

Обзор
УДК 617.7-007.681-021.5
doi: 10.25276/0235-4160-2023-2-98-104

Вторичная неопластическая глаукома, ключевые аспекты этиопатогенеза

А.А. Яровой, Т.В. Соколовская, Е.О. Краснова, А.Д. Матяева

НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России, Москва

РЕФЕРАТ

Цель. Провести анализ научной литературы, отражающей основные аспекты этиологии, патогенеза вторичной глаукомы при опухолевых заболеваниях органа зрения. **Материал и методы.** Для поиска источников информации по заданной проблеме использовалась платформа PubMed, Scopus и eLIBRARY за период до 2022 г. включительно с использованием ключевых слов: глаукома, новообразование, опухоль, неоваскуляризация, пигментация угла передней камеры (и те же фразы на английском языке). **Результаты.** В обзоре литературы представлены различные патологические механизмы развития неопластической глаукомы. Исследованы причины повышения офтальмотонуса, нарушения дренажного, внедренажного путей оттока камерной влаги, которые зависят от типа новообразования глаза, его локализации. Это определя-

ет необходимость дифференцированного подхода к лечению пациентов с неопластической глаукомой, разработки патогенетически направленных методов лечения. **Заключение.** Большинство внутриглазных новообразований потенциально могут привести к повышению внутриглазного давления. Патомеханизмы неопластической глаукомы весьма разнообразны, но лидирующими являются блокада дренажной зоны угла передней камеры опухолью, неоваскуляризация структур угла передней камеры и переднее смещение иридохрусталиковой диафрагмы. Во всех случаях повышение офтальмотонуса связано с нарушением оттока водянистой влаги через основные дренажные пути глаза. В настоящее время неопластической глаукоме не уделяется должного внимания, однако данная проблема является крайне актуальной в офтальмологии.

Ключевые слова: глаукома, новообразование, опухоль, неоваскуляризация, пигментация ■

Для цитирования: Яровой А.А., Соколовская Т.В., Краснова Е.О., Матяева А.Д. Вторичная неопластическая глаукома, ключевые аспекты этиопатогенеза. Офтальмохирургия. 2023;2: 98–104. doi: 10.25276/0235-4160-2023-2-98-104

Автор, ответственный за переписку: Екатерина Олеговна Краснова, ekaterinamedpro@gmail.com

ABSTRACT

Review

Glaucoma secondary to intraocular tumors key aspects of etiopathogenesis

A.A. Yarovoy, T.V. Sokolovskaya, E.O. Krasnova, A.D. Matyaeva

S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution, Moscow, Russian Federation

Purpose. To analyze the literature on the main aspects of etiology, pathogenesis of secondary glaucoma in tumor diseases of visual organs. **Material and methods.** PubMed, Scopus and eLIBRARY databases for the period up to 2022 were used for article selection, and the following keywords were used in the mesh: secondary glaucoma, tumor, neovascularization, pigment dispersion (and the same phrases in Russian). **Results.** The literature review presents various pathological mechanisms of developing secondary glaucoma. The reasons of decreased outflow of intraocular fluid of drainage and embedded (uveoscleral) pathways, lead to the increase of intraocular pressure in neoplastic glaucoma and depend on the type of eye tumor, its localization and size. This determines the necessity for a differentiated approach to the treatment of patients with secondary

glaucoma and the development of pathogenetically oriented methods of treatment. **Conclusion.** Almost all of the intraocular tumors can potentially lead to increase of intraocular pressure. The pathomechanisms of neoplastic glaucoma are very diverse, but the leading ones are blocking of the anterior chamber angle drainage zone by tumor, neovascularization of the anterior chamber angle structures and anterior iris-lens diaphragm displacement. In all cases, the increase in intraocular pressure is associated with the violation of aqueous humor outflow through the main drainage paths of the eye. Currently, secondary glaucoma is not given enough attention, but this problem is extremely relevant in ophthalmology.

Key words: secondary glaucoma, tumor, neovascular, pigment dispersion ■

For citation: Yarovoy A.A., Sokolovskaya T.V., Krasnova E.O., Matyaeva A.D. Glaucoma secondary to intraocular tumors key aspects of etiopathogenesis. Fyodorov Journal of Ophthalmic Surgery. 2023;2: 98–104. doi: 10.25276/0235-4160-2023-2-98-104

Corresponding author: Ekaterina O. Krasnova, ekaterinamedpro@gmail.com

АКТУАЛЬНОСТЬ

Внутриглазные новообразования нередко приводят к нарушению гидродинамики глаза. Частота нарушений офтальмотонуса при внутриглазных опухолях колеблется в широких пределах и достигает 30–55%. Для вторичной неопластической глаукомы (НГ) характерно разнообразие этиологических факторов, патогенетических механизмов и клинических проявлений. Это определяет трудности в диагностике и проведении своевременной эффективной гипотензивной терапии, лазерного и хирургического лечения.

