

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ**

**УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ  
«ГОМЕЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»**

**Кафедра оториноларингологии с курсом офтальмологии**

**Е. В. КОНОПЛЯНИК, Л. В. ДРАВИЦА**

# **ГЛАУКОМА**

**Рекомендовано учебно-методическим объединением  
в сфере дополнительного образования взрослых  
по профилю образования «Здравоохранение»  
в качестве учебно-методического пособия**

**Гомель  
ГомГМУ  
2021**

УДК 617.7-007.681(075.8)  
ББК 56.7, 91я73  
К 64

*Рецензенты:*

кандидат медицинских наук, доцент,  
заведующий кафедрой офтальмологии  
Витебского государственного Ордена Дружбы народов  
медицинского университета  
**Н. К. Королькова;**

кандидат медицинских наук, доцент,  
доцент кафедры оториноларингологии с курсом глазных болезней  
Гродненского государственного медицинского университета  
**С. Н. Ильина**

**Конопляник, Е. В.**

К 64 Глаукома: учеб.-метод. пособие / Е. В. Конопляник,  
Л. В. Дравица. — Гомель: ГомГМУ, 2021. — 160 с.  
ISBN 978-985-588-246-7

Учебно-методическое пособие содержит современные представления о патогенезе глаукомы, ее эпидемиологии, клиническом течении. Дана историческая справка, представлены современные методы диагностики и лечения заболевания.

Предназначено для слушателей образовательных программ повышения квалификации для руководящих работников и специалистов «Современные методы диагностики и лечения глаукомы», студентов медицинских вузов, врачей-интернов, клинических ординаторов, врачей-офтальмологов.

**УДК 617.7-007.681(075.8)**  
**ББК 56.7, 91я73**

ISBN 978-985-588-246-7

© Учреждение образования  
«Гомельский государственный  
медицинский университет», 2021

# ОГЛАВЛЕНИЕ

Список условных обозначений .....	4
Введение .....	5
1. История изучения глаукомы .....	6
2. Эпидемиология глаукомы .....	8
3. Определение .....	9
3.1. Основные факторы патогенеза глаукомной оптической нейропатии .....	10
4. Гидродинамика глаза .....	11
4.1. Пути оттока внутриглазной жидкости .....	11
4.2. Функции внутриглазной жидкости .....	14
5. Диагностика глаукомы .....	15
5.1. Внутриглазное давление .....	16
5.2. Изменение зрительных функций при глаукоме .....	20
5.2.1. Периметрия .....	20
5.3. Гониоскопия .....	32
5.4. Биомикроскопия .....	38
5.5. Осмотр глазного дна (офтальмоскопия) .....	48
5.6. Диагностические пробы при глаукоме .....	56
5.7. Высокотехнологичные методы диагностики глаукомы .....	57
5.7.1. Оптическая когерентная томография .....	57
5.7.2. Лазерная поляриметрия .....	65
5.7.3. Конфокальная сканирующая лазерная офтальмоскопия .....	72
6. Классификация глаукомы .....	82
6.1. Первичная глаукома .....	85
6.1.1. Первичная открытоугольная глаукома .....	85
6.1.2. Первичная закрытоугольная глаукома .....	89
6.1.3. Острый приступ глаукомы .....	92
6.2. Вторичная глаукома .....	94
6.3. Врожденная глаукома .....	97
7. Лечение глаукомы .....	105
7.1. Гипотензивное лечение .....	106
7.2. Лечение острого приступа глаукомы .....	113
7.3. Нейропротекторное лечение глаукомы .....	113
7.4. Лазерное лечение глаукомы .....	124
7.5. Хирургическое лечение глаукомы .....	130
7.6. Лечение врожденной глаукомы .....	143
Литература .....	149
Приложение А .....	152
Приложение Б .....	154

## СПИСОК УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

- ВГД — внутриглазное давление
- ВГЖ — внутриглазная жидкость
- ГЗН — головка зрительного нерва
- ГКС — ганглиозные клетки сетчатки
- ГОН — глаукомная оптическая нейропатия
- ДЗН — диск зрительного нерва
- КСТ — корнеосклеральная трабекула
- ЛП — лазерная поляриметрия
- НРП — нейроретинальный пояс
- ОКТ — оптическая когерентная томография
- ПЗ — поле зрения
- ПЗУГ — первичная закрытоугольная глаукома
- ПК — передняя камера
- ПОУГ — первичная открытоугольная глаукома
- ППА — перипапиллярная атрофия
- РПС — решетчатая пластинка склеры
- СНВС — слой нервных волокон сетчатки
- ТА — трабекулярный аппарат
- УПК — угол передней камеры
- ШК — шлеммов канал
- ЦТР — центральная толщина роговицы

## **ВВЕДЕНИЕ**

**Глаукома** (от греч. *уφαίκομα* — цвет морской воды, лазурный) — тяжелое заболевание органа зрения, получившее название от зеленоватой окраски, которую приобретает расширенный и неподвижный зрачок в стадии наивысшего развития болезненного процесса — острого приступа глаукомы. Отсюда же происходит и второе название этого заболевания — «зеленая вода», или «зеленая катаракта» (от нем. *Grün Star*).

*Учебно-методическое пособие посвящается Учителю и Другу, выдающемуся Человеку, Врачу и Изобретателю, чьи золотые руки, талант педагога и организатора способствовали становлению и развитию офтальмологии Гомельщины, вели и вдохновляли многие поколения врачей **Бирюкову Федору Ивановичу***

# 1. ИСТОРИЯ ИЗУЧЕНИЯ ГЛАУКОМЫ

Глаукома известна человечеству с древних времен. Согласно историческим хроникам, Гомер ослеп от глаукомы. Впервые термин глаукома был упомянут в «Афоризмах» Гиппократом около 400 г. до н. э. который, однако, четко не дифференцировал ее от катаракты. Гален (II в. н. э.) уже отличал глаукому от катаракты, считая первую «истощением» хрусталика. Тысячелетие назад описывал глаукому великий врач и ученый Востока Абу Али Ибн Сина (Авиценна, 980–1037 гг.). В своем знаменитом трактате «Канон медицины» он называл это состояние «холодным воспалением» глаза, при котором происходит накопление «дурных соков», исходящих как из самого глаза, так и из сосудов тела. При этом одной из причин он называл «закупорку каналов», что очень близко к современному пониманию патогенеза глаукомы. В течение последующих нескольких сотен лет считалось, что глаукома — это заболевание хрусталика. Французский офтальмолог Альберт Терсон отмечал, что научная история глаукомы началась в тот день, когда катарактам было отведено правильное место. Переломным моментом в истории офтальмологии, приведшим к пониманию сути глаукомы, явилось изобретение офтальмоскопа Германом Гельмгольцем в 1851 г. Определение в 1894 г. правильного анатомического расположения зрительного нерва и последующее использование этих данных Эдвардом Джагером (1818–1884 гг.), привело к утверждению, что в заболевание вовлечен зрительный нерв. Выдающийся немецкий ученый Альбрехт фон Грефе указал на повышение ВГД как главный симптом глаукомы. В 1856 г. Грефе впервые описал сужение полей зрения и парацентральные его дефекты при глаукоме. Им также была выявлена серая глаукоматозная атрофия с экскавацией ГЗН. Грефе в 1857 г. предложил также первую классификацию глаукомы, которая основывалась на клинических симптомах. С целью стойкого понижения ВГД он предложил иридэктомию. Одна из первых научных статей по глаукоме на русском языке появилась в 1858 г. в «Военно-медицинском журнале» и принадлежала Грефе. До 1900 г. было защищено несколько медицинских диссертаций по глаукоме: Д. И. Дмитриевский (1863 г.), Е. В. Адамюк (1874 г.), С. С. Головин (1895 г.) и др. С изучением проблемы глаукомы неразрывно связаны имена таких ученых, как М. И. Авербах, Е. В. Адамюк, Б. Н. Алексеев, В. Н. Архангельский, П. Ф. Архангельский, А. Я. Бунин, А. Н. Маклаков, А. А. Крюков, В. П. Одинцов, В. П. Филатов, С. Ф. Кальфа, М. Л. Фрадкин, З. А. Каминская, А. Я. Самойлов, А. И. Покровский, Н. Б. Шульпина, А. В. Супрун, В. В. Волков и др. Создателем аппланационной тонометрии (1884 г.), остающейся и в настоящее время одним из наиболее простых и точных способов измерения

ВГД, стал А. К. Маклаков. Ряд микрохирургических операций при глаукоме, в том числе с использованием лазера, впервые предложены М. М. Красновым [6].

С позиций разных исследователей, в разные времена понятие «глаукома» трактовалось по-разному. Так, А. В. Ходин в 1899 г. определял глаукому как общее расстройство питания глаза, которое характеризуется постоянным повышением ВГД. Профессор С. И. Тальковский в 1950 г. глаукомой называл заболевание глаз, главнейшим признаком которого является повышение ВГД. В конце прошлого века о глаукоме начали говорить как о многофакторном заболевании, которое наряду с повышением ВГД имеет другие характерные признаки. По мнению академика А. П. Нестерова (1995 г.), глаукома — это большая группа заболеваний, характеризующихся постоянным или периодическим повышением ВГД из-за нарушения оттока водянистой влаги из глаза. Последствием повышения давления является развитие характерных для глаукомы нарушений зрительных функций и атрофии с экскавацией зрительного нерва. В 1964 г. А. П. Нестеров защитил докторскую диссертацию по теме «Гидродинамика глаза и методы ее исследования». Ему принадлежат особые заслуги в разработке теории и практики гидростатики и гидродинамики глаза, открытии особенностей функционирования дренажной системы глаза. В 1975 г. А. П. Нестеровым совместно с А. Я. Буниным была разработана классификация глаукомы. А. П. Нестеров создал ряд оригинальных методов диагностики и лечения глаукомы. В дальнейшем произошло существенное изменение воззрений на само понятие глаукомы. Известный американский профессор R. N. Weinreb (2004 г.) считал, что глаукома начинается с аксональной дисфункции, когда потеря 20–30 % аксонов приводит к развитию зрительных нарушений. В 2008 г. Европейским глаукомным обществом дано следующее определение: глаукома — это прогрессирующая хроническая оптическая нейропатия с характерными изменениями зрительного нерва и нарушением зрительных функций. Американские ученые D. C. Lundy, N. T. Snoplin в 2009 г. рассматривали глаукому как заболевание зрительного нерва и ретинальных нервных клеток, а повышению ВГД отводили роль фактора риска, приводящего к расстройствам зрительных функций. И наконец, А. Heijl считал, что «...внутриглазное давление — это миф, в котором «заблудились» офтальмологи». Однако накопленная клиническая база убедительно свидетельствует о том, что повышение ВГД — важный этиопатогенетический фактор в возникновении зрительных нарушений.

На сегодняшний день описано множество факторов, приводящих к повреждению зрительного нерва и нарушению зрительных функций. Из наиболее значимых следует отметить повышение ВГД,

которое на определенных стадиях приводит к механическим повреждениям аксонов ГКС глаза и зрительного нерва. Снижение ликворного давления и возникновение аномально высокого градиента давления по разные стороны решетчатой пластинки также признано важным фактором в повреждении аксонов зрительного нерва. Из других причин, играющих важную роль в снижении зрительных функций при глаукоме, следует отметить сосудистые нарушения, а именно ишемию(реперфузию), рассматриваемые в настоящее время как триггерный фактор, запускающий многочисленные механизмы офтальмологических заболеваний, в том числе и глаукомы. Сосудистые нарушения приводят к снижению перфузионного давления, показатели которого коррелируют с ВГД [25, 30].

## **2. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ГЛАУКОМЫ**

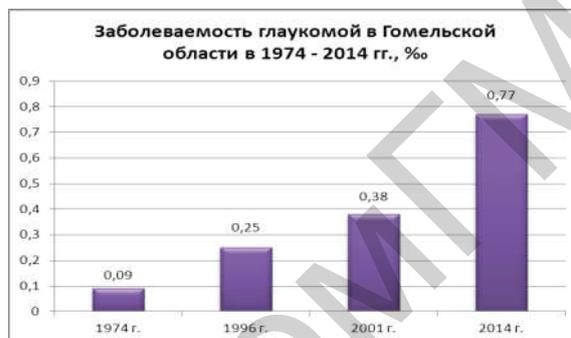
Согласно современным представлениям, количество страдающих глаукомой в мире в настоящее время составляет около 80 млн человек (из которых около 11 млн страдают от двусторонней слепоты), что подтверждает прогнозы, сделанные Н. Quigley и соавт. в 2006 г., а также Tham Y. C. с соавт. в 2014 г. По предположению Tham Y. C. с соавт. (2014 г.) число пациентов с глаукомой к 2040 г. увеличится до 111,8 млн. Распространенность глаукомы различается в разных странах, усредненные общемировые значения составляют 3,54 % в возрастной группе 40–80 лет (Tham Y. C. с соавт., 2014 г.). Глаукома является одной из ведущих причин потери зрения (2–3 место, по данным разных авторов). По сведениям ВОЗ о слепоте в мире, глаукома как причина слепоты достигает в некоторых странах 33 % от всех прочих причин. Считается, что в мире каждую минуту от глаукомы слепнет 1 человек, а каждые 10 мин — один ребенок [14]. Основной социальной проблемой глаукомы является то, что около 45 % инвалидов вследствие глаукомы находятся в возрастной группе до 54 лет. Кроме того, около половины пациентов не знают о своем диагнозе, а, согласно положениям Глаукомного консенсуса Всемирной ассоциации по борьбе с глаукомой (WGA, 2020 г.), в некоторых странах мира количество недиагностированных случаев доходит до 90 %.

Мониторинг заболеваемости глаукомой в Гомельской области, проведенный Ф. И. Бирюковым за последние 40 лет (1974–2014 гг.), выявил значительный рост заболеваемости после 1986 г., что может быть связано с радиационным загрязнением территории после аварии на Чернобыльской АЭС. Так, в 1974 г. на диспансерном учете с глаукомой состояло 1018 человек, среди них с впервые выявленной

глаукомой — 125. В 1996 г. эти показатели равнялись соответственно 2666 и 394 человека. В 2014 г. на территории Гомельской области выявлено 1096 новых случаев заболевания глаукомой, число диспансерных пациентов составило 10754 (рисунок 1). Заболеваемость глаукомой за указанный период выросла с 0,09 ‰ в 1974 г. до 0,7 ‰ — в 2014 г. [22] (рисунок 2). (F. I. Virjucov, 2000, 2014).



