

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

Реферат

«Вторичная глаукома.»

Работу выполнила:
ординатор кафедры офтальмологии
с курсом ПО им. проф. М.А. Дмитриева
Сафронова А.С.

Работу проверила:
заведующая кафедрой офтальмологии
с курсом ПО им. проф. М.А. Дмитриева
д.м.н., проф. Козина Е.В.

Красноярск 2017г.

Актуальность проблемы.

В настоящее время глаукома является заболеванием, имеющим важнейшее значения для офтальмологии. По литературным данным (в том числе ВОЗ), количество глаукомных больных в мире доходит до 100 млн. человек. В США оно составляет 3 млн человек, лиц с офтальмогипертензией – 10 млн.

В России, по не уточненным, явно заниженным, данным, число приближается к 850 тыс. пациентов, хотя должно быть в пределах 1,5 млн. человек. Общая поражённость населения увеличивается с возрастом: встречается у 0,1% больных в возрасте 40–49 лет, 2,8% — в возрасте 60–69 лет, 14,3% — в возрасте старше 80 лет. Более 15% человек из общего количества слепых потеряли зрение от глаукомы.

Термин «глаукома» объединяет большую группу заболеваний, каждое из которых имеет свои особенности. Объединение этих заболеваний в одну группу обусловлено общим для всех симптомокомплексом, который включает в себя следующие патологические проявления: нарушения гидродинамики глаза, повышение уровня офтальмотонуса, глаукомную оптическую нейропатию и ухудшение зрительных функций.

Определенные трудности возникают при разграничении первичной и вторичной глаукомы. При первичной глаукоме патологические процессы, возникающие в УПК, дренажной системе глаза или в головке зрительного нерва, предшествуют проявлению клинических симптомов, не имеют самостоятельного значения. Они представляют собой лишь начальный этап патогенетического механизма глаукомы. При вторичной глаукоме патогенетические механизмы глаукомного процесса вызваны самостоятельными заболеваниями. Они служат причинами глаукомы не всегда, а только в части случаев. Таким образом, вторичная глаукома является побочным и необязательным последствием других болезней.

Вторичные глаукомы .

Для них характерно большое разнообразие этиологических факторов, патогенетических механизмов и клинических проявлений. Ниже приведены наиболее частые причины возникновения и клинические формы вторичной глаукомы.

Воспалительная глаукома развивается в процессе воспаления или после его окончания при кератитах, рецидивирующих эписклеритах, склеритах и увеитах. Болезнь протекает по типу хронической открытоугольной глаукомы при распространенном поражении эписклеральных сосудов и дренажной системы глаза, или закрытоугольной глаукомы в результате образования задних синехий, сращения и зарращения зрачка и гониосинехий.

Факогенная глаукома представлена тремя видами: факотопической, факоморфической и факолитической. Факотопическая глаукома связана с вывихом

хрусталика в стекловидное тело или в переднюю камеру глаза. В последнем случае заболевание протекает по типу закрытоугольной глаукомы, и удаление хрусталика является обязательной процедурой. Факоморфическая глаукома возникает вследствие набухания хрусталиковых волокон при незрелой возрастной или травматической катаракте. Объем хрусталика увеличивается, возникает относительный зрачковый блок. В глазах с узким УПК развивается острый или подострый приступ вторичной закрытоугольной глаукомы. Экстракция катаракты (с предварительным медикаментозным снижением ВГД) может привести к полному излечению больного от глаукомы. Факолитическая глаукома развивается в глазах с перезрелой катарактой. Крупные белковые молекулы выходят из хрусталика через измененную переднюю 10 капсулу и вместе с макрофагами забивают трабекулярный фильтр. Клинически заболевание напоминает острый приступ глаукомы с выраженным болевым синдромом, гиперемией глазного яблока и высоким уровнем ВГД. Лечение заключается в экстракции катаракты с предварительным лекарственным снижением ВГД.