ЦЕЛЬ

Провести анализ научной литературы, отражающей основные аспекты этиологии, патогенеза вторичной глаукомы при опухолевых заболеваниях органа зрения.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Для поиска источников информации по заданной проблеме использовалась платформа PubMed, Scopus и eLIBRARY за период до 2022 г. включительно с использованием ключевых слов: глаукома, новообразование, опухоль, неоваскуляризация, пигментация угла передней камеры (и те же фразы на английском языке).

РЕЗУЛЬТАТЫ

В обзоре литературы представлены различные патологические механизмы развития НГ. Исследованы причины повышения офтальмотонуса, нарушения дренажного, внедренажного путей оттока камерной влаги, которые зависят от типа новообразования глаза, его локализации. Это определяет необходимость дифференцированного подхода к лечению пациентов с НГ, разработки патогенетически направленных методов лечения.

Внутриглазные новообразования переднего и заднего отрезка глаза могут приводить к возникновению вторичной глаукомы как к одному из самых серьезных осложнений.

Частота возникновения вторичной НГ зависит от типа опухоли, характера роста, локализации, размеров и вторичных изменений, связанных с опухолью. Вторичная НГ чаще всего связана со злокачественными опухолями, но может быть обнаружена и при доброкачественных образованиях [1].

Прямой механизм развития неопластической глаукомы. Блокада дренажной зоны угла передней камеры (УПК) опухолью, клетками

Опухоли переднего отдела глаза (радужная оболочка, цилиарное тело), особенно меланома, могут прорастать в переднюю камеру, структуры УПК. М. Yanoff исследовал механизмы развития глаукомы в глазах, удаленных по поводу увеальной меланомы, и обнаружил, что часть из них имела повышенное внутриглазное давление (ВГД) и что в 42% случаев причиной этого была инвазия в структуры УПК глаза (передние меланомы) [2].

Инвазия в зону дренажного угла является наиболее частой причиной в этиологии повышенного ВГД для всех типов опухолей радужной оболочки [1, 3]. В исследовании С.Л. Shields и соавт. в 169 глазах с меланомой радужной оболочки в 30% случаев имела место глаукома, вызванная инвазией опухоли в область структур УПК [4]. Такой же механизм повышения ВГД отмечен при невусах радужной оболочки со злокачественными изменениями, кольцевой меланоме, меланоме цилиарного тела [3, 5–9].

Н. Demirci представил анализ 25 диффузных меланом радужки. По данным автора, 76% были с симптомами «нечеткости» зрения, гетерохромией радужной оболочки, у 56% из них была глаукома, опухоль находилась в области зоны УПК во всех случаях [10]. Однако не всегда инвазия опухоли в трабекулярный аппарат влечет за собой повышение ВГД [3, 9, 11].

Глаукома, вызванная интраокулярными метастазами, может возникать как у пациентов, имеющих онкологическое заболевание в анамнезе, так и у пациентов, впервые столкнувшихся с этой проблемой. У 9,3–12% пациентов, которые умирают от злокачественных новообразований, при вскрытии обнаруживают интраокулярные метастазы, и это число возрастает до 1/3 у пациентов, которые умирают от рака молочной железы [10, 12].

Рак молочной железы (40%) и легких (28%) наиболее часто поражает орган зрения [13]. По данным литературы, метастазирование таких злокачественных новообразований, как меланома кожи, аденокарцинома хвоста поджелудочной железы, бронхогенная карцинома, опухоли щитовидной железы, толстой кишки, простаты, пищевода, почек, опухоли неизвестной этиологии, также встречалось в структурах УПК. Метастазирование в радужку – это 7% от метастазирования в увеальный тракт, в 38% случаев при этом возникает вторичная глаукома.

Механизмом повышения ВГД в 80% является инфильтрация трабекулярной сети тканью опухоли [10, 13]. Задние хориоидальные метастазы являются наиболее распространенными и редко вызывают глаукому. Напротив, метастазы в области переднего сегмента глаза вызывают глаукому в 56% случаев [14]. При гистологическом исследовании опухолевые клетки замещают структуры трабекулярной сети, Шлеммова канала. Во многих случаях опухолевые клетки способны замещать сразу несколько структур переднего отрезка глаза [3, 14, 15]. Однако опухоли структур УПК не всегда вызывают вторичную НГ [14].

«Лейкемическая» глаукома возникает в результате прямой инфильтрации лейкозных клеток и эритроцитов

в трабекулярную сеть и Шлеммов канал. Снижение оттока водянистой влаги приводит к повышению ВГД. В эксперименте J.S. Schuman и исследователи показали, что лейкозные клетки, введенные в переднюю камеру трупных глаз человека, уменьшают способность трабекулярной сети к оттоку больше, чем обычные лимфоциты [16].