**Рисунок 1** — Количество пациентов с глаукомой, состоящих на диспансерном учете в Гомельской области в 1974–2014 гг.



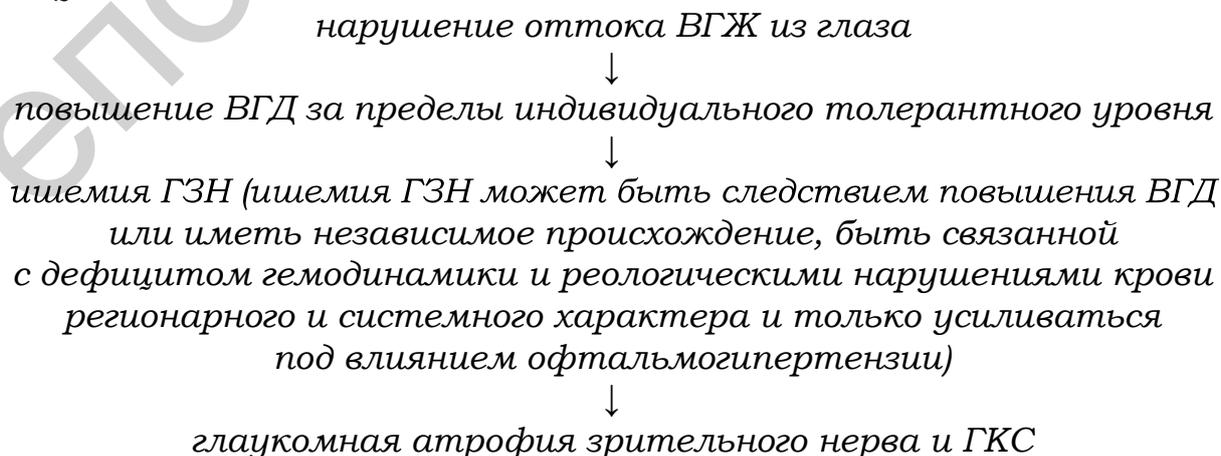
**Рисунок 2** — Заболеваемость глаукомой в Гомельской области в 1974–2014 гг.

### 3. ОПРЕДЕЛЕНИЕ

**Глаукома** — группа хронических заболеваний глаз (более 60), сопровождающихся триадой признаков:

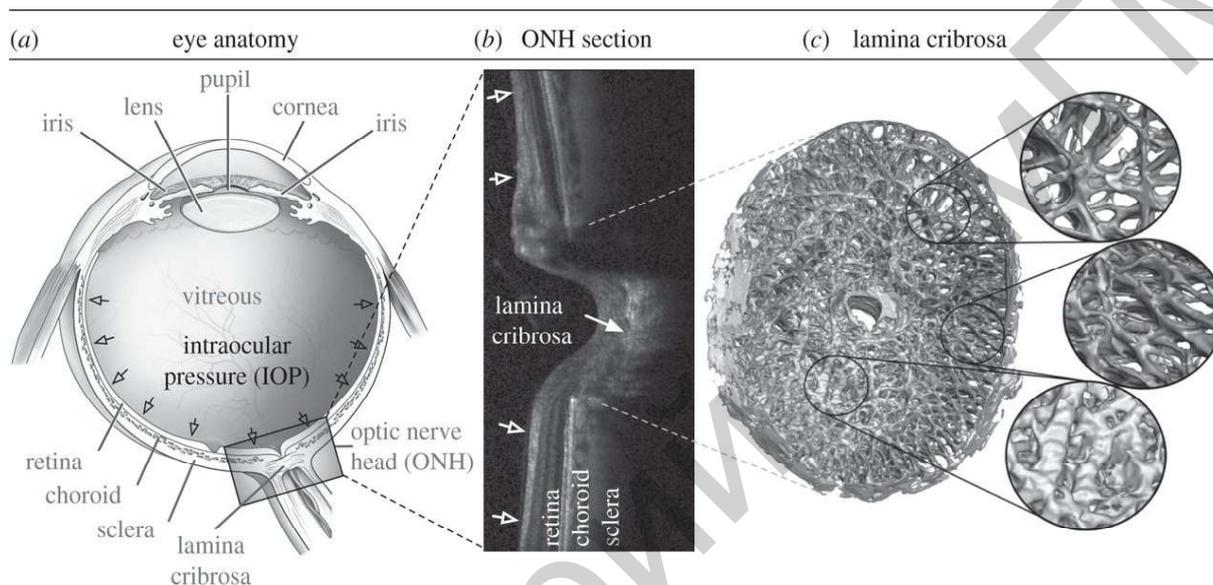
- 1) периодическое или постоянное повышение уровня ВГД выше толерантного (индивидуально переносимого) уровня;
- 2) атрофия зрительного нерва (с экскавацией) — ГОН;
- 3) характерные изменения полей зрения.

**Независимо от клинико-патогенетической формы глаукомного процесса, его развитие, как правило, проходит следующие этапы:**



### 3.1. Основные факторы патогенеза глаукомной оптической нейропатии

- Деформация опорных структур ГЗН (особенно РПС), вызванная повышением офтальмотонуса или снижением ликворного давления в ретробульбарном отделе зрительного нерва (рисунок 3).



**Рисунок 3 — Решетчатая пластинка склеры**

- Ишемия и гипоксия ГЗН, которые могут быть связаны с ослаблением ауторегуляции кровообращения в ГЗН, снижением перфузионного давления (в том числе и из-за повышения ВГД), дисфункцией сосудистого эндотелия, изменениями общей гемодинамики, нарушением реологических свойств крови.

- Ущемление пучков нервных волокон в деформированных канальцах РПС приводит к нарушению аксоплазматического транспорта в аксонах ГКС, продолжительная блокада аксоплазматического транспорта в свою очередь активизирует механизм апоптоза. Поврежденные клетки высвобождают цитотоксические факторы, которые повреждают соседние клетки, расширяя таким образом сферу поражения. К таким факторам относят глутамат, продукты перекисного окисления липидов (ПОЛ), избыточное поступление в клетки ионов кальция, оксида азота, супероксид-аниона.

- Диффузная и очаговая гипоксия ГЗН, деструкция нервных волокон в ГЗН [16, 25, 30].

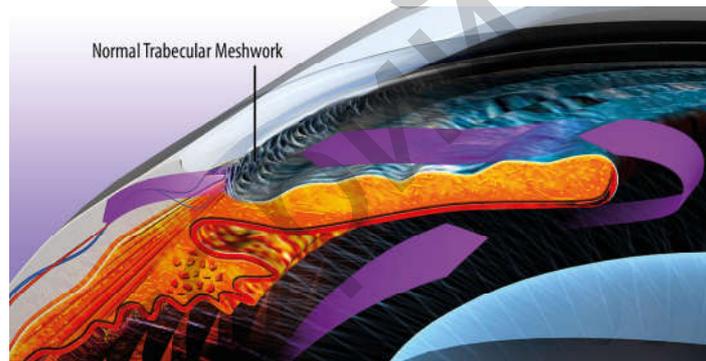
## 4. ГИДРОДИНАМИКА ГЛАЗА

**Водянистая влага, или ВГЖ**, непрерывно продуцируется отростками цилиарного тела, накапливается в задней камере глаза, которая представляет собой щелевидное пространство сложной конфигурации, расположенное кзади от радужки. Через зрачок ВГЖ попадает в ПК глаза, а затем выводится из глаза через передние и задние пути оттока [6].

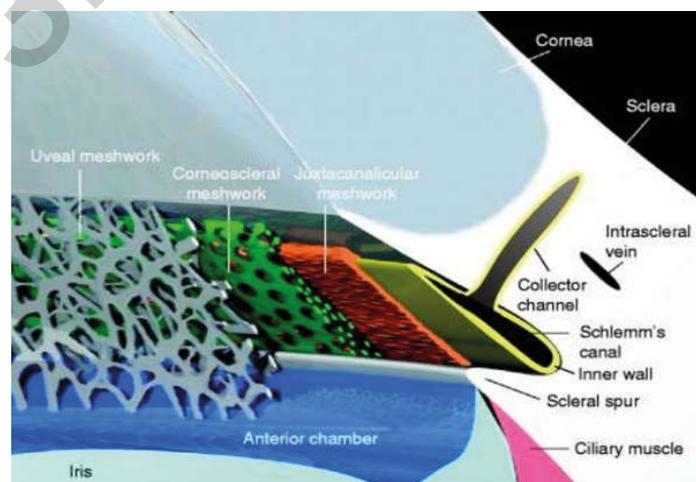
### 4.1. Пути оттока внутриглазной жидкости

#### 1. Трабекулярный путь оттока ВГЖ (рисунок 4)

ВГЖ проходит через дренажную систему глаза, находящуюся в зоне УПК, — трабекулу и ШК (венозный синус склеры) (рисунок 5). Из него ВГЖ оттекает через 25–30 выводящих коллекторов (выпускников) в эписклеральные (наружные) вены глаза. По этому пути оттекает около 85 % водянистой влаги.



**Рисунок 4 — Трабекулярный путь оттока внутриглазной жидкости**

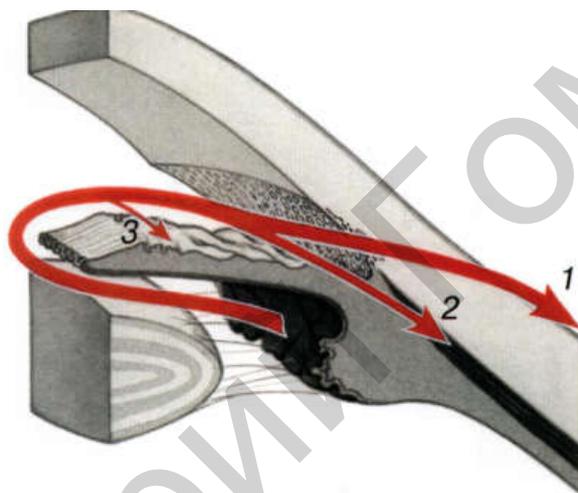


**Рисунок 5 — Строение корнеосклеральной трабекулы**

## *2. Увеосклеральный путь оттока ВГЖ*

Примерно 5–15 % ВГЖ уходит из глаза, просачиваясь через увеальную порцию трабекулы в цилиарное тело (по интерстициальным пространствам мышечных волокон) и далее — в супрацилиарное и супрахориоидальное пространство. Из него жидкость оттекает по склеральным эмиссариям (выпускникам) и непосредственно в области экватора через ткань склеры, попадая затем в лимфатические сосуды и вены орбиты. Увеосклеральный путь оттока является филогенетически более древним.

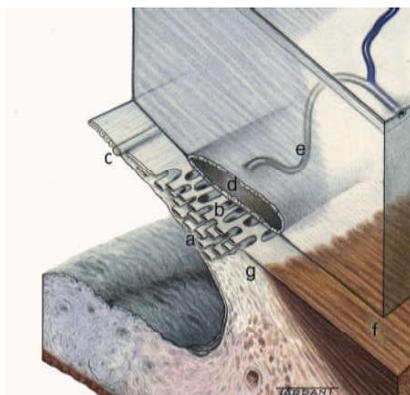
*3. Некоторое количество ВГЖ дренируется через радужку (рисунок 6).*



**Рисунок 6 — Передние пути оттока внутриглазной жидкости:  
1 — трабекулярный; 2 — увеосклеральный;  
3 — путь оттока через радужку**

*4. Частично ВГЖ покидает глаз по задним путям оттока — через стекловидное тело в периневральные пространства зрительного нерва и периваскулярные пространства ретинальной сосудистой системы [6, 18].*

Дренажная система глаза (рисунок 7) морфологически связана с аккомодационным аппаратом, что обеспечивает их активное функциональное взаимодействие. Отток ВГЖ регулируется при помощи механизма «цилиарная мышца — склеральная шпора — трабекула». При высокой активности аккомодации усиливается отток ВГЖ не только по трабекулярному, но и по увеосклеральному пути. Напряжение аккомодации вблизи сопровождается увеличением оттока водянистой влаги через трабекулу и ШК и уменьшением оттока по увеосклеральному пути. При дезаккомодации, наоборот, уменьшение оттока жидкости по дренажной системе компенсируется увеличением оттока по увеосклеральному пути.



**Рисунок 7 — Анатомия дренажной системы глаза и путей оттока внутриглазной жидкости: а — увеосклеральный путь; б — трабекулярный путь; с — линия Швальбе; d — шлеммов канал; е — коллекторный каналец; f — цилиарное тело; g — склеральная шпора**

Влияние цилиарной мышцы и процесса аккомодации на глазную гидродинамику и развитие глаукомы изучалось многими учеными (В. В. Волков, 1997 г., А. П. Нестеров, 1999 г.). В зависимости от изменения тонуса вегетативной нервной системы, а также в процессе аккомодации, цилиарная мышца производит массаж важнейших структур переднего и заднего сегментов глаза за счет непрерывного изменения напряжения в течение суток, а сосудистая сеть мышцы служит важным источником снабжения водянистой влаги и трабекулярной диафрагмы кислородом и нутриентами. Постоянная стимуляция структур переднего и заднего сегментов глаза способствует улучшению в них кровообращения и метаболизма. Продольные и радиальные волокна цилиарной мышцы передними концами прикрепляются к склеральной шпоре и трабекуле. В норме при ее сокращении шпора и трабекула отходят кзади и кнутри. Натяжение трабекулярного аппарата увеличивается, а отверстия в нем и ШК расширяются (рисунок 8).



**Рисунок 8 — Отток внутриглазной жидкости при напряжении и расслаблении аккомодации: А — цилиарная мышца расслаблена, внутриглазная жидкость проходит между ее волокнами в эписклеральные вены; Б — цилиарная мышца сокращена, пространство между ее волокнами замыкается, склеральная шпора оттягивается назад и расширяет пространство между трабекулами, обеспечивая более легкий отток внутриглазной жидкости в шлеммов канал [20]**

Инволюционные изменения в цилиарной мышце, уменьшение аккомодационной активности, пресбиопия приводят к снижению оттока жидкости по дренажной системе глаза. При физиологическом старении цилиарной мышцы происходит также снижение оттока ВГЖ по увеосклеральному пути. Причинами этого являются перерождение мышечной ткани, повышение плотности соединительной ткани в пространствах между мышечными волокнами. Кроме того, уменьшается количество меридиональных и радиальных волокон, а область циркулярных волокон увеличивается, в результате цилиарная мышца смещается в сторону ПК. В процессе старения меняется также активность ферментов и белковый состав нервной ткани. Нарушается энергетика нейронов, активный транспорт ионов, изменяются свойства мембран нервных клеток, замедляется синаптическое проведение. Известно, что по мере старения постепенно увеличивается период сокращения и полурасслабления мышц. Поэтому возникновение и прогрессирование глаукомы и пресбиопии не случайно совпадают по времени.

#### **4.2. Функции внутриглазной жидкости**

1. Трофическая: за счет содержания во ВГЖ глюкозы, рибофлавина, аскорбиновой кислоты и других веществ участвует в метаболизме хрусталика, роговой оболочки, трабекулярного аппарата, стекловидного тела.