Сосудистая глаукома включает в себя две клинико-патогенетические формы: неоваскулярную и флебогипертензивную. Неоваскулярная глаукома возникает как осложнение гипоксических заболеваний сетчатки, особенно пролиферативной диабетической ретинопатии и ишемической формы 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. Клиническая картина неоваскулярной глаукомы, кроме рубеоза радужки, нередко включает в себя болевой синдром, инъекцию сосудов эписклеры, отек роговицы и внутриглазные кровоизлияния (гифема, гемофтальм, геморрагии сетчатки). Флебогипертензивная глаукома возникает в результате стойкого повышения давления в эписклеральных венах глаза. В клинической картине болезни обращает на себя внимание выраженное расширение и извитость эписклеральных вен, заполнение кровью склерального синуса. Эта форма глаукомы может возникать при синдроме Стюджа-Вебера, каротидно-кавернозном соустье, отеком эндокринном экзофтальме, новообразованиях орбиты, при медиастиальном синдроме и идиопатической гипертензии эписклеральных вен.

Дистрофическая глаукома. В эту группу отнесены те формы вторичной глаукомы, в происхождении которых решающую роль играют заболевания дистрофического характера. Иридокорнеальный эндотелиальный синдром проявляется неполноценностью эндотелия роговицы, атрофией радужки, образованием тонкой мембраны, состоящей из эндотелия и десцеметоподобной оболочки, на структурах угла передней камеры и на передней поверхности радужки. Рубцовое сокращение мембраны приводит к частичной облитерации угла передней камеры, к деформации и смещению зрачка, вывороту пигментного листка в зрачковой зоне, растяжению

радужки и образованию в ней щелей и отверстий. ВГД повышается вследствие нарушения оттока водянистой влаги из глаза. Поражается обычно только один глаз. В группу дистрофических глауком относят также случаи стойкого повышения ВГД при регматогенной отслойке сетчатки, при первичном, системном амилоидозе и при обширных внутриглазных кровоизлияниях

Травматическая глаукома может быть вызвана механическим, химическим и радиационным повреждением глаза. Причины повышения ВГД неодинаковы в разных случаях: внутриглазные геморрагии (гифема, гемофтальм), повреждение структур угла передней камеры, блокада дренажной системы глаза сместившимся хрусталиком или продуктами его распада, химическое или радиационное повреждение эпи- и интрасклеральных сосудов, последствия травматического увеита. Глаукома возникает в различные сроки после травмы, иногда даже через несколько лет, как это имеет место при травматической рецессии УПК.

Послеоперационная глаукома. Операции на глазном яблоке и орбите могут осложниться временным или постоянным повышением ВГД. Наиболее часто причиной послеоперационной глаукомы служит экстракция катаракты (афакическая глаукома), кератопластика, операции при отслойке сетчатки. Послеоперационная глаукома может быть, как открыто - так и закрытоугольной. В отдельных случаях возможно возникновение вторичной злокачественной глаукомы (с витреохрусталиковым блоком).

Неопластическая глаукома возникает как осложнение внутриглазных или орбитальных новообразований. Причинами повышения ВГД служат блокада угла передней камеры опухолью, отложение продуктов распада опухолевой ткани в трабекулярном фильтре, образование гониосинехий. Глаукома может возникнуть и при заболеваниях орбиты как следствие повышения давления в орбитальных, внутриглазных и эписклеральных венах.

Стадии глаукомы.

Разделение непрерывного глаукомного процесса на 4 стадии носит условный характер. В диагнозе стадии обозначаются римскими цифрами от I – начальной до IV – терминальной. При этом принимаются во внимание состояние поля зрения и диска зрительного нерва.

Стадия I (начальная) – границы поля зрения нормальные, но есть небольшие изменения в парацентральных отделах поля зрения. Экскавация диска зрительного нерва расширена, но не доходит до края диска.

Стадия II (развитая) – выраженные изменения поля зрения в парацентральном отделе в сочетании с его сужением более чем на 10° в верхнее - и/или в нижненосовом

сегментах, экскавация диска зрительного нерва расширена, но не доходит до края диска, носит краевой характер.

Стадия III (далекозашедшая) – граница поля зрения концентрически сужена и в одном или более сегментах находится менее чем в 15° от точки фиксации, краевая субтотальная экскавация диска зрительного нерва расширена, но не доходит до края диска.

Стадия IV (терминальная) – полная потеря зрения или сохранение светоощущения с неправильной проекцией. Иногда сохраняется небольшой островок поля зрения в височном секторе.