Острый лимфоцитарный лейкоз (ОЛЛ) и острый миелобластный лейкоз (ОМЛ) являются причинами «лейкемической» глаукомы. В патологоанатомическом исследовании среди 86 пациентов с лейкемией 28,2% имели интраокулярное метастазирование на момент смерти [12]. ОЛЛ является наиболее частой причиной как внутриглазного лейкоза, так и вторичной глаукомы, связанной с лейкемией [17]. ОЛЛ проявляется в виде одностороннего увеита с гипопионом и повышенным ВГД [18–22]. Интраокулярный ОЛЛ приводит к повышению ВГД за счет прямой инфильтрации трабекулярной сети [23]. Были зафиксированы случаи «увеита» с гипопионом и подъемом ВГД как предвестники системного рецидива ОЛЛ [18, 21, 22]. Пациенты с интраокулярным лейкозом подвержены синхронному поражению центральной нервной системы (ЦНС) [19–21].

ОМЛ также может проявляться двусторонним или односторонним гипопионом и повышением ВГД. Эти признаки могут быть как при полном отсутствии системных клинических проявлений, так и с ними [24]. В частности, лейкоз с поражением ЦНС тесно связан с лейкемическим гипопионом и последующей глаукомой [17]. Аспирационная биопсия влаги передней камеры при явной клинической картине миеломной глаукомы может помочь поставить правильный диагноз, но более точное подтверждение следует из анализа костного мозга и спинномозговой жидкости [20, 21, 22, 24].

Первичная интраокулярная лимфома (ПИОЛ) является редкой формой неходжкинской лимфомы (НХЛ). Обычно обнаруживается на сетчатке и в стекловидном теле и ассоциирована с первичной лимфомой центральной нервной системы (ПЛЦНС) или системной НХЛ, возникающей вне ЦНС [25].

Синхронное и метасинхронное поражение ЦНС встречается в 50–80% случаев [23, 26]. У пациентов с ПЛЦНС офтальмологические проявления встречаются в 15–25% случаев, в то время как поражение глаз при системных лимфомах (не затрагивающих ЦНС), составляет лишь 6,7% [12]. Наиболее частым клиническим проявлением ПИОЛ является стероид-резистентный псевдоувеит с интратретинальной инфильтрацией [27]. Может развиваться псевдогипопион [28]. В большинстве случаев аспирация стекловидного тела или водянистой влаги позволяет поставить цитологический диагноз [29].

ПИОЛ также может привести к синдрому воспалительной глазной гипертензии, связанному с псевдоувеитом, который может реагировать на лечение стероидами [25]. Клинически это часто проявляется как односторонний или двусторонний диффузный хронический негранулематозный увеит с открытым углом и по-

вышенным ВГД. [30] Повышенное ВГД при ПИОЛ так же может быть результатом вторичной неоваскулярной глаукомы [25, 30–32].

Множественная миелома представляет собой злокачественную пролиферацию плазматических клеток, характеризующихся моноклональной продукцией иммуноглобулинов [33]. Миелома редко поражает орган зрения, но когда это происходит, она затрагивает практически все структуры [34–36].

Глаукома при множественной миеломе может пойти по одному из трех путей механизмов развития: повышенная вязкость сыворотки крови может привести к окклюзии центральной вены сетчатки и последующей вторичной неоваскулярной глаукоме; отростки цилиарного тела могут продуцировать патологический М-протеин, который, в свою очередь, может смещать радужку кпереди и вызывать закрытоугольную глаукому (ЗУГ); связанная с миеломой воспалительная реакция приводит к вторичной псевдоувеальной глаукоме [34, 35].

Ювенильная ксантогранулема (ЮГК) – доброкачественное новообразование фиброгистиоцитарного ряда. Клинические формы включают в себя поражение кожного покрова, поражение кожи и внутренних органов, поражение мягких тканей. Поражение радужки – наиболее часто встречающаяся глазная форма ЮГК. Чаще поражается один глаз, двустороннее развитие опухоли не исключено [36]. Воспалительные клетки, связанные с ЮГК, могут быть причиной инфильтративной глаукомы [37]. Глаукома обычно разрешается, когда патологический процесс подавляется парабульбарными инъекциями стероидов.

Меланомалитическая НГ впервые была описана M. Yanoff в 1970 г. у пациента с меланомой цилиарного тела [38]. Меланомалитическая глаукома характеризуется односторонними симптомами, такими как повышение ВГД, гетерохромия радужной оболочки, распыление пигмента на эндотелии роговицы и других структурах передней камеры [38–40]. При проведении гониоскопии у таких пациентов будет отмечен открытый УПК с обильным отложением пигмента на трабекулярной сети с линией Сампаолези или без нее [14]. Синдром пигментной дисперсии следует отличать от меланомалитической глаукомы. Синдром пигментной дисперсии чаще симметричный, профиль радужки пролабирует кзади, что приводит к иридозонулярному контакту и высвобождению пигмента [41]. Такая конфигурация хорошо оценивается при гониоскопии. При меланомалитической глаукоме, напротив, определяется выпуклая конфигурация радужной оболочки. Кроме того, дефекты трансиллюминации средней периферии радужной оболочки не характерны для меланомалитической глаукомы. Наконец, некротические меланоцитомы, высвобождающие пигмент, часто сопровождаются внутриглазным воспалением и повышением ВГД [5]. При количественной оценке увеосклерального оттока было выявлено значительное снижение коэффициента легкости оттока в глазах с меланомалити-

ческой глаукомой. При световой микроскопии были обнаружены некроз опухоли и насыщенные пигментом макрофаги, устилающие УПК [38, 39]. В трабекулярной сети так же могут встретиться опухолевые клетки и меланиновый пигмент, препятствующий оттоку [40].