2. Транспортная: выводит из глаза конечные продукты тканевого обмена.

3. Поддержание определенного уровня ВГД.

Состав и количество влаги влияют не только на жизнеобеспечение бессосудистых тканей глаза, но и на стабильность уровня ВГД. Малейшие колебания, например, в содержании ацетилхолина, вызывают заметное повышение или понижение офтальмотонуса, а задержка в оттоке ВГЖ или более интенсивная ее продукция способствует значительному подъему давления внутри глаза [6].

*Количество ВГЖ в глазу взрослого человека равняется 0,35–0,45 см<sup>3</sup>, а в раннем детском возрасте — около 0,2 см<sup>3</sup>. Удельный вес влаги составляет 1,0036; коэффициент преломления — 1,33. Следовательно, она практически не преломляет лучи. Водянистая влага на 99 % состоит из воды. Большую часть плотного остатка составляют неорганические вещества: анионы (хлор, карбонаты, сульфаты, фосфаты) и катионы (натрий, калий, кальций, магний). Больше всего во влаге хлора и натрия. Незначительная доля приходится на белок (альбумины и глобулины в количественном соотношении, сходном с сывороткой крови). Водянистая влага содержит*

глюкозу — 0,098 %, аскорбиновую кислоту, которой в 10–15 раз больше, чем в крови, и молочную кислоту (последняя образуется в процессе хрусталикового обмена). В состав водянистой влаги входят различные аминокислоты — 0,03 % (лизин, гистидин, триптофан), ферменты (протеаза), кислород и гиалуриновая кислота. В ней почти нет антител [6].

## **5. ДИАГНОСТИКА ГЛАУКОМЫ**

Основой профилактики слепоты от глаукомы является диагностика заболевания на ранних этапах его развития. Если учесть, что глаукома чаще начинается незаметно, характеризуется длительным латентным периодом, малой и скрытой симптоматикой, то постановка диагноза на ранних стадиях является сложной задачей не только для начинающих, но и достаточно опытных офтальмологов.

Для постановки диагноза на ранних стадиях глаукомы необходимо использовать комплекс исследований, включающий оценку жалоб и анамнеза, клинической микросимптоматики в переднем и заднем отделах глаза, тестирование поля зрения, тонометрические и тонографические показатели, нагрузочные и разгрузочные пробы [6, 14, 16].

### **Жалобы**

На начальных стадиях открытоугольной глаукомы жалоб может не быть, либо они незначительны: периодическое затуманивание зрения, усталость к вечеру, тяжесть, чувство полноты в глазах, быструю утомляемость при зрительной нагрузке, приступы слезотечения или увлажнение глаза при отсутствии патологии слезоотводящих путей, периодическое затуманивание и, в отдельных случаях, радужные круги при взгляде на источник света, аналогичные тем, которые можно увидеть при взгляде на уличный фонарь через замерзшее или запотевшее стекло. Пациентов с закрытоугольной глаукомой может беспокоить и боль, которая локализуется не в самом глазу, а в области брови, лба, в височной зоне или в соответствующей половине головы. Настороженность и мысли о наличии у пациента глаукомы должны появиться при обращении за пресбиопическими очками в раннем возрасте или при частой их смене [6].

### **Анамнез**

В анамнезе важное значение имеет наличие родственников, больных глаукомой, а также наличие сопутствующих заболеваний,

особенно сердечно-сосудистой системы, эндокринных расстройств, вегетативных дисфункций. Глаукома часто сочетается с артериальной гипертензией, атеросклерозом, сахарным диабетом, дисциркуляторной патологией, климаксом. Необходимо учитывать возможность развития глаукомы на фоне лечения кортикостероидами, после интоксикаций, черепно-мозговых травм [8, 12, 14].

**Клиническое обследование включает:**

- определение зрительных функций (острота зрения, периметрия);
- тонометрию, тонографию;
- осмотр глаза при помощи биомикроскопии, офтальмоскопии, гониоскопии;
- проведение нагрузочных и разгрузочных проб;
- определение морфометрических показателей переднего отрезка глаза, сетчатки и ДЗН при помощи методов ОКТ, ЛП, конфокальной сканирующей лазерной офтальмоскопии (гейдельбергской ретинотомографии) [6, 11, 12, 14].

### **5.1. Внутриглазное давление**

*О твердости глаза Грефе и его современники судили лишь на ощупь — методом пальпации. Интерес к точному измерению ВГД стал проявляться в клинической офтальмологии по мере выяснения роли его повышения при глаукоме. Решающее значение в этом смысле имели исследования А. Грефе, который повышение ВГД при глаукоме определил как кардинальный симптом, объединяющий все клинические проявления болезни. Первый тонометр был создан Альбрехтом фон Грефе в 1862 г. и был он импрессионным. До изобретения инструментов для тонометрии ВГД определялось пальпаторно (по Боуману). Многочисленные модели тонометров, предлагавшихся на протяжении XIX в. вплоть до изобретения А. Н. Маклакова (1884 г.), обладали очень малой точностью. Чтобы убедиться в этом, достаточно привести опубликованные в свое время данные об уровне ВГД в норме и при глаукоме, Donders (1863 г.) среднюю норму ВГД считал равной 40 мм рт. ст., Pfluger (1877 г.) — 60–70 мм рт. ст, а при глаукоме — от 60 до 200 мм рт. ст. В 1903 г. на заседании Петербургского офтальмологического общества было предложено главным признаком глаукомы считать повышение ВГД. В 1975 г. А. М. Водовозов ввел понятия индивидуально переносимого (толерантного) и интолерантного ВГД. В 1884 г. А. Н. Маклаков изложил на русском языке принцип работы изобретенного им аппланационного тонометра в журнале «Медицинское обозрение» (№ 24) и в 1885 г. на французском языке в журнале «Archive d’Ophthalmologie» (№ 4). Тонометрия по Ма-*

клакову, положившая начало аппланационному методу измерения ВГД глаза, открыла эру точного инструментального клинического измерения ВГД. Современный период в определении ВГД ознаменовался завершением калибровки и стандартизации импрессионного тонометра Шюотца, аппланационного тонометра Маклакова и созданием аппланационного тонометра Гольдмана (1954 г.), а также созданием электротонметров и тонографов. Аппланационный тонометр Гольдмана в настоящее время считается международным стандартом в офтальмологии.

Роль ВГД как основного фактора риска развития глаукомы была многократно доказана в многочисленных широкомасштабных мультицентровых рандомизированных контролируемых клинических исследованиях (European Glaucoma Prevention Study — EGPS, Ocular Hypertension Treatment Study — OHTS). Учитывая высокий риск развития глаукомы при повышенном ВГД, тонометрия входит в стандартный протокол диагностики глаукомы. В настоящее время понижение уровня ВГД является единственным подтвержденным способом профилактики глаукомы у пациентов с офтальмогипертензией и замедления прогрессирования ГОН у пациентов с глаукомой [8, 15].

**Внутриглазное давление** — давление, которое оказывает содержимое глазного яблока на стенки глаза.

*ВГД является результатом баланса между продукцией и оттоком ВГЖ, и давлением в эписклеральных венах.*

**Роль ВГД:**

- 1) обеспечивает поддержание сферической формы глазного яблока;
- 2) сохраняет правильные топографические взаимоотношения внутренних структур глаза;
- 3) поддерживает адекватный уровень микроциркуляции и метаболизма в тканях глаза [6].

**Величину ВГД определяют следующие показатели:**

- 1) продукция и отток ВГЖ;
- 2) биомеханические свойства (степень ригидности, толщина, кривизна, гидратация роговицы, ригидность склеры);
- 3) объем хрусталика и стекловидного тела;
- 4) резистентность и степень наполнения сосудов ресничного тела и собственно сосудистой оболочки [6, 30].

**Методы измерения ВГД:**

- Пальпаторный метод.
- Пневмотонометрия.
- Тонометрия при помощи инструментов различной конструкции — тонометров (аппланационная, импрессионная).

Статистическая норма истинного ВГД составляет от 10 до 21 мм рт. ст. (среднее значение — 16 мм рт. ст.) [16, 36].

**ТонOMETрическое ВГД** — давление, измеренное с помощью методов тонометрии. Любой тонометр оказывает некоторое давление на глаз, деформируя его наружную оболочку и тем самым повышая ВГД. Это повышенное давление, фиксируемое тонометром, получило название «тонOMETрическое». Для тонометрии по Маклакову нормальным является ВГД от 12 до 24 мм рт. ст. [2, 16].

**Толерантное ВГД** (А. М. Водовозов, 1975 г.) обозначает безопасный уровень офтальмотонуса, не оказывающий повреждающего действия на внутренние структуры глазного яблока. Согласно большинству современных исследований, ведущим звеном в патогенезе развития ГОН является нетолерантный уровень ВГД. Толерантное ВГД не только индивидуально варьирует, но также изменяется в течение жизни и под влиянием некоторых общих и глазных заболеваний. Величины нормального и толерантного давления не всегда совпадают [1].

**Целевое ВГД** — индивидуальный верхний уровень офтальмотонуса пациента, при достижении которого возможно замедление потери зрительных функций. Оно может быть описано как наивысший уровень ВГД, при котором не развиваются глаукомные изменения или при котором скорость прогрессирования болезни может быть сведена к минимуму. Этот уровень варьирует среди разных пациентов и может различаться для левого и правого глаза одного пациента, т. е. является строго индивидуальным. Наиболее распространена рекомендация о необходимости первоначального снижения ВГД на 20–40 % ниже исходного уровня [15].

**При определении целевого ВГД следует учитывать:**

- уровень ВГД до лечения (чем ниже уровень ВГД до лечения, тем ниже целевое ВГД);
- стадию глаукомы, состояние ДЗН, перипапиллярной зоны и полей зрения (чем более выражено предшествующее повреждение, тем меньше должно быть целевое ВГД);
- скорость прогрессирования в процессе наблюдения;
- возраст пациента и ожидаемой продолжительности жизни (чем моложе пациент, тем более низким должно быть целевое ВГД);
- отягощенную наследственность;
- сердечно-сосудистые заболевания с нарушением центральной гемодинамики в бассейне внутренней сонной артерии;
- склонность к гипотоническим кризам, особенно ночным, а также к возникновению спазма сосудов и мигрени;
- нарушения реологических свойств крови, склонность к гипергликемии [32].

*Снижение повышенного офтальмотонуса до целевого ВГД, которое не должно превышать толерантное давление, является важным условием в стабилизации зрительных функций у пациентов, страдающих глаукомой.*

Суточные колебания ВГД, а также его разница между глазами у здоровых лиц, как правило, находятся в пределах 3–4 мм рт. ст. (в норме не превышают 4 мм рт. ст.). У пациентов с глаукомой часто отмечаются суточные колебания ВГД более 5–6 мм рт. ст.

Различают ритмичные и неправильные колебания офталмотонуса. Ритмичные колебания связаны с пульсом, дыханием и медленными периодическими изменениями тонуса внутриглазных сосудов (волны Геринга — Траубе). К ритмичным колебаниям можно также отнести суточные и сезонные изменения давления в глазу. У большинства людей офталмотонус снижается вечером и ночью и достигает максимума в ранние утренние часы. Неправильные колебания тонуса глаза вызываются случайными причинами (сжатие век, надавливание на глаз, резкие колебания артериального давления). Они могут быть весьма значительными, но кратковременны и не опасны для глаза [12].

Кроме определения уровня ВГД очень важна оценка гидродинамики глаза конкретного пациента. Количественную характеристику и сбалансированность между продукцией ВГЖ и ее оттоком оценивают методом тонографии (таблица 1) [16].

Таблица 1 — Тонографические показатели глаза

Показатель	Диапазон нормальных значений	Среднее значение	Оценка показателя
$\Delta V$ — объем выделившейся в момент проведения исследования камерной влаги	8–13 мм <sup>3</sup>		Определяется по данным начальной и конечной тонометрии по специальным таблицам
Истинное внутриглазное давление ( $P_0$ )	10–21 мм рт. ст.	14–16 мм рт. ст.	
Минутный объем водянистой влаги ( $F$ ) характеризует количество ВГЖ, продуцируемой в глазу за 1 мин	1,5–4,0 мм <sup>3</sup> / мин	2,0 мм <sup>3</sup> / мин	Если значение $F$ менее 1,0 мм <sup>3</sup> /мин, то имеет место гипосекреция внутриглазной жидкости. Если более 4,5 мм <sup>3</sup> /мин — гиперсекреция
Коэффициент легкости оттока ( $C$ ) показывает, какое количество ВГЖ в мм <sup>3</sup> оттекает за 1 мин при повышении ВГД на 1 мм рт.ст.	0,14–0,56 мм <sup>3</sup> /мин / мм рт. ст.	0,2–0,3 мм <sup>3</sup> /мин / мм рт. ст.	Глаукомный синдром почти всегда характеризуется снижением коэффициента легкости оттока и значительно реже обуславливается повышением скорости образования ВГЖ. Открытоугольная глаукома характеризуется постепенным нарастанием сопротивления оттоку
Коэффициент Беккера ( $P_0/C$ )	30–100	60–70	Большая величина отношения $P_0/C$ указывает на значительное напряжение механизмов регуляции ВГД, что особенно характерно для ранних стадий глаукомы

Существенным фактором, оказывающим влияние на результаты тонометрии, являются биомеханические свойства роговицы. По результатам крупных многоцентровых исследований (EGPS, OHTS), ЦТР была определена как фактор риска развития и прогрессирования ПОУГ. Наиболее признанной является точка зрения, согласно которой, большие значения ЦТР соответствуют более высоким показателям ВГД, а пациенты с ЦТР, составляющей менее 520 мкм, должны находиться в группе риска по развитию глаукомы. Исследования значения толщины роговицы в оценке ВГД привели к созданию целого ряда поправочных коэффициентов для пересчета истинного ВГД, однако отмечается, что значения этих коэффициентов существенно варьируют, а характер зависимости ВГД от толщины роговицы зачастую является нелинейным, что затрудняет их использование в клинической практике. Разброс показателей ЦТР в норме и при глаукоме продемонстрировал, что один этот показатель не может использоваться для коррекции индивидуальных показателей ВГД, существуют и другие параметры фиброзной оболочки глаза, которые могут оказаться полезными при диагностике глаукомы. Связь ВГД с ЦТР будет рассмотрена ниже.

## **5.2. Изменение зрительных функций при глаукоме**

Изменения зрительных функций при глаукоме проявляются в снижении светочувствительности, замедлении сенсомоторной реакции, снижении пространственной и временной контрастной чувствительности.

Изменения зрительных функций при глаукоме возникают незаметно для пациента и медленно прогрессируют, их обнаруживают с помощью периметрии только после потери значительной (30 % и более) части нервных волокон в ГЗН [6, 14].

