внутриглазного давления гипертензивным действием стероидных препаратов.*

- Причина высокого уровня офтальмотонуса у пациентов без видимых грубых поствоспалительных изменений РРУ - *возможное развитие постоянных органических изменений в дренажной системе на микроскопическом уровне.*



- Транзиторные подъемы ВГД в большинстве случаев у больных с выраженным воспалением в сосудистом тракте – 92,3%,
- Стойкое повышение офтальмотонуса у пациентов формируется уже после длительного периода нормализации ВГД (от 5,5 недель до полугода).

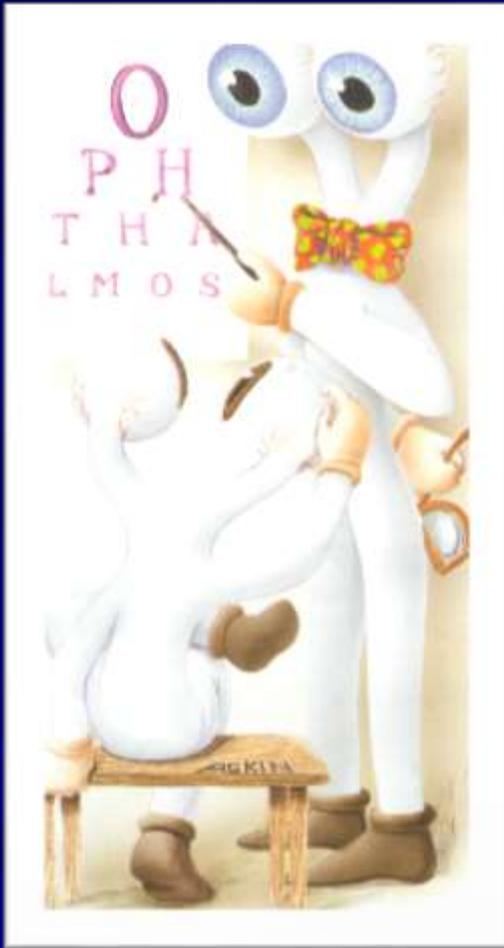
- Среди пациентов со стойкой гипертензией, которые не получают местной гипотензивной терапии признаки постувеальной глаукомы появляются в 80,0% случаев , у больных с гипотензивной терапией в – 20,0% .
- Среди пациентов с частыми транзиторными повышениями ВГД, получавшими профилактическое лечение местными гипотензивными средствами, признаков постувеальной глаукомы зарегистрировано не было (0,0%). В то же время у больных с нестойкими эпизодами офтальмогипертензии без профилактического лечения постувеальная глаукома развивается в 35,0-40,0 %.

Классификация увеальной глаукомы

1. Закрытоугольная глаукома:
 - с зрачковым блоком
 - без зрачкового блока
2. Открытоугольная глаукома
3. Смешанная глаукома

Стадии увеальной глаукомы, состояние ВГД, стабилизация процесса квалифицируются аналогично таковым при первичной глаукомы

Дифференциальная диагностика увеальной глаукомы



1. УГ и неопластическая глаукома(вторич иридоциклит)
 - тщательная биомикроскопия и офтальмоскопия
 - диафаноскопия и В-сканирование
- 2.



Диагноз ПУГ ставится при наличии характерных глаукомных изменений диска зрительного нерва и/или поля зрения.

- ✓ Остальным больным ставился диагноз вторичной офтальмогипертензии.

Лечение

1. Лечение увеита

-системное лечение:

- 1) этиотропное
- 2) общее противовоспалительное

-местное лечение

2. Лечение глаукомы

-после ликвидации активного воспалительного процесса
мезатон(эпинефрин) или тимолол

-если этого недостаточно+ ингибиторы карбоангидразы

-предпочтительно турсопт или азопт

-пилокарпин противопоказан(миоз, синехии, усиление
воспаления!!!)

-гипоосмотические препараты применяются но действие
их слабее



- Эффективность медикаментозной терапии УГ
 1. Невысокая
 2. Показана только при вгд до 30мм.рт.ст при нормализации вгд, хорошей переносимости гипотензивных препаратов
 3. При полноценном динамическом наблюдении



- Лечение
- 1. Лазерная иридэктомия
- 2. Микрохирургическое лечение