Меланоцитомалитическая НГ возникает вследствие дисперсии пигмента доброкачественных новообразований – меланоцитом (невус). Меланоцитомы обычно представляют собой относительно темные (черные) опухоли радужной оболочки с «бульжной» поверхностью или гладкой, куполообразной, плоской, с четкими и ровными или же фестончатыми краями. По размеру они могут быть как крупными, так и мелкими, чаще всего располагающимися в нижней половине радужки.

Отличить меланоцитомалитическую глаукому от меланоцитомалитической очень трудно, так как проявляется она аналогичной клинической картиной [5].

Как и меланоцитомалитическая глаукома, меланоцитомалитическая глаукома может возникнуть в результате некроза меланоцитом радужки, цилиарного тела или же хориоидеи [5]. При данном виде глаукомы способность фильтрации внутриглазной жидкости заметно снижается [42]. В глазу, который перенес фильтрующую антиглазную операцию с последующей энуклеацией, в субконъюнктивальном пространстве были обнаружены пигментные макрофаги, а также клетки меланоцитомы [5].

Ретинобластома является наиболее частым внутриглазным первичным злокачественным новообразованием детского возраста. Данное заболевание развивается скрыто и безболезненно, поэтому важна дифференциальная диагностика любого увеита и глаукомы детского возраста [42, 43].

Клинические проявления, такие как болезненность и покраснение из-за глаукомы, наблюдаются только у 2–7% этих пациентов, а при патологоанатомическом исследовании морфологические изменения, индуцирующие глаукому, были обнаружены в 50% энуклеированных глаз [44]. Наиболее распространенными механизмами являются неоваскуляризация (70%), смещение иридохрусталиковой диафрагмы (27%) и инфильтрация УПК [1, 44, 45].

Глаукома, вызванная инфильтрацией угла клетками ретинобластомы, может выглядеть как негранулематозный увеит с заметно повышенным ВГД, с гипопионом или без него [44, 45]. При световой биомикроскопии можно увидеть тяжи крупных клеток, выстилающие заднюю поверхность роговицы. При гониоскопии определяются конгломераты клеток, перекрывающие (блокирующие) дренажный угол [45]. Наиболее распространенной причиной глаукомы, связанной с ретинобластомой, является неоваскулярная глаукома [1, 45].

Непрямой механизм развития неопластической глаукомы

Неоваскулярная глаукома – это термин, обозначающий закрытие УПК, связанное с неоваскуляризаци-

ей [46]. Неоваскулярная глаукома чаще всего вызывается окклюзией внутриглазных сосудов [47]. Однако неоваскуляризация переднего сегмента также может быть вызвана опухолью, воспалением, инфекцией или ишемией. По мнению многих авторов, это обусловлено факторами роста эндотелия сосудов (VEGF) и другими вазогенными факторами. [26, 47]. Было показано, что некоторые внутриглазные опухоли, такие как меланома и ретинобластома, вырабатывают факторы роста эндотелия сосудов и их рецепторов [48]. Не во всех случаях с рубезозом радужки развивается неоваскулярная глаукома. ВГД может повышаться в случаях, когда клинически незаметная фиброзная неоваскулярная мембрана «закупоривает» открытый угол до начала формирования синехий, способных привести к его закрытию [49]. Новообразованные сосуды могут не проявляться клинически, поэтому требуется тщательное офтальмологическое обследование (с гониоскопией) для наблюдения за появлением неоваскуляризации в радужке.

Клинически рубезоз радужки состоит из мелких сосудов, которые пролиферируют на передней поверхности радужки, часто в начале отмечаются на папиллярном крае и распространяются до УПК. Новообразованные кровеносные сосуды можно визуализировать на радужке с помощью биомикроскопии за щелевой лампой, в УПК с помощью гониоскопии. Сопутствующие находки включают эктропион сосудистой оболочки, синехии и гифему. Неоваскуляризация является наиболее распространенным механизмом глаукомы при меланомах хориоидеи [1]. Неоваскуляризация также является стартовым механизмом глаукомы при ретинобластомах. Новообразованные сосуды УПК являются относительно редкой причиной глаукомы при опухолях переднего сегмента глаза, но встречаются сообщения о ней при внутриглазной лимфоме, меланоме радужки [11, 31, 32, 44].

Гемолитическая глаукома – вторичная открытоугольная глаукома, вызванная «закупоркой» трабекулярной сети эритроцитами, их детритом и макрофагами [50]. «Ghostcell» – «клетка-призрак» или «тень клетки» – представляет собой увеличенную эозинофильную эпителиальную клетку, имеющую цитоплазму, но не имеющую ядра. Наличие таких клеток может говорить о гемолизе.