### **5.2.1. Периметрия**

*Известно, что исследование поля зрения в диагностике глаукомы обладает большей информативностью по сравнению с тонометрией. Первым обнаружил изменения в поле зрения при глаукоме, по-видимому, А. фон Грефе (1854 г.), который установил увеличение слепого пятна [29]. Однако еще задолго до Грефе существовали представления о границах поля зрения в норме и при патологии. Так, в трудах древнегреческого врача Гиппократ (460–377 гг. до н. э.), древнеримского врача Галена (ок. 130–200 гг.) упоминается о сужении периферических границ поля зрения. В 1668 г. Мариотт впервые описал так называемое слепое пятно. В 1825 г. Пуркинье первым*

отметил, что перемещение объекта по дуге дает равные отрезки, а на плоскости они увеличиваются к периферии. В 1857 г. Ауберт и Ферстер создали первый дуговой периметр. У. Вјеггит выявил при глаукоме не только увеличение слепого пятна, но и характерный дефект в парацентральной области, который так и утвердился под названием «скотомы Бьеррума». Позднее, в 1889–1892 гг. У. Вјеггит установил, что для глаукомы характерны, хотя и не патогномичны, дефекты поля зрения в виде парацентральных дугообразных скотом, повторяющих форму пучков нервных волокон в сетчатке и почти всегда связанных со слепым пятном. Н. Ронне (1909 г.) доказал, что в ранних стадиях глаукомы скотомы являются относительными, в более поздних стадиях — абсолютными. Н. Ронне впервые описал назальную ступеньку, скотомы в зоне Бьеррума, не связанные со слепым пятном. Второе «рождение» периметрии в виде статической периметрии произошло благодаря трудам и последующим разработкам С. Е. Ferree, L. L. Sloan, E. Aulhorn и Н. Harms, В. В. Волкова, М. В. Волковой, Г. Г. Астраленко, А. М. Шамишиновой и др. В 1945 г. Н. Goldman создал полусферический периметр, который быстро завоевал признание в мировой офтальмологической практике благодаря достаточно высокой стандартизации условий периметрии для того времени. В конце 70-х гг. прошлого века научные исследования F. Fankhauser, A. Heijl, С. Е. Кракау привели к созданию автоматизированной, или компьютеризированной, периметрии, которая базировалась на стандартах площади и яркости стимулов, введенных Гольдманом в его полусферический периметр. В настоящее время наиболее распространенным в мировой практике методом для мониторинга глаукоматозного процесса является SAP (статическая автоматизированная периметрия) (В. В. Волков, 2001 г., 2008 г.; Р. А. Мухамадеев, 2002 г.). По данным Cox M. J., Wood I. C. (1993 г.), компьютерная периметрия может выявить глаукоматозные дефекты поля зрения на 1–2 года раньше кинетической периметрии. Для ранней диагностики глаукомы применяются чувствительные методики, прицельно исследующие наиболее уязвимые участки поля зрения. Подавляющее большинство авторов одним из таких участков считает центральное поле зрения (ЦПЗ) в пределах 30° от точки фиксации. Исследование ЦПЗ имеет особое значение для ранней диагностики глаукомы, но одних характерных изменений поля зрения (без повышения ВГД и при нормальном состоянии ДЗН) недостаточно для постановки диагноза, так как они могут возникать и при некоторых других заболеваниях [15].

**Периметрия** — метод исследования поля зрения пациента.

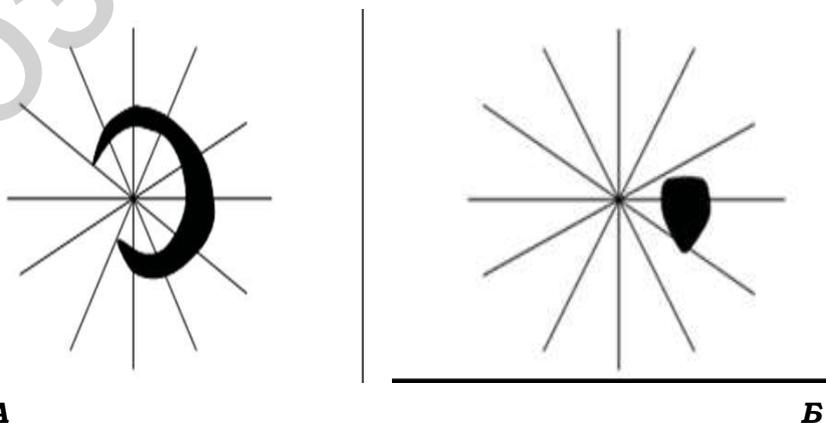
**Поле зрения** — это совокупность всех точек пространства, которые одновременно воспринимаются неподвижным (фиксированным) глазом.

**Кинетическая периметрия** — метод исследования поля зрения, при котором объект движется от периферии к центру или, наоборот, по радиусам сферической поверхности [8]. Наиболее простым и распространенным прибором для проведения кинетической периметрии является периметр Ферстера, представляющий собой дугу черного цвета на подставке, которую можно смещать в разных меридианах [6] (рисунок 9). Кинетическая периметрия позволяет определить границы поля зрения, положения изоптер, топографию и размер относительных и абсолютных скотом [14, 35].



**Рисунок 9 — Периметр Ферстера (кинетическая периметрия)**

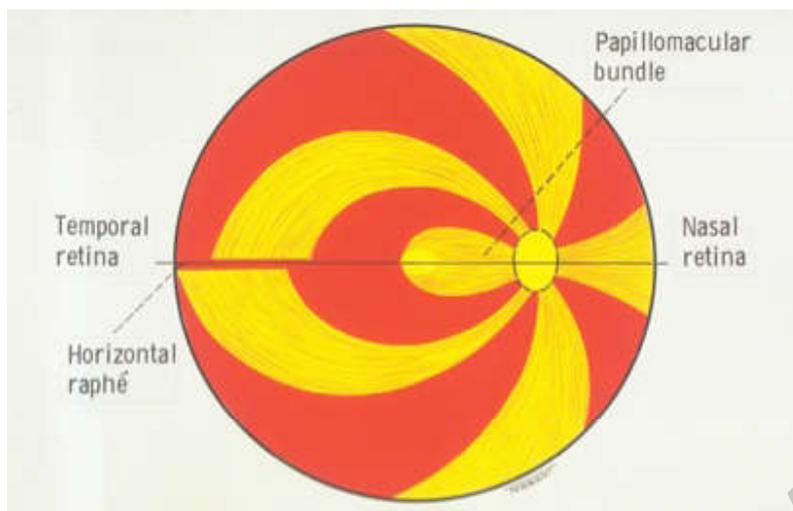
При ранней диагностике глаукомы могут выявляться разные виды локальных дефектов поля зрения: увеличение слепого пятна, дугообразные скотомы, назальные «ступеньки». Дефекты могут встречаться в любом участке поля зрения, но наиболее часто они сконцентрированы в области Бьеррума (в области до  $30^\circ$  от точки фиксации), причем почти все связанные с глаукомой изменения локализуются в верхней, верхне-назальной или назальной половинах поля зрения (рисунок 10). Локализация дефектов поля зрения соответствует расположению пучков нервных волокон в сетчатке (рисунок 11).



**А**

**Б**

**Рисунок 10 — Дефекты полей зрения при глаукоме: А — Скотома Бьеррума (саблевидная); Б — Каплевидная скотома Зайделя (соответствует расширенному слепому пятну)**



**Рисунок 11 — Расположение пучков нервных волокон в сетчатке**

Для глаукомы характерна следующая последовательность изменений поля зрения по мере прогрессирования патологического процесса [6, 35]:

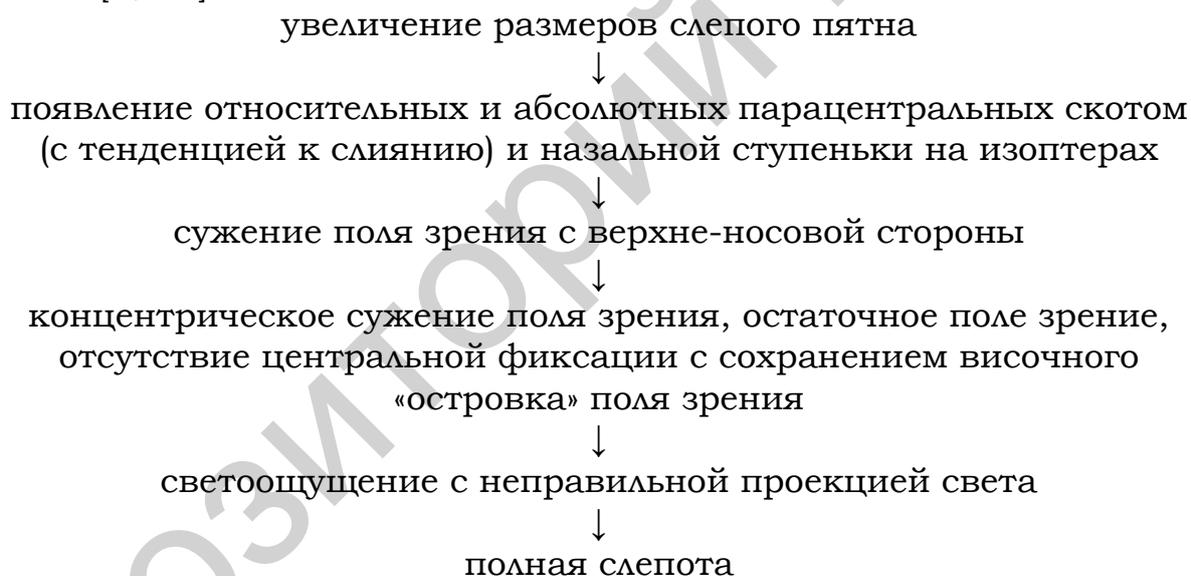
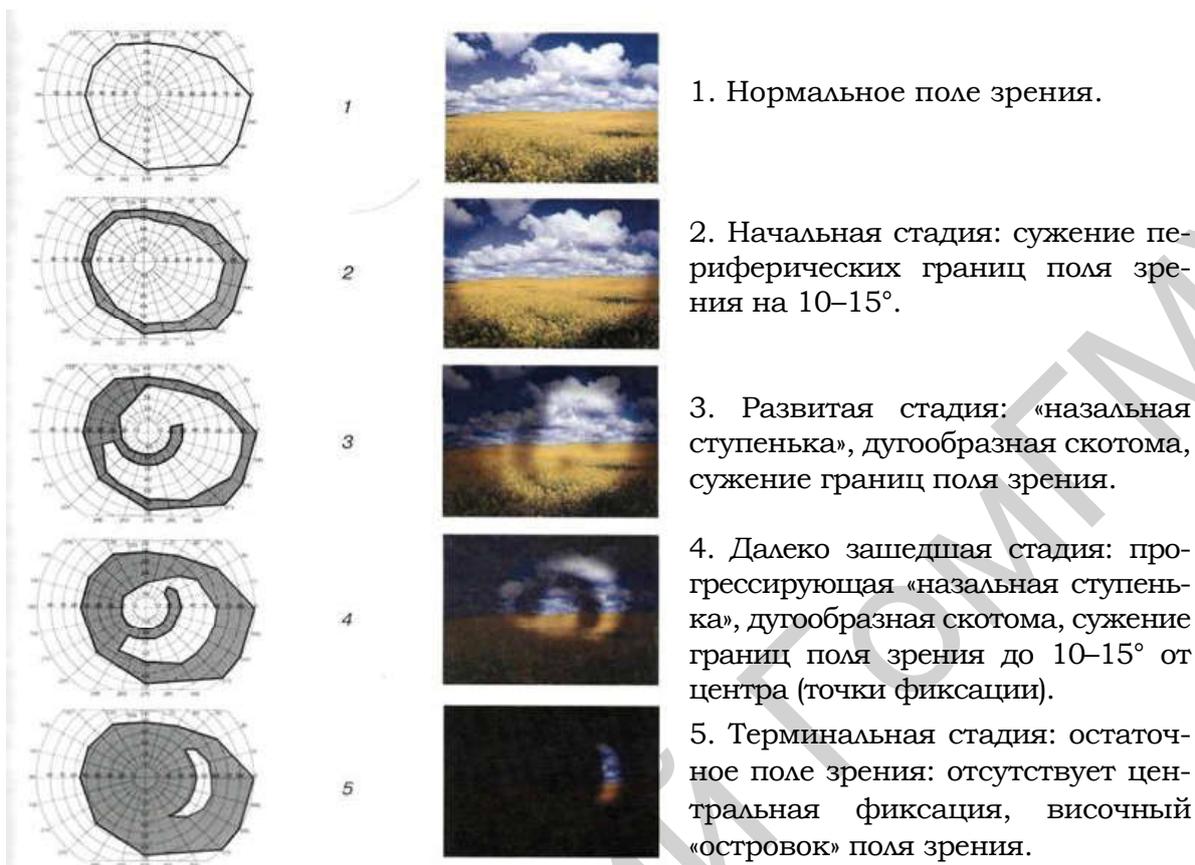


Схема изменений поля зрения и субъективного восприятия в разных стадиях прогрессирования глаукомы по данным кинетической периметрии представлена на рисунке 12.

### **Статическая (компьютерная) периметрия**

Принцип статической периметрии заключается в предъявлении светового стимула переменной величины и яркости в фиксированной точке поля зрения (рисунок 13). Методика дает возможность не только выявить дефекты, но и определить уровень светочувствительности сетчатки в заранее обусловленных участках.



**Рисунок 12 — Сужение полей зрения по мере прогрессирования глаукомного процесса**



**Рисунок 13 — Компьютерный периметр (статическая периметрия)**

## Исследование поля зрения на анализаторе поля зрения (НФА) Humphrey

Метод заключается в определении световой чувствительности в различных участках поля зрения с помощью неподвижных объектов переменной яркости.

Методика позволяет:

- выявить дефекты и их глубину в ПЗ;
- определить уровень (порог) светочувствительности сетчатки в заранее обусловленных участках ПЗ [14, 30, 35].

### Стратегии исследования поля зрения

**Пороговые стратегии — *Threshold*** (пороговое исследование) предполагают определение порога световой чувствительности в каждой исследуемой точке поля зрения. Пороговые стратегии являются наиболее точными, но требуют больших затрат времени и длительного напряжения внимания пациента, что не всегда выполнимо. Пороговые тесты исследуют центральную зону ПЗ (до 30° от точки фиксации).

**Надпороговые стратегии — *Screening*** (быстрое исследование). При проведении скрининговых (надпороговых) стратегий регистрируется факт снижения световой чувствительности относительно ожидаемого ее уровня. Данные стратегии не требуют большой продолжительности исследования, однако характеризуются достаточно низкой точностью. Надпороговые стратегии используются для исследования периферического поля зрения (периферичнее 31° (60°)), исследование проводится очень яркими стимулами и, как правило, выполняет функцию скрининга.