Уровень внутриглазного давления при постановке диагноза используют следующие градации уровня ВГД:

A – ВГД в пределах нормальных значений ($P_o < 22$ мм рт.ст.)

B – умеренно повышенное ВГД ($P_o < 33$ мм рт.ст.)

C - высокое давление ($P_o > 32$ мм рт.ст.).

Динамика глаукомного процесса.

Различают стабилизированную и нестабилизированную глаукому. В первом случае при продолжительном наблюдении за больным (не менее 6 месяцев) не обнаруживают ухудшения в состоянии поля зрения и диска зрительного нерва, во втором – такие изменения регистрируют при повторных исследованиях. При оценке динамики глаукомного процесса принимают во внимание также уровень ВГД и его соответствие целевому давлению.

Список литературы .

Алексеев В.Н., Лобова Т.Г. К вопросу о методиках определения давления цели // III Всероссийская школа офтальмолога. Материалы. – 2004. – С.16-21.

Водовозов А.М. Толерантное и интолерантное давление при глаукоме. Волгоград: БИ, 1991. – С.160.

Волков В.В. Глаукома при псевдонормальном давлении. М.: Медицина, 2001. – С.352. 5. Волков В.В. Типичные для открытоугольной глаукомы структурнофункциональные нарушения в глазу – основа для построения её современной классификации // Вестник офтальмологии. – 2005. – № 5. – С.35-38.

Егоров Е.А., Астахов Ю.С., Ставицкая Т.В. Офтальмофармакология // М., Гэотар-Мед. – 2004. – 463 с.

Еричев В.П., Якубова Л.В. Травопрост – новый аналог простагландина для лечения больных глаукомой //Глаукома. – 2004. – №2. – С.77-81.

Клинические рекомендации. Офтальмология/под ред. Л.К. Мошетовой, А.П. Нестерова, Е.А. Егорова.- М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. – с.238.

Морозов В.И., Яковлев А.А. Фармакотерапия глазных болезней. М.: Медицина, 1998. – с.336.

Нестеров А.П. Глаукома. М.: Медицина, 1995.

Рациональная фармакотерапия в офтальмологии: Рук. для практикующих врачей/Е.А. Егоров, В.Н. Алексеев, Ю.С. Астахов, В.В. Бржевский, А.Ф. Бровкина и др.; под общ. ред. Е.А. Егорова. – М.: Литтерра, 2004. – 954 с.

Румянцева О.А., Егоров Е.А. Неотложные состояния в офтальмологии. М.: медицина, 1995.

Хадикова Э.В., Егорова Т.Е. О способе определения индивидуально переносимого внутриглазного давления у больных глаукомой //Клиническая. офтальмология. – 2004. – Т.5. – №2. – С.51-53.

Рецензия

на реферат по офтальмологии
Ординатора Сафроновой Анны Сергеевны.
на тему: «Вторичная глаукома»

Работа посвящена актуальной проблеме вторичная глаукома. В настоящее время глаукома является заболеванием, имеющим важнейшее значения для офтальмологии. По литературным данным (в том числе ВОЗ), количество глаукомных больных в мире доходит до 100 млн. человек. В США оно составляет 3 млн человек, лиц с офтальмогипертензией – 10 млн. Более 15% человек из общего количества слепых потеряли зрение от глаукомы.

В своей работе Сафронова. А.С. проанализировала и оценила важность применения нового научно-практического подхода, отразила своевременную значимость определения наружных границ зрительного восприятия периферической сетчаткой, а также различных качеств зрения в этой области. Интерпретация данных ПЗ важна в диагностики при подозрении на глаукому, поражениях глазного нерва и сетчатки, отражает регистрации прогрессирования, стабильности или ремиссии заболеваний. Поэтому необходимы повторные исследования поля зрения с диагностической целью и для оценки эффектов терапии.

Выводы, сформулированные на основе анализа материала, обоснованы, обладают важным теоретическим значением. Реферат написан хорошим литературным языком, правильно оформлен.

Считаю, что реферат Сафроновой Анны Сергеевны «вторичная глаукома» полностью отвечает требованиям, предъявляемым к данному виду работ, а его автор заслуживает оценки «отлично».

Заведующая кафедрой офтальмологии
с курсом ПО им. Проф. М.А. Дмитриева

д.м.н., проф. Козина Е.В.