При микроскопическом исследовании макрофаги, содержащие пигмент, а также свободные геморрагические остатки выстилают трабекулярную сеть [51]. «Клетки-призраки» представляют собой жесткие двояковогнутые элементы, возникающие из эритроцитов, которые со временем потеряли свой пигмент. Глаукома из «призрачных клеток» возникает, когда эти дегенерированные клетки попадают в трабекулярную сеть и блокируют ее, препятствуя оттоку водянистой влаги.

Клиническими проявлениями гемолитической глаукомы являются значительное повышение ВГД в глазах с открытым УПК и кровоизлияниями в стекловидное тело в анамнезе [52].

«Клетки-призраки» снижают легкость оттока через трабекулярную сеть более выраженно, чем свежие эритроциты. Время имеет важное значение для дифференциации гемолитической (недели) или «призрачной клетки» (месяцы) глаукомы. Однако они могут возникать в любом глазу с внутриглазным кровоизлиянием. Во всех случаях кровоизлияния в стекловидное тело необходимо исключить внутриглазную опухоль, особенно когда кровоизлияние не позволяет провести адекватное исследование сетчатки [53].

Классификация подтипов ЗУГ может быть сложной задачей, и она еще более усложняется, когда ЗУГ вызвана внутриглазной опухолью. В этом спектре заболеваний, известных как ЗУГ, конечным путем является окклюзия трабекулярной сети радужкой [54]. С.Л. Shields и соавт. обнаружили, что ЗУГ может быть спровоцирована передним смещением иридохрусталиковой диафрагмы, индуцированной опухолью, которая, поддавливая радужку, и приводит к закрытию дренажного пути оттока внутриглазной жидкости [1].

Внутриглазная опухоль, расположенная кзади от радужной оболочки, может оказывать механическое давление на радужку и хрусталик, что приводит к смещению вперед иридохрусталиковой диафрагмы. В одной серии исследований из 55 случаев внутриглазных опухолей с глаукомой переднее смещение иридохрусталиковой диафрагмы с последующим закрытием переднего угла было главным механизмом: 34% хориоидальных меланом, 27% ретинобластом и 12% меланом цилиарного тела [1].

В 1970 г. М. Yanoff исследовал механизм глаукомы при увеальной меланоме и обнаружил, что у 20% пациентов с меланомой было повышенное ВГД и что у части из них офтальмогипертензия была вызвана закрытием угла со смещением иридохрусталиковой диафрагмы кпереди. По мнению авторов, такие случаи часто осложняются присутствием периферических передних синехий, отслойкой сетчатки, задними синехиями, неоваскуляризацией радужки и блокадой зрачка [2].

Зрачковый блок вызывает затрудненный отток водянистой влаги из задней камеры в переднюю и чаще всего вызывает острый приступ ЗУГ [44, 55]. Однако зрачковый блок часто является усугубляющим фактором в случаях переднего смещения иридохрусталиковой диафрагмы. Лазерная или хирургическая периферическая иридэктомия обычно устраняет острый подъем ВГД, но не основную причину [54]. Из двух глаз с острым приступом ЗУГ, в которых была выполнена лазерная иридотомия (в обоих случаях позже была обнаружена меланом хориоидеи), процедура была успешной в одном случае и привела только к временному снижению ВГД в другом [55]. С.Л. Shields и соавт. предполагают, что, когда периферическая иридотомия не снижает повышенное ВГД в условиях опухолевой ЗУГ, следует учитывать, что блокада зрачка может быть не единственным механизмом репозиции периферии радужки.

Опухоли заднего сегмента, приводящие к смещению иридохрусталиковой диафрагмы или хрусталика, могут диагностироваться как факогенная глаукома. В этих случаях ультразвуковое исследование обычно определяет опухоль, смещающую хрусталик вперед [4]. ЗУГ редко встречается при хориоидальной меланоме (2%) и метастазах в хориоидею (1%), однако большие метастазы в хориоидею могут вызывать ЗУГ [1, 3]. Аналогичным образом ретинобластома может сместить хрусталик и радужную оболочку кпереди [4]. Как правило, закрытие угла, вызванное солидной опухолью, не поддается медикаментозному лечению

Глаукома по типу «плато» радужной оболочки возникает, когда происходит смещение периферии радужки и цилиарного тела кпереди, в связи с чем УПК закрывается. Синдром вторичного «плато» радужной оболочки или конфигурация «псевдоплато» радужки может возникнуть, когда опухоли или кисты внутри или кзади от цилиарного тела сдавливают периферию радужки в трабекулярную сеть [56, 57]. В литературе не нашлось сообщений о конфигурации «псевдоплато» радужной оболочки из-за меланомы цилиарного тела. Сообщалось, что конфигурация «псевдоплато» радужной оболочки является вторичной по отношению к заполненным белком участкам плоской части радужки и кистам цилиарного тела при множественной миеломе [32]. Такие случаи подчеркивают ценность высокочастотного ультразвука для выявления анатомии и патофизиологии ЗУГ, связанной с опухолью [58].