### Принцип порогового тестирования поля зрения

Пороговое тестирование строят, ступенчато увеличивая и уменьшая яркость предъявляемого стимула (принцип «лестницы», или «вилки»). Исследование начинают с предъявления стимула, который незначительно ярче, чем предполагаемое значение порога, соответствующего нормальной светочувствительности. Затем яркость тест-объекта ступенчато (по 4 dB) уменьшают до тех пор, пока пациент не начнет его пропускать, а далее яркость шагами по 2 dB постепенно увеличивают, пока пациент снова не увидит стимул. Значение яркости последнего увиденного стимула регистрируют как пороговое в данной тестовой точке [1, 14] (рисунок 14).



Рисунок 14 — Яркость тест-объекта

При глаукоме в качестве стандартных используют пороговые программы для исследования центральной области поля зрения: **30-2 или 24-2 по стратегиям SITA** (Swedish Interactive Thresholding Algorithm — шведский интерактивный пороговый алгоритм — специализированный алгоритм ускоренного порогового тестирования).

Название теста «30-2» означает, что исследуются центральные 30° поля зрения (72 точки) с минимальным размером шага при определении пороговой светочувствительности, составляющим 2 дБ.

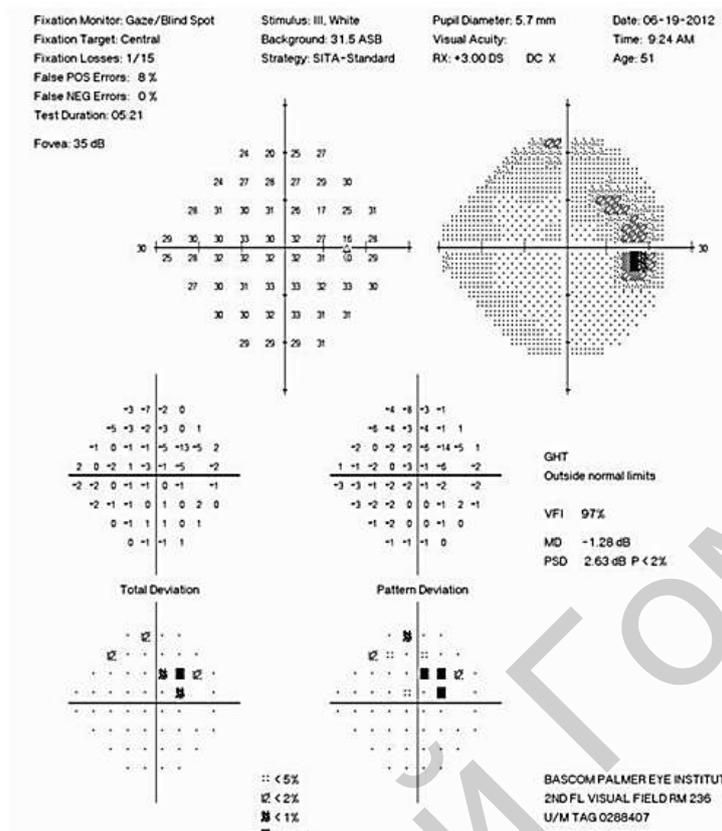
Тест «24-2» исследует 54 точки в центральных 24° поля зрения с минимальным размером шага при определении пороговой светочувствительности, составляющим 2 дБ.

### **Условия проведения стандартного исследования на анализаторе поля зрения (HFA) Humphrey**

- Обязательное условие качественного проведения теста — наличие у пациента стойкой фиксации взора.
- Обследование проводится монокулярно.
- Острота зрения должна составлять не менее 0,1.
- При наличии у пациента аномалий рефракции, они должны быть скорректированы, так как 1,0 диоптрия некорректированной рефракции дает снижение светочувствительности в центральной части поля зрения в 1 дБ.
- При наличии пресбиопии, она должна быть скорректирована.
- Линза должна быть расположена близко к глазу, чтобы не оказывать влияние на поле зрения и не стать причиной ложных скотом
- Необходимо устранить нависание века и брови.
- Оптимальные диаметр зрачка — 3,5–4 мм (миоз повышает светочувствительность, миоз — снижает).

### **Протокол компьютерной периметрии Humphrey включает следующие сведения (рисунок 15):**

- паспортные данные пациента;
- данные об ошибках, условиях и времени проведения теста;
- измеренный порог чувствительности в каждой точке в дБ;
- наглядная картина светочувствительности в виде градаций по серой шкале;
- схемы «Total deviation» и «Pattern deviation» — сравнительные данные о состоянии светочувствительности;
- глаукомный тест полуполя — Glaucoma Hemifield Test, GHT;
- специальные индексы MD и PSD;
- шкала фиксации взора.



**Рисунок 15 — Протокол компьютерной периметрии пациента (начальная стадия глаукомы, на серо-черной шкале — дугообразная скотома в зоне Бьеррума)**

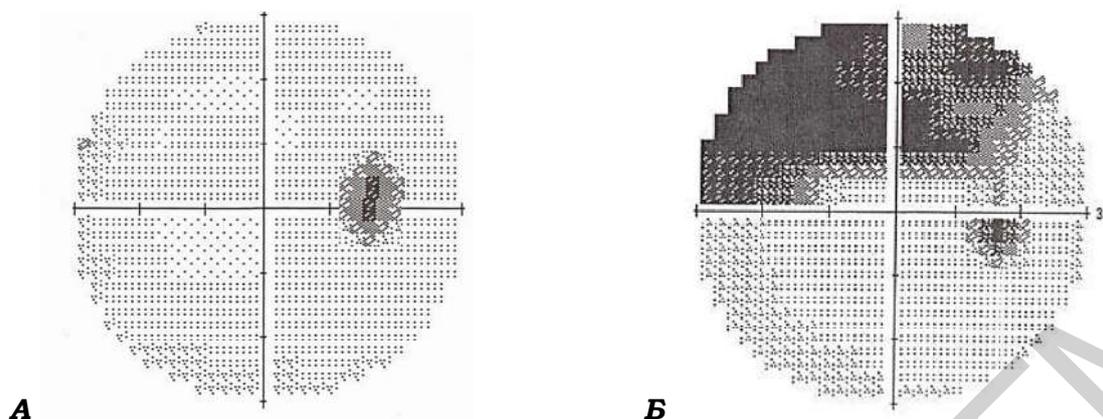
### Данные об ошибках теста

*Fixation losses* — нарушения фиксации, когда пациент реагирует на стимул, которого он не должен был видеть — доля потерь фиксации не должна превышать 20 %.

*False POS Errors* — ложноположительные ответы, когда пациент дает ответ без предъявления стимула, реагируя на звук проекционного механизма. В норме — не более 15 %.

*False NEG Errors* — ложноотрицательные ответы, когда пропускается более яркий тест-объект в той точке, где ранее пациент видел менее яркий стимул. Количество ложноотрицательных ответов не должно превышать 20 %.

**Наглядная картина светочувствительности в виде градации по серой шкале** (рисунок 16) дает впечатление о светочувствительности в исследуемом участке поля зрения. Регистрация результатов на ней осуществляется с использованием бело-серо-черной шкалы: чем темнее участок, тем ниже светочувствительность в данной исследуемой точке поля зрения.



**Рисунок 16 — Поле зрения (черно-белая шкала) в 30° от точки фиксации:  
А — в норме; Б — при глаукоме**

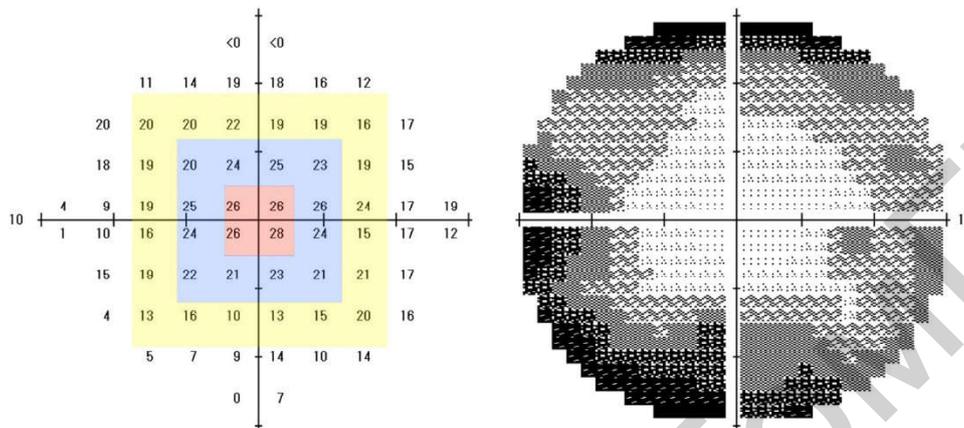
Наглядная шкала светочувствительности представляет собой достаточно грубое изображение, так как мелкие дефекты могут быть не распознаны и незначительные периферические дефекты могут быть преувеличены. Карта оттенков серого цвета демонстрирует, у какого процента людей в популяции встречается данное отклонение (черный квадрат — ниже 0,5 %).

Изменения зрительных функций при глаукоме можно разделить на диффузные и фокальные.

*Диффузные изменения* неспецифичны и заключаются в общем снижении дифференциальной светочувствительности сетчатки. Общее уменьшение чувствительности глаза помимо глаукомы может быть вызвано любым преретинальным фильтром и наиболее часто — катарактой, миопией. Общая депрессия светочувствительности глаза может быть также обусловлена узким зрачком, недостаточным вниманием и отсутствием опыта тестирования пациента на компьютерном периметре, неправильно подобранной оптической коррекцией. Существует гипотеза, согласно которой диффузная утрата светочувствительности глаза связана с уровнем ВГД, а локальные дефекты вызваны ишемическим процессом.

Локализация *фокальных дефектов* обусловлена поражением не всех сразу, а отдельных пучков нервных волокон, что и приводит к образованию скотомы (участка выпадения) в поле зрения. При глаукоме наиболее чувствительными являются дуговые волокна, идущие к зрительному нерву от парацентральных отделов сетчатки, формируя верхне- и нижневисочные части зрительного нерва. Участок поля зрения, соответствующий дуговым волокнам сетчатки (10–20° от точки фиксации), получил название зоны Бьеррума. Поражение этой части волокон приводит к формированию специфической для глаукомного процесса скотомы дугообразной формы (рисунки 15, 16).

Кроме того, светочувствительность сетчатки указывается в цифровых значениях (дБ). Схема с нанесенными числами демонстрирует количественные показатели светочувствительности сетчатки в дБ (0–40 дБ) (рисунок 17) [12].

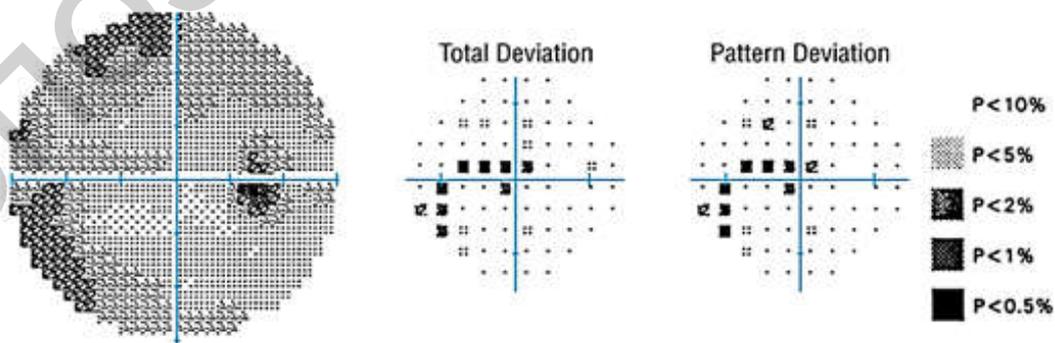


**Рисунок 17 — Порог чувствительности в каждой точке в дБ и наглядная картина светочувствительности в виде градаций по серой шкале**

Центральный порог чувствительности в возрасте 20 лет в норме составляет около 35 дБ. Оценка чувствительности проводится с поправкой на возраст пациента, так как после 20 лет ежегодное снижение световой чувствительности составляет около 0,065 дБ.

**Схемы «Total deviation» и «Pattern deviation» — сравнительные данные о состоянии светочувствительности (рисунки 15, 18)**

Наиболее информативны две нижние парные схемы «Total deviation» и «Pattern deviation». Эти схемы демонстрируют вероятность наличия тех или иных отклонений в норме; чем меньше вероятность отклонения, тем интенсивнее штриховка соответствующего символа.



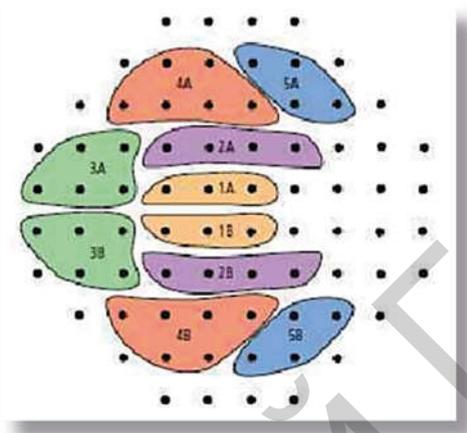
**Рисунок 18 — Схемы «Total deviation» и «Pattern deviation» (на патологические изменения в схемах отклонений указывает темный цвет штриховки)**

Карта «Total deviation» отражает общее снижение светочувствительности, не подтверждает скотому.

Карта «Pattern deviation» указывает на наличие локальных дефектов, имеет высокое диагностическое значение.

### **Глаукомный тест полуполя — Glaucoma Hemifield Test, GHT**

Представляет собой сравнение верхнего и нижнего полуполей по 5 соответствующим участкам (рисунок 19).



**Рисунок 19** — Схема анализа соответствующих участков поля зрения для получения глаукомного теста полуполя

В норме светочувствительность между верхней и нижней частями поля зрения одинаковая, при глаукоме светочувствительность в верхнем и нижнем полуполях различается.

**Значения глаукомного теста полуполя могут быть следующими:**

- GHT outside normal limits — за пределами нормы;
- GHT borderline — на пограничном уровне;
- GHT within normal limits — в пределах нормы.

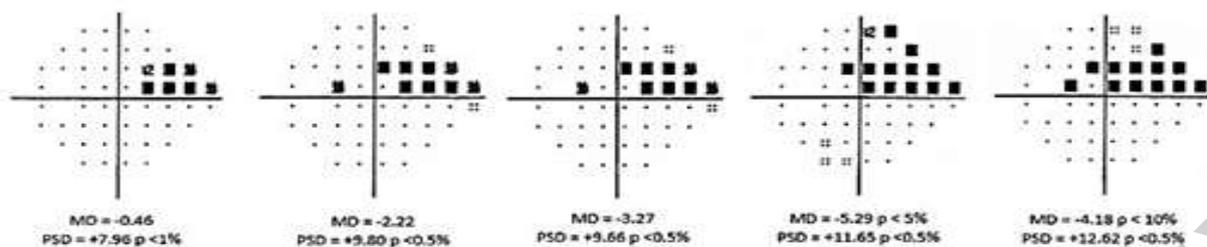
### **Специальные индексы MD и PSD (рисунок 20)**

**MD (mean deviation)** — среднее отклонение светочувствительности от нормы. Показывает, насколько в среднем все поле зрения отличается от нормального.