Вторичная НГ может быть неправильно диагностирована и лечиться как увеальная глаукома. Поэтому С.Л. Shields и соавт. предлагают обращать внимание на несколько моментов, которые помогут избежать распространенных ошибок. Пациент с любой злокачественной опухолью и внутриглазным «воспалением» в анамнезе должен быть обследован на наличие признаков опухоли глаза [14, 24]. Отсутствие реакции воспаления глаза на соответствующую иммуносупрессивную терапию может свидетельствовать о наличии новообразования [8]. Заметно повышенное ВГД, симптомы, несоответствующие результатам обследования, и клинические данные, несовместимые с диагнозом увеита, должны наталкивать на рассмотрение внутриглазной опухоли как основной причины.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Большинство внутриглазных новообразований потенциально могут привести к повышению ВГД. Патомеханизмы НГ весьма разнообразны, но лидирующими являются блокада дренажной зоны УПК опухолью, неоваскуляризация структур УПК и переднее смещение иридохрусталиковой диафрагмы. Во всех случаях повышение офтальмотонуса связано с нарушением оттока водянистой влаги через основные дренажные пути глаза.

В настоящее время НГ не уделяется должного внимания, однако данная проблема является крайне актуальной в офтальмологии.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Shields CL, Shields JA, Shields MB, Augsburger JJ. Prevalence and mechanisms of secondary intraocular pressure elevation in eyes with intraocular tumors. *Ophthalmology*. 1987;94: 839–846.
- Yanoff M. Glaucoma mechanisms in ocular malignant melanomas. *Am J Ophthalmol*. 1970;70(6): 898–904.
- Foulds WS, Lee WR. The significance of glaucoma in the management of melanomas of the anterior segment. *Trans Ophthalmol Soc UK*. 1983;103(Pt 1): 59–63.
- Shields CL, Materin MA, Shields JA, et al. Factors associated with elevated intraocular pressure in eyes with iris melanoma. *Br J Ophthalmol*. 2001;85(6): 666–669.
- Bhorade AM, Edward DP, Goldstein DA. Ciliary body melanocytoma with anterior segment pigment dispersion and elevated intraocular pressure. *J Glaucoma*. 1999;8(2): 129–133.
- Char DH, Crawford JB, Kroll S. Iris melanomas. Diagnostic problems. *Ophthalmology*. 1996;103(2): 251–255.
- Omulecki W, Pruszczyński M, Borowski J. Ring melanoma 16 of the iris and ciliary body. *Br J Ophthalmol*. 1985;69(7): 514–518.
- Zakka KA, Foos RY, Sulit H. Metastatic tapioea iris melanoma. *Br J Ophthalmol*. 1979;63(11): 744–749.
- Shields MB, Klitworth GK. Anterior uveal melanomas and intraocular pressure. *Ophthalmology*. 1980;87(6): 503–517.
- Bloch RS, Gartner. The incidence of ocular metastatic carcinoma. *Arch Ophthalmol*. 1971;85(6): 673–675.
- Demirci H, Shields CL, Shields JA, et al. Diffuse iris melanoma: a report of 25 cases. *Ophthalmology*. 2002;109(8):1553–1560.
- Nelson CC, Hertzberg BS, Klitworth GK. A histopathologic study of 716 unselected eyes in patients with cancer at the time of death. *Am J Ophthalmol*. 1983;95(6): 788–793.
- Shields JA, Shields CL, Kiratli H, de Potter P. Metastatic tumors to the iris in 40 patients. *Am J Ophthalmol*. 1995;119(4): 422–430.
- Ferry AP, Font RL. Carcinoma metastatic to the eye and orbit II. A clinicopathological study of 26 patients with carcinoma metastatic to the anterior segment of the eye. *Arch Ophthalmol*. 1975;93(7): 472–482.
- Lieb WE, Shields JA, Shields CL, Spaeth GL. Mucinous adenocarcinoma metastatic to the iris, ciliary body, and choroid. *Br J Ophthalmol*. 1990;74(6): 373–376.
- Schuman JS, Wang N, Eisenberg DL. Leukemic glaucoma: the effects on outflow facility of chronic lymphocytic leukemia lymphocytes. *Exp Eye Res*. 1995;61(5): 609–617.
- Matano S, Ohta T, Nakamura S, et al. Leukemic hypopyon in acute myelogenous leukemia. *Ann Hematol*. 2000;79(8): 455–458.
- Birnbaum AD, Tessler HH, Goldstein DA. A case of hypopyon uveitis nonresponsive to steroid therapy and a review of anterior segment masquerade syndromes in childhood. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*. 2005;42(6): 372–377.
- Gruenewald RL, Perry MC, Henry PH. Leukemic iritis with hypopyon. *Cancer*. 1979;44(4): 1511–1513.
- Wetzler M, Lincoff N. Unusual manifestations of acute leukemia. Case 3. Unilateral leukemic hypopyon. *J Clin Oncol*. 2000;18(19): 3439–3440.
- Yi DH, Rashid S, Cibas ES, et al. Acute unilateral leukemic hypopyon in an adult with relapsing acute lymphoblastic leukemia. *Am J Ophthalmol*. 2005;139(4): 719–721.
- Zakka KA, Yee RD, Shorr N, et al. Leukemic iris infiltration. *Am J Ophthalmol*. 1980;89(2): 204–209.
- Paulus JA, Bos GM, Lowenberg B, Van Den Bent MJ. Treatment results and the prognosis in patients with localization of non-Hodgkins-lymphoma in the central nervous system. *Ned Tijdschr Geneesk*. 1998;142(40): 2196–200.