Согласно международной классификации, в норме MD составляет более чем  $-2$  дБ; при ранних глаукомных изменениях MD меньше  $-6$  дБ; при умеренных — меньше  $-12$  дБ; при развитых — меньше чем  $-12$  дБ.

**PSD (pattern standard deviation)** — стандартное отклонение паттерна, отображает неоднородность поля зрения, которое вызвано его локализованными дефектами.

В норме показатель PSD не должен превышать 2 [1].



**Рисунок 20 — Изменения показателей MD и PSD при прогрессировании глаукомы в течение 5 лет**

**Характерными дефектами поля зрения при глаукоме являются:**

- назальная ступенька, строго ограниченная горизонтальным меридианом;
- клиновидный темпоральный дефект;
- парацентральные скотомы в 10–20° от точки фиксации (так называемой зоне Бьеррума);
- расширение слепого пятна либо мелкие скотомы в пределах 10° от точки фиксации;
- дугообразные скотомы, которые могут сливаться со слепым пятном и ограничены горизонтальным меридианом;
- туннельное поле зрения с наличием островка светочувствительности в височном отделе ПЗ, тотальное отсутствие светочувствительности.

**Ориентировочные показатели АКСП при различных стадиях глаукомы (по классификации Hodapp)** представлены в таблице 2

Таблица 2 — Ориентировочные показатели АКСП при различных стадиях глаукомы (по классификации Hodapp)

	I стадия	II стадия	III–IV стадии
MD	От -2,01 до -5,99 дБ	От -6,0 до -11,99 дБ	От -12,0 дБ
Схема с использованием серо-белой шкалы: снижение светочувствительности до уровня	<5 % — до 18 точек <1 % — до 10 точек	<5 % — до 37 точек <1 % — до 20 точек	<5 % — более 37 точек <1 % — более 20 точек
Схема с использованием цифровых значений в дБ, в центральной области (5° от центра)	Нет точек с чувствительностью менее 15 дБ	Нет абсолютных скотом (0 дБ) Только в одной половине ПЗ точки с чувствительностью менее 15 дБ	Наличие точек с чувствительностью 0 дБ В обеих половинах поля зрения точки с чувствительностью менее 15 дБ

## Оценка динамики поля зрения

- При оценке результатов компьютерной периметрии, необходимо помнить, что *достаточно обоснованное суждение о характере изменений поля зрения обеспечивает сравнение не менее трех, а лучше 5–6 последовательных измерений* (учитывая субъективность исследования, в том числе «эффект обучения»).
- Для обеспечения возможности сравнения все исследования должны проводиться строго по одной и той же программе. Повторные исследования целесообразно проводить 2 раза в год.
- Снижение светочувствительности группы точек в одном полуполе на 5 дБ и более, либо одной точки, более, чем на 10 дБ, подтвержденное при двух последовательных проверках поля зрения, свидетельствует о достоверной отрицательной динамике.

### 5.3. Гониоскопия

Термин «гониоскопия» происходит от греческого *gonia* — угол и *scopos* — рассматриваю. Гониоскопией называется специальный метод исследования УПК живого глаза. Впервые попытку исследования УПК у человека предпринял греческий офтальмолог *Alexios Trantas* в 1898 г. Он смог увидеть УПК глаза через прозрачную роговицу, надавливая пальцем на область лимба и смещая тем самым зону УПК к центру. В 1918 г. *Trantas* дал методу исследования УПК название — гониоскопия. В дальнейшем исследователи пытались увидеть УПК с помощью специальных контактных стекол, получивших название гониолинз. При помощи этих линз удалось избежать полного внутреннего отражения лучей, выходящих из УПК. Воспользовавшись контактным стеклом, австрийский офтальмолог *Maximillian Salzmann* в 1914 г. сумел дать достаточно точное описание УПК в норме и в нескольких патологически измененных глазах. При этом процесс гониоскопии предполагал исследование пациента в положении лежа, что затрудняло применение хорошо сфокусированного света и сильных увеличительных систем. Немецкий офтальмолог *Leonhard Коерре* усовершенствовал прежние методы исследования УПК, сконструировав собственную, улучшенную модель контактного стекла. Разработанная им модель была более проста в применении, чем все предыдущие образцы, но, тем не менее, само исследование УПК было все еще весьма трудоемким и утомительным. В темном помещении пациента укладывали на живот, вогнутую часть гониолинзы заполняли водой и прикладывали к исследуемому глазу. Затем пациента переворачивали на спину и освещали линзу электрической лампочкой, которую дер-

жал ассистент, а врач удерживая одной рукой гониолинзу, а другой — увеличительное стекло, старался рассмотреть структуры УПК. При этом вода из-под гониолинзы часто вытекала, туда падал воздух, нарушая видимость и исследование начиналось сначала. И все-таки линзы Коерре были хороши для своего времени и, более того, используются до сих пор. Мексиканский офтальмолог Manuel Uribe-Troncoso в 1921 г. получил достаточно четкое изображение камерного угла при использовании электроофтальмоскопа, контактного стекла Коерре и линзы +20,0 D. С целью увеличения получаемого изображения он сконструировал специальное устройство, позволявшее исследовать УПК у больного в положении лежа. Это устройство Troncoso впервые назвал гониоскопом. Наблюдение можно было производить с 10- и 18-кратным увеличением. Своей работой «Гониоскопия и ее применение», вышедшей в 1925 г., Uribe-Troncoso вызвал большой интерес специалистов к новому методу исследования. Однако гониоскопия не находила широкого применения в офтальмологии до 30-х гг. XX в., когда наконец были детально изучены структуры УПК и их роль в механизме развития глаукомы. Американский врач Otto Barkan в 1936 г. предложил использовать гониоскопию в постоянной работе офтальмологических клиник как неотъемлемую часть обследования пациентов и внес свой вклад в интерпретацию картины УПК, технику гониоскопии и объяснение механизмов развития глаукомы. Значительный прорыв в области обследования УПК произошел в 1938 г., когда швейцарский офтальмолог Hans Goldmann предложил для осмотра УПК специальный прибор — зеркальный гониоскоп. С помощью этого прибора стало возможным проводить обследование всех отделов УПК путем поворота гониоскопа вокруг своей оси у пациента в положении сидя. Это позволило использовать для осмотра УПК целевую лампу. Так возникла методика, получившая название «биомикрогониоскопия». В дальнейшем было предложено множество модификаций линзы Гольдмана, а биомикрогониоскопия открыла новые возможности для диагностики и клинической характеристики целого ряда заболеваний глаз [7, 16].

**Гониоскопия** — метод исследования УПК, который выполняют с помощью гониоскопической линзы (рисунок 21) и целевой лампы.

**УПК** — наиболее узкая часть ПК глаза. Передняя стенка УПК образована кольцом Швальбе, ТА и склеральной шпорой, задняя — корнем радужки, вершина — основанием цилиарной короны [6].

**Основными показаниями к проведению гониоскопического исследования являются:**

1. Глаукома:
  - с целью дифференциальной диагностики закрыто- и открытоугольной форм;

— острый приступ глаукомы в анамнезе;  
— врожденная и ювенильная глаукома с целью поиска гониодисгенеза.

2. Для решения вопроса о возможности проведения лазерной операции на структурах УПК и непосредственно для проведения этих операций.

3. Перед гипотензивными операциями: для выбора патогенетически обоснованного вида оперативного вмешательства и для того, чтобы исключить вмешательства в зонах с новообразованными сосудами и передними синехиями.

4. После гипотензивных операций, особенно если ВГД не нормализовалось, для установления причины неэффективности хирургического вмешательства, прогноза и выбора дальнейшей тактики;

5. Диагностика инородных тел, расположенных в УПК (являясь постоянным раздражителем, невыявленное инородное тело может с течением времени вызвать не только иридоциклит, но и тяжелую дистрофию роговицы).

6. Состояния, сопровождающиеся неоваскуляризацией (диабетическая и посттромботическая ретинопатия, глазной ишемический синдром и др.).

7. Узкий или закрытый УПК, определяющийся ориентировочным способом (по Вургафту или Van Herick), особенно перед медикаментозным мидриазом.

8. Увеиты: возможно обнаружение клеточных элементов воспаления, фибрина, синехий.

9. Контузии глазного яблока: с целью возможного обнаружения рецессии УПК, циклодиализа, иридодиализа, повреждения трабекулярной сети.

10. Синдром Познера — Шлоссмана (глаукомоциклитический криз): возможно обнаружение преципитатов на поверхности трабекулярной сети.

11. Псевдоэксфолиативный синдром (ПЭС): возможно обнаружение псевдоэксфолиаций на трабекулярной сети.

12. Синдром пигментной дисперсии (типичные проявления: выраженная пигментация трабекулярной сети, сочетающаяся с вогнутым профилем корня радужки, «веретено» Крукенберга и выраженная дистрофия пигментного листка радужки).

13. Новообразования и кисты радужной оболочки и цилиарного тела [1, 11, 16].

**Противопоказания для гониоскопии:**

- вторичная рецидивирующая гифема;
- перфорация глазного яблока;
- острые конъюнктивиты, дакриоциститы, кератиты, язвы роговицы.

В клинической практике наиболее часто используют гониоскопы Гольдмана (трехзеркальный конусовидный), Ван-Бойнингена (четырёхзеркальный пирамидальный) и М. М. Краснова (однозеркальный) [1, 6].



**Рисунок 21 — Гониоскопическая линза.**  
**Схема получения изображения угла передней камеры глаза**

**Угол передней камеры характеризуется следующими опознавательными зонами (рисунки 22, 23):**

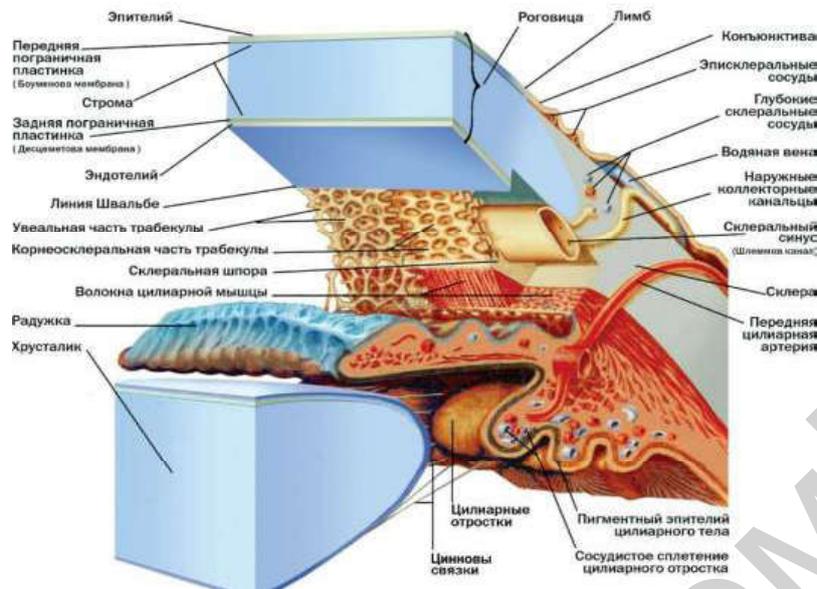
**1. Роговица** имеет вид прозрачного купола, находящегося над остальными зонами угла.

**2. Переднее пограничное кольцо Швальбе** (линия Швальбе) представляет собой возвышение на внутренней поверхности роговицы с довольно крутым склоном, спускающимся в направлении угла. Это циркулярное кольцо является местом окончания десцеметовой оболочки и соответствует области лимба, от ткани роговицы отличается более белой окраской и меньшей прозрачностью.

**3. Вырезка** — узкая бороздка, являющаяся границей между передним пограничным кольцом Швальбе и следующей зоной корнеосклеральных трабекул.

**4. Зона корнеосклеральных трабекул (ТА) и шлеммова канала** имеет вид бледно-серой, довольно широкой полосы. Почти в середине трабекулярной зоны за полупрозрачным слоем трабекул видны контуры ШК. В норме ШК не содержит крови. Однако при слишком сильном надавливании гониоскопом на глаз, а также при некоторых заболеваниях, в ШК появляется кровь. В этих случаях ШК имеет вид полосы ярко-красного цвета, выделяющейся на бледном фоне окружающих тканей. В пожилом возрасте и при некоторых заболеваниях отмечается усиленная пигментация ШК [8, 36].

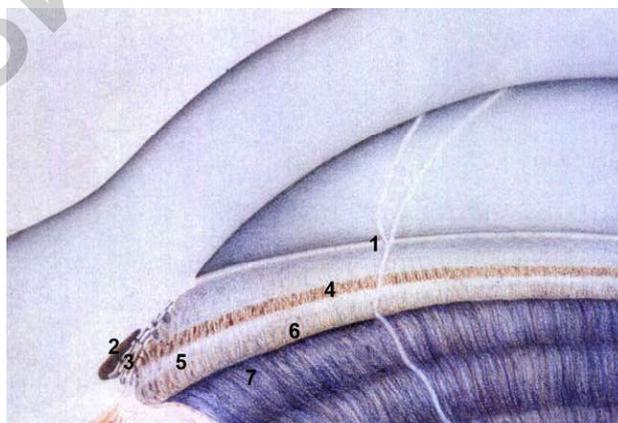
**5. Склеральная шпора, или заднее пограничное кольцо Швальбе**, имеет вид полосы ярко-белого цвета. Является местом прикрепления к склере цилиарного тела и ограничивает ШК сзади [6, 8].



**Рисунок 22 — Анатомия угла передней камеры глаза**

**6. Передняя поверхность цилиарного тела**, выступающая в область УПК, имеет серовато-коричневый цвет и слегка волнистую поверхность. С возрастом эта зона обесцвечивается и приобретает матово-серый оттенок.

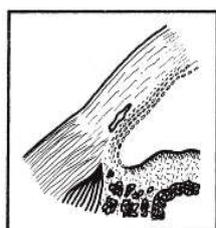
**7. Корень радужной оболочки** является продолжением передней части цилиарного тела; он имеет различную окраску и рельеф. Корень отграничен от остальных отделов радужки одной из самых периферических контракционных борозд. Иногда опознавательные зоны УПК могут быть частично прикрыты гребенчатой связкой. Волокна связки представляют собой тонкие перемычки, начинающиеся от корня радужки и оканчивающиеся в области КСТ. Волокна гребенчатой связки имеют окраску радужной оболочки. Необходимо отличать гребенчатую связку, являющуюся для угла нормальным образованием, от гониосинехий.



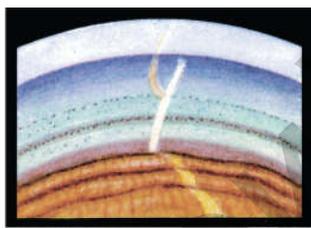
**Рисунок 23 — Угол передней камеры глаза при гониоскопии:**  
**Зоны УПК: 1 — переднее пограничное кольцо Швальбе;**  
**2, 4 — Шлеммов канал (венозный синус склеры); 3 — трабекулярный аппарат; 5 — склеральная шпора; 6 — цилиарное тело; 7 — радужка**

Гониоскопия позволяет определить ширину угла ПК глаза (рисунок 24).

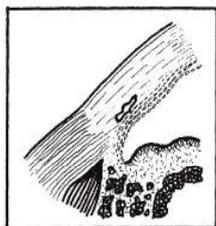
Важным диагностическим признаком является пигментация ШК и трабекулы, развивающаяся вследствие оседания пигментных гранул, поступающих в водяную влагу при распаде пигментного эпителия радужки и цилиарного тела. Интенсивность пигментации увеличивается с возрастом и выражена в большей степени у лиц с густопигментированной радужкой. Часто отложение пигмента носит сегментарный характер с преимущественной локализацией в нижнем секторе. При скоплении пигмента в самом ШК говорят об эндогенном, или внутреннем характере пигментации. При этом пигмент визуализируется как однородная светло-коричневая полоска, расположенная внутри канала. При отложении пигмента на самой трабекуле со стороны передней камеры (экзогенная, или внешняя пигментация) отмечают слегка выступающую темно-коричневую или черную пигментную цепочку или коврик. При сочетании обоих типов пигментации говорят о ее смешанном характере [6, 14, 30].



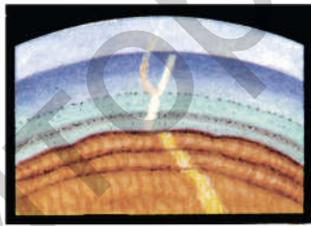
а



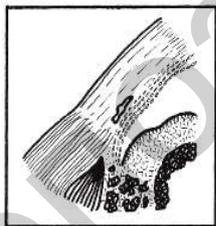
Широкий УПК (40–45°) — видны все его структуры (IV)



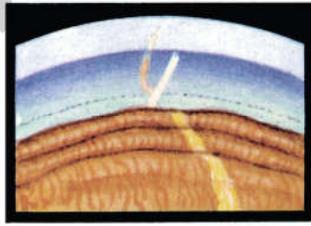
б



Среднеширокий УПК (25–35°) — видны все структуры, кроме передней части цилиарного тела и склеральной шпоры (III)

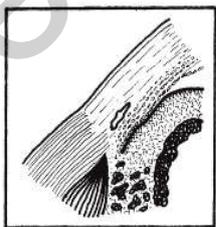


в

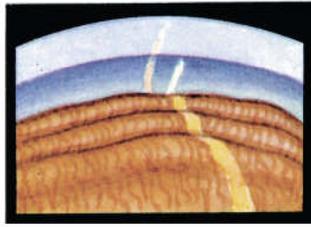


Узкий УПК (15–20°) — большая часть трабекулярной зоны закрыта корнем радужной оболочки, только часть угла доступна наблюдению (II)

Щелевидный УПК (5–10°) — определяется только часть ТА (I)



г



Закрытый УПК — структуры УПК не просматриваются (0). Закрытый угол всегда является патологией: наблюдается при остром приступе глаукомы, в случаях блокады зон угла опухолью радужной оболочки и др [6].

**Рисунок 24 — Определение ширины угла передней камеры при гониоскопии**

В некоторых случаях можно увидеть идущие поперек полоски цилиарного тела тонкие волокна гребенчатой связки. Она состоит из волокон радужки, которые тянутся от ее корня к трабекуле, приблизительно в области склеральной шпоры и доходят до области ШК. Если гребенчатая связка не является патологическим признаком, то образование гониосинехий, или передних синехий, в области УПК наблюдается при первичной и вторичной глаукоме и может быть связано с воспалительными процессами (иридоциклитами). По сравнению с гребенчатой связкой гониосинехии, как правило, более плотные, широкие и могут частично закрывать иридокорнеальный угол. Можно также наблюдать спаянность корня радужной оболочки с полосой цилиарного тела, склеральной шпорой, трабекулой, кольцом Швальбе и роговицей.

Дегенеративно-трофические изменения УПК выражаются в склерозе и уплотнении трабекулярной ткани, а также в экзогенной пигментации КСТ и ШК. Особенно часто эти изменения встречаются при глаукоме.

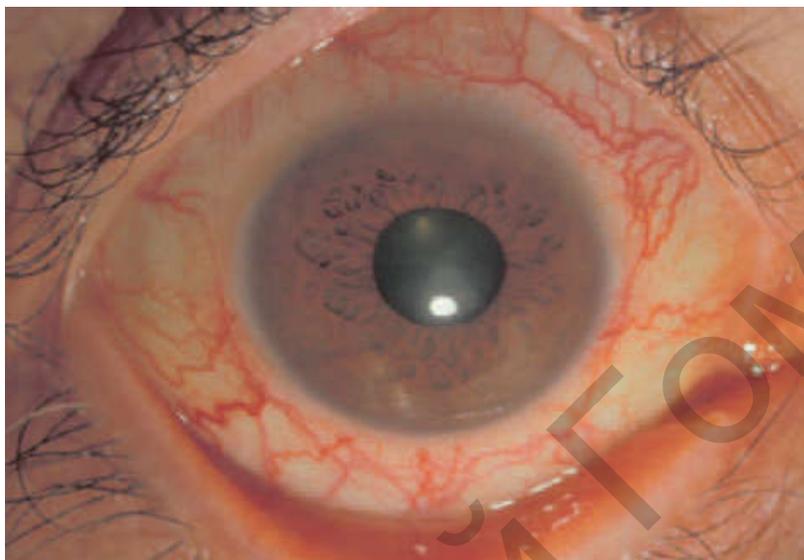
В норме в УПК изредка могут встречаться кровеносные сосуды. Это ветви передних цилиарных артерий или артериального круга цилиарного тела, ориентированные либо радиально по радужке, либо идущие змеевидно вдоль цилиарного тела. Новообразованные тонкие сосуды, идущие по поверхности радужки через склеральную шпору к трабекуле, носят патологический характер. Новообразованные сосуды при гетерохромном циклите Фукса — тонкие, ветвистые и извитые. Для сосудов при неоваскулярной глаукоме характерен прямой ход по поверхности цилиарного тела, через склеральную шпору к трабекуле, с множественным ветвлением в зоне последней. Считается, что сокращение миофибробластов в этих сосудах может приводить к развитию синехий [6, 14].

#### **5.4. Биомикроскопия**

Биомикроскопия глазного яблока обязательна при комплексном обследовании пациента с подозрением на глаукому, а также в процессе динамического наблюдения за больным глаукомой. И в том, и в другом случае необходимо обращать внимание на состояние передних цилиарных сосудов (играющих важную роль в оттоке ВГЖ). При глаукоме наблюдается изменение как передних цилиарных артерий, так и передних цилиарных вен; последние при застойной глаукоме бывают изменены чаще. Особенно пристальное внимание при биомикроскопии следует уделять зоне эмиссариев — склеральных отверстий, через которые передние цилиарные артерии входят в глаз, а вены выходят [14, 30].

## Биомикроскопия эписклеральных сосудов

**1. Симптом Кобры** (Симптом Ремизова — Армеева) — воронкообразное расширение и извитость передних цилиарных артерий перед местом прободения склеры — наблюдается при стойком повышении офтальмотонуса (рисунок 25) [14].



*Рисунок 25 — Симптом кобры*

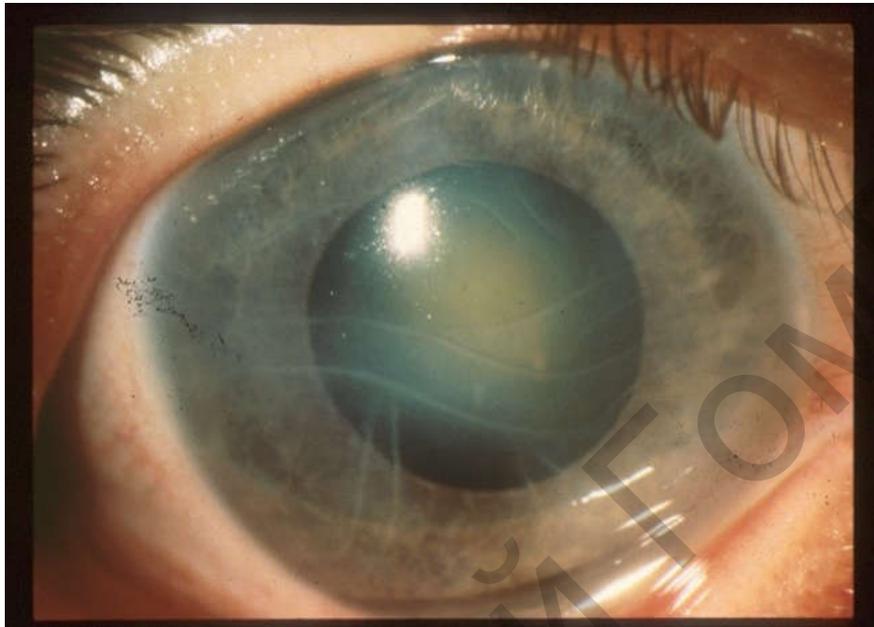
**2. Симптом эмиссария** — увеличение размеров склерального отверстия, которое имеет вид сероватого округлого пятна, в центре которого (иногда эксцентрично) находится передний цилиарный сосуд. Вокруг расширенного эмиссария могут находиться скопления пигмента, принесенные сюда оттекающей камерной влагой (рисунок 26) [14].



*Рисунок 26 — Симптом эмиссария*

## **Изменения роговицы при различных формах глаукомы**

**1. Полосы Хааба** — единичные или множественные горизонтальные разрывы десцеметовой мембраны — встречаются при врожденной глаукоме (рисунок 27).



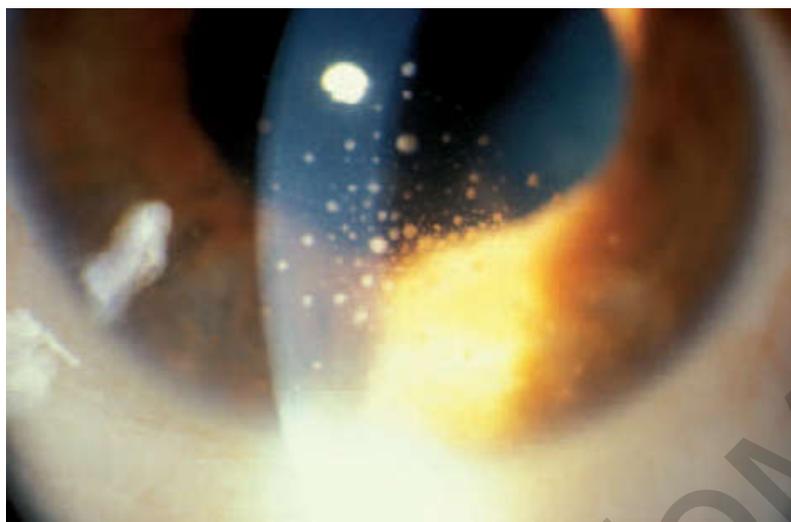
*Рисунок 27 — Полосы Хааба*

**2. Веретено Крукенберга** — вертикальное скопление на роговице пигмента радужки — при пигментной глаукоме (рисунок 28).



*Рисунок 28 — Веретено Крукенберга*

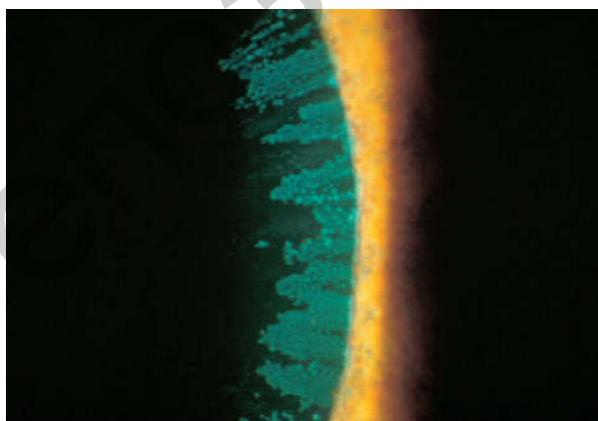
**3. Преципитаты** — отложения на эндотелии роговицы — при вторичной посттравматической глаукоме (рисунок 29).



**Рисунок 29 — Преципитаты на эндотелии роговицы**

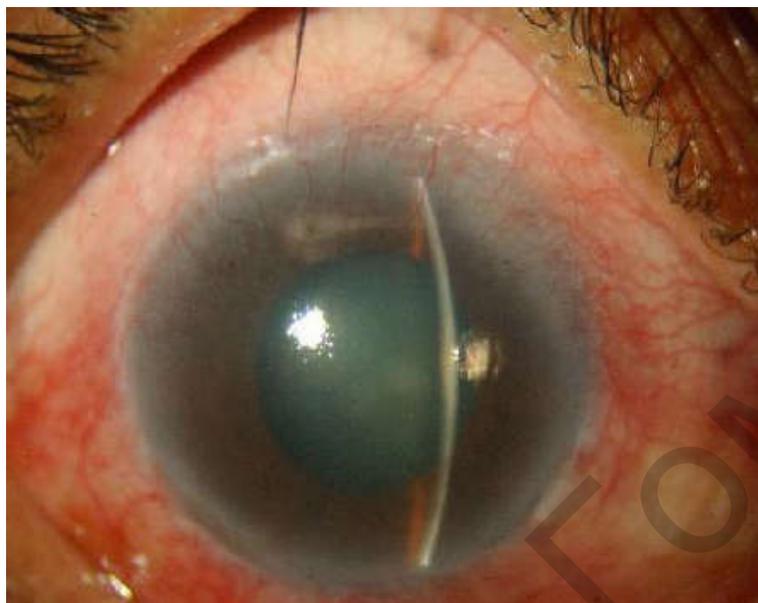
**4. Псевдоэкссфолиаты** — белковые комплексы на эндотелии роговицы, радужке, хрусталике, zonular связках и УПК — при псевдоэкссфолиативном синдроме (рисунок 30).