- Ayliffe W, Foster CS, Marcoux P, et al. Relapsing acute myeloid leukemia manifesting as hypopyon uveitis. *Am J Ophthalmol*. 1995;119(3): 361–364.
- Velez G, de Smet MD, Whitcup SM, et al. Iris involvement in primary intraocular lymphoma: report of two cases and review of the literature. *Surv Ophthalmol*. 2000;44(6): 518–526.
- Kvanta A. Ocular angiogenesis: the role of growth factors. *Acta Ophthalmol Scand*. 2006;84(3): 282–288.
- Park S, Abad S, Tulliez M, et al. Pseudouveitis: a clue to the diagnosis of primary central nervous system lymphoma in immunocompetent patients. *Medicine (Baltimore)*. 2004; 83(4): 223–232.
- Lobo A, Larkin G, Clark BJ, et al. Pseudo-hypopyon as the presenting feature in B-cell and T-cell intraocular lymphoma. *Clin Experiment Ophthalmol*. 2003;31(2): 155–158.
- Verbraeken HE, Hanssens M, Priem H, et al. Ocular non-Hodgkin's lymphoma: a clinical study of nine cases. *Br J Ophthalmol*. 1997;81(1): 31–36.
- Vogel MH, Font RL, Zimmerman LE, Levine RA. Reticulum cell sarcoma of the retina and uvea. Report of six cases and review of the literature. *Am J Ophthalmol*. 1968;66(2): 205–215.
- Matsui N, Kamao T, Azumi A. Case of metastatic intraocular malignant lymphoma with neovascular glaucoma. *Nippon Ganka Gakkai Zasshi*. 2005;109(7): 434–439.
- Pache M, Kain H, Buess M, et al. Primary intraocular lymphoma with unusual clinical presentation and poor outcome. *Klin Monatsbl Augenheilkd*. 2004;221(5): 401–403. (In Germ.)
- Kyle RA. Diagnostic criteria of multiple myeloma. *Hematol Oncol Clin North Am*. 1992;6(2): 347–358.
- Baker TR, Spencer WH. Ocular findings in multiple myeloma. A report of two cases. *Arch Ophthalmol*. 1974;91(2): 110–103.
- Maisel JM, Miller F, Sibony PA, Maisel LM. Multiple myeloma presenting with ocular inflammation. *Ann Ophthalmol*. 1987;19(5):170–174.
- Яровой А.А., Голубева О.В., Клеянкина С.С., Янченко Т.В. Ювенильная ксантогранулема органа зрения. *Вестник офтальмологии*. 2018;134(1): 89–96. [Yarovyoy AA, Golubeva OV, Kleyankina SS, Yanchenko TV. Juvenile xanthogranuloma of the eye. *The Russian Annals of Ophthalmology*. 2018;134(1): 89–96]. doi: 10.17116/oftalma2018134189-96
- Vendal Z, Walton D, Chen T. Glaucoma in juvenile xanthogranuloma. *Semin Ophthalmol*. 2006;21(3): 191–194.
- Yanoff M, Scheie HG. Melanomalytic glaucoma. Report of a case. *Arch Ophthalmol*. 1970;84(4): 471–473.
- el Baba F, Hagler WS, De la Cruz A, Green WR. Choroidal melanoma with pigment dispersion in vitreous and melanomalytic glaucoma. *Ophthalmology*. 1988;95(3): 370–377.
- McMenamin PG, Lee WR. Ultrastructural pathology of melanomalytic glaucoma. *Br J Ophthalmol*. 1986;70(12): 895–906.
- Kanadani FN, Dorairaj S, Langlieb AM, et al. Ultrasound biomicroscopy in asymmetric pigment dispersion syndrome and pigmentary glaucoma. *Arch Ophthalmol*. 2006;124(11): 1573–1576.
- Finger PT, Harbour JW, Karcioğlu ZA. Risk factors for metastasis in retinoblastoma. *Surv Ophthalmol*. 2002; 47(1): 1–16.
- Stafford WR, Yanoff M, Parnell BL. Retinoblastomas initially misdiagnosed as primary ocular inflammations. *Arch Ophthalmol*. 1969;82(6): 771–773.
- Yoshizumi MO, Thomas JV, Smith TR. Glaucoma-inducing mechanisms in eyes with retinoblastoma. *Arch Ophthalmol*. 1978;96(1): 105–110.
- Walton DS, Grant WM. Retinoblastoma and iris neovascularization. *Am J Ophthalmol*. 1968;65(4): 598–599.
- Weber PA. Neovascular glaucoma. Current management. *Surv Ophthalmol*. 1981;26(3): 149–153.
- Mocanu C, Barascu D, Marinescu F, et al. Neovascular glaucoma – retrospective study. *Oftalmologia*. 2005;49(4): 58–65. (In Roman.)
- Boyd SR, Tan DS, de Souza L, et al. Uveal melanomas express vascular endothelial growth factor and basic fibroblast growth factor and support endothelial cell growth. *Br J Ophthalmol*. 2002;86(4): 440–447.
- Davidorf FH, Mouser JG, Derick RJ. Rapid improvement of rubeosis iridis from a single bevacizumab (Avastin) injection. *Retina*. 2006;26(3): 354–356.
- Fenton RH, Hunter WS. Hemolytic glaucoma. *Surv Ophthalmol*. 1965;10(4): 355–360.
- Hunter WS. Hemolytic glaucoma. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol*. 1969;73(1): 95–98.
- Campbell DG, Essigmann EM. Hemolytic ghost cell glaucoma. Further studies. *Arch Ophthalmol*. 1979; 97(11): 2141–2146.
- Spraul CW, Grossniklaus HE. Vitreous hemorrhage. *Surv Ophthalmol*. 1997;42(1): 3–39.
- Kim YY, Jung HR. Clarifying the nomenclature for primary angle-closure glaucoma. *Surv Ophthalmol*. 1997;42(2): 125–136.
- Escalona-Benz E, Benz MS, Briggs JW, et al. Uveal melanoma presenting as acute angle-closure glaucoma: report of two cases. *Am J Ophthalmol*. 2003;136(4): 756–758.
- al-Torbak A, Karcioğlu ZA, Abboud E, Netland PA. Phacomorphic glaucoma associated with choroidal melanoma. *Ophthalmic Surg Lasers*. 1998;29(6): 510–513.

57. Marigo FA, Esaki K, Finger PT, et al. Differential diagnosis of anterior segment cysts by ultrasound biomicroscopy. *Ophthalmology*. 1999;106(11): 2131–2135.

58. Marigo FA, Finger PT. Anterior segment tumors: current concepts and innovations. *Surv Ophthalmol*. 2003;48(6): 569–593.

Информация об авторах

Андрей Александрович Яровой, д.м.н., yarovoyaa@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0003-2219-7054>

Татьяна Викторовна Соколовская, к.м.н., врач-офтальмолог высшей категории, dr.sokolovskaya@mail.ru, <https://orcid.org/0009-0000-9396-821>

Екатерина Олеговна Краснова, ординатор, ekaterinamedpro@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0001-5319-4898>

Ангелина Дмитриевна Матяева, ординатор, matyaeva.lina@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0001-7543-619X>

Information about the authors

Andrey A. Yarovoy, Doctor of Sciences in Medicine, yarovoyaa@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0003-2219-7054>

Tat'yana V. Sokolovskaya, PhD in Medicine, Ophthalmologist of the Highest Category, dr.sokolovskaya@mail.ru, <https://orcid.org/0009-0000-9396-821>

Ekaterina O. Krasnova, Resident Doctor, ekaterinamedpro@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0001-5319-4898>

Angelina D. Matyaeva, Resident Doctor, matyaeva.lina@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0001-7543-619X>

Вклад авторов в работу:

А.А. Яровой: существенный вклад в концепцию и дизайн работы, редактирование, окончательное утверждение версии, подлежащей публикации.

Т.В. Соколовская: существенный вклад в концепцию и дизайн работы, редактирование, окончательное утверждение версии, подлежащей публикации.

Е.О. Краснова: сбор, анализ и обработка материала, статистическая обработка данных, написание текста.

А.Д. Матяева: сбор, анализ и обработка материала, статистическая обработка данных, написание текста.

Authors' contribution:

A.A. Yarovoy: significant contribution to the concept and design of the work, editing, final approval of the version to be published.

T.V. Sokolovskaya: significant contribution to the concept and design of the work, editing, final approval of the version to be published.

E.O. Krasnova: collection, analysis and processing of material, statistical data processing, writing.

Angelina D. Matyaeva: collection, analysis and processing of material, statistical data processing, writing.

Финансирование: Авторы не получали конкретный грант на это исследование от какого-либо финансирующего агентства в государственном, коммерческом и некоммерческом секторах.

Согласие пациента на публикацию: Письменного согласия на публикацию этого материала получено не было. Он не содержит никакой личной идентифицирующей информации.

Конфликт интересов: Отсутствует.

Funding: The authors have not declared a specific grant for this research from any funding agency in the public, commercial or not-for-profit sectors.

Patient consent for publication: No written consent was obtained for the publication of this material. It does not contain any personally identifying information.

Conflict of interest: There is no conflict of interest.

Поступила: 03.02.2023

Переработана: 27.03.2023

Принята к печати: 20.05.2023

Originally received: 03.02.2023

Final revision: 27.03.2023

Accepted: 20.05.2023