*Псевдоэкссфолиативный синдром (ПЭС/XFS; от англ. exfoliate — слущиваться) — это системное дистрофическое заболевание, ассоциированное с возрастом, для которого характерно преимущественное поражение структур переднего сегмента глаза. Ключевые проявления ПЭС — образование и депонирование аномального экстрацеллюлярного микрофибриллярного материала на поверхности различных структур глаза, а также во внутренних органах (печень, почки, сердце, оболочки мозга и прочие) и коже. Его расценивают как системное нарушение метаболизма соединительной ткани.*



**Рисунок 30 — Псевдоэкссфолиаты у зрачкового края радужки, на передней капсуле хрусталика**

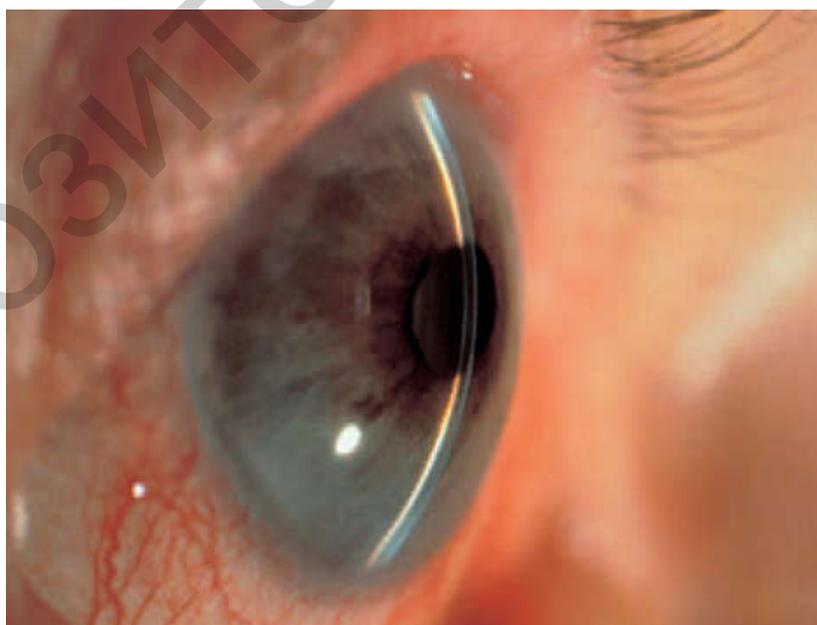
**5. Отек роговицы** развивается при быстром подъеме ВГД до высокого уровня при остром приступе глаукомы, а также при растяжении фиброзной капсулы глаза при ранней врожденной глаукоме (рисунок 31).



*Рисунок 31 — Отек роговицы при остром приступе глаукомы*

### **Биомикроскопическая характеристика глубины передней камеры глаза**

В норме глубина ПК составляет 2,75–3,5 мм. Мелкую переднюю камеру можно наблюдать при закрытоугольной глаукоме (рисунок 32).



*Рисунок 32 — Мелкая передняя камера глаза  
при закрытоугольной глаукоме*

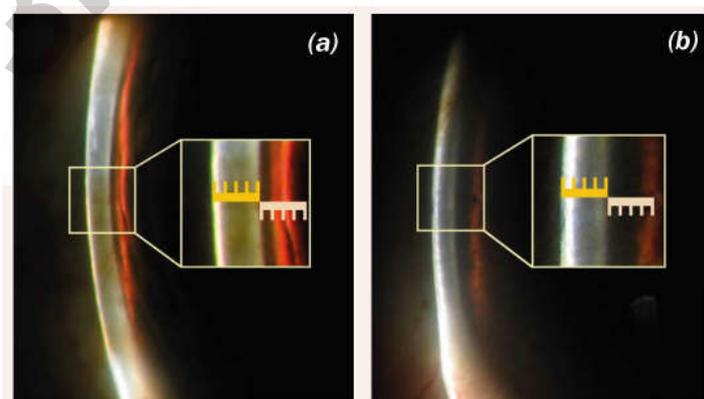
При осмотре следует обращать внимание также на равномерность глубины ПК глаза. Глубокая камера в центре и мелкая по периферии может быть признаком зрачкового блока вследствие задних синехий. Необходимо также проводить сравнительную оценку глубины камеры на обоих глазах.

Косвенную оценку ширины УПК проводят по методу Ван Херика: за щелевой лампой узкой световой щелью освещают периферию роговицы под углом  $60^\circ$  максимально близко к лимбу. Как правило, исследование начинают с освещения непрозрачной области лимба, плавно переводя световую щель к роговице до момента появления полосы света на периферии радужки. Визуализируют световую полосу оптического среза роговицы, полосу света на поверхности радужки и расстояние от внутренней поверхности роговицы до радужки (рисунок 33, таблица 3).

О ширине УПК судят по отношению толщины оптического среза роговицы (ОСР) к расстоянию «роговица-радужка» (PPP). Данный тест позволяет проводить лишь косвенную оценку УПК и не может служить альтернативой гониоскопии [11, 14, 30].

Таблица 3 — Ориентировочное определение глубины передней камеры глаза (Van Herick W., 1969 г.)

Градация	Соотношение ОСР к PPP	Клиника
4	1:1 или более	Низкая вероятность узкого угла. УПК $\approx 35-45^\circ$
3	1:1/2	Низкая вероятность узкого угла. УПК $\approx 20-45^\circ$
2	1:1/4	Возможность узкого угла. УПК $\approx 20^\circ$
1	1:<1/4	Возможность закрытого угла. УПК $\approx 10^\circ$
0	1:0	УПК закрыт $\approx 0^\circ$



**Рисунок 33 — Определение глубины передней камеры глаза по методу Ван Херика (определяется отношение толщины оптического среза роговицы к расстоянию «роговица-радужка»)**

## Биомикроскопические характеристики радужки при глаукоме

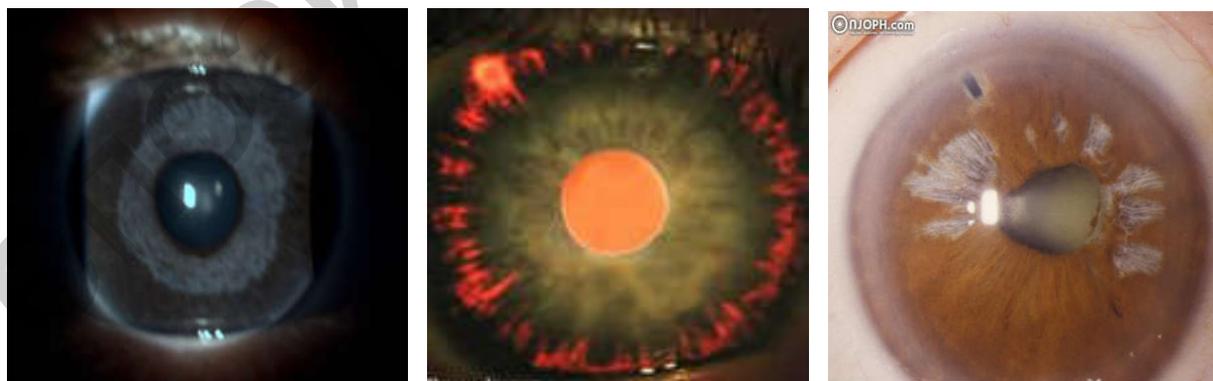
**1. Неоваскуляризация (рубцов радужки)** на поверхности радужки или по краю зрачка возникает в терминальной стадии первичной глаукомы, а также при вторичной неоваскулярной глаукоме (рисунок 34).



*Рисунок 34 — Неоваскуляризация радужки при глаукоме*

### **2. Дистрофия стромы и зрачковой каймы радужки**

Степень деструкции пигментной каймы зрачкового края радужной оболочки и распыление пигмента по поверхности радужки может служить косвенной оценкой продолжительности и степени повышения офтальмотонуса. Признаки атрофии стромы радужной оболочки обычно определяются в более продвинутых стадиях болезни (рисунок 35) [14].



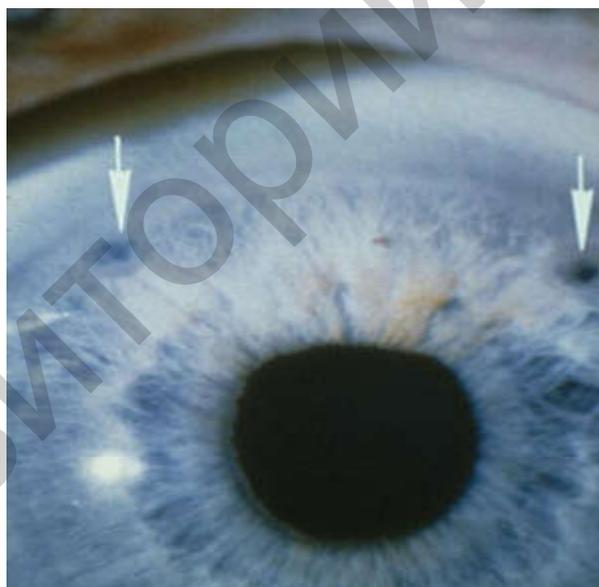
*Рисунок 35 — Дистрофические изменения радужки при глаукоме*

**3. Псевдоэксфолиаты** — белковые отложения при псевдоэксфолиативном синдроме (рисунок 30).

**4. Дефекты радужки после оперативного лечения** — колобомы радужки (см. рисунки 36, 37).



*Рисунок 36 — Базальная колобома радужки после операции иридэктомии*



*Рисунок 37 — Отверстия в радужке после лазерной иридэктомии*

**5. Усиление пигментации радужки** развивается в результате гипотензивной терапии аналогами простагландинов.

**6. Медикаментозный миоз** — узкий зрачок при лечении глаукомы миотиками (пилокарпин).

**7. Ригидность зрачка** — расширенный неподвижный зрачок при остром приступе и в терминальной стадии глаукомы.

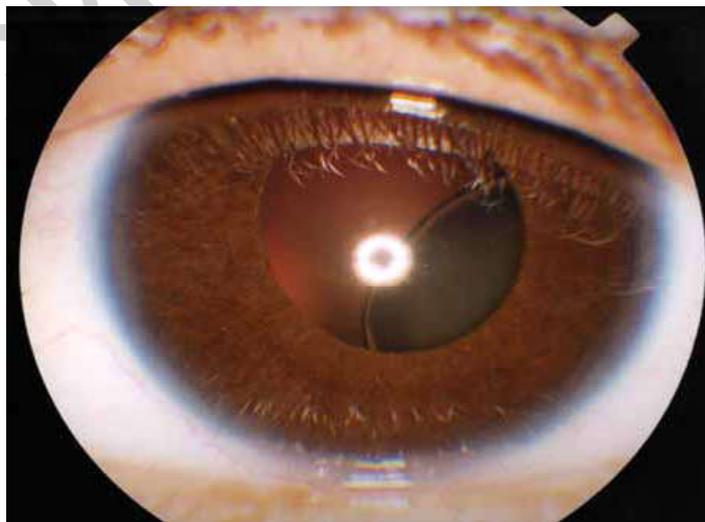
## Биомикроскопические характеристики хрусталика при глаукоме

**1. Отложения псевдоэкссфолиаций** — при псевдоэкссфолиативной глаукоме (см. рисунок 30).

**2. Белые отложения в виде небольших пятен на передней капсуле хрусталика** часто обнаруживают при факолитической глаукоме, обусловленной появлением мелких дефектов в капсуле хрусталика, через которые в камеры глаза выходят крупные белковые молекулы и макрофаги с хрусталиковым веществом, забивающие трабекулярные щели и поры.

**3. Увеличение объема хрусталика.** При фактоморфической глаукоме чаще выявляют одностороннюю набухающую катаракту. При биомикроскопии хрусталика в таком случае наблюдаются неравномерное помутнение, водяные щели и напряженная капсула хрусталика, а также мелкая передняя камера, возможны бомбаж (выпячивание) периферии радужки, узкий или закрытый УПК.

**4. Сублюксация и дислокация хрусталика.** Вывих хрусталика в переднюю камеру, в стекловидное тело и подвывих хрусталика могут осложняться факотопической глаукомой. Различают сублюксацию (подвывих) и дислокацию (вывих) хрусталика. При сублюксации происходит ослабление или частичный разрыв цинновых связок. Хрусталик дрожит при движении глаза (факодонез), 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 передней камере, стекловидном теле или, оставаясь в задней камере, сместиться в ту сторону, где сохранились цинновы связки (рисунок 38) [12, 16].



*Рисунок 38 — Дислокация хрусталика*

## 5.5. Осмотр глазного дна (офтальмоскопия)

Для повышения информативности офтальмоскопии, перед обследованием необходимо расширить зрачки мидриатиками короткого действия. Расширение зрачков противопоказано при выявлении методом гониоскопии закрытого угла передней камеры, а также при остром приступе глаукомы или перенесенном приступе на парном глазу [14].

### **Пять правил офтальмоскопии при глаукоме:**

1. Оценка размера ДЗН;
2. Оценка размеров и формы нейроретинального пояса (НРП);
3. Выявление и характеристика перипапиллярной атрофии;
4. Наличие кровоизлияний на ДЗН.
5. Оценка состояния слоя нервных волокон сетчатки (СНВС).

При осмотре ДЗН при подозрении на глаукому и при ПОУГ необходимо проводить количественную и качественную оценку его параметров [40].

### **Количественная оценка ДЗН:**

- размер диска зрительного нерва;
- соотношение экскавации к диску (Э/Д);
- соотношение НРП к диску.

## Размеры ДЗН

Среднестатистические размеры ДЗН находятся в пределах от 1,9 до 2,8 мм<sup>2</sup>:

- **малые ДЗН** имеют площадь менее 1,5 мм<sup>2</sup>;
- **средние ДЗН** — от 1,51 до 2,5 мм<sup>2</sup>;
- **большие ДЗН** — более 2,51 мм<sup>2</sup>.

При миопии ДЗН может слегка (на  $1,2 \pm 0,15$  %) увеличиваться на каждую диоптрию аметропии. Чем больше ДЗН, тем больше Э/Д и НРП. Большая экскавация в большом ДЗН может быть физиологической, в то время как маленькая экскавация при очень маленьком ДЗН может свидетельствовать о глаукомном повреждении зрительного нерва. В этом случае офтальмоскопическая диагностика особенно затруднена, как и при косом выходе ДЗН [14, 16, 40].

## Соотношение Э/Д

Обычно физиологическая экскавация ДЗН имеет горизонтально-овальную форму. В норме экскавация на обоих глазах симметричная.

Для глаукомы характерно расширение экскавации в вертикальном направлении за счет истончения НРП в верхнем и нижнем секторах ДЗН, что связано с особенностями строения РПС.

Размер физиологической экскавации соответствует 0,0 до 0,3 ДД (диаметров ДЗН). Соотношение Э/Д от 0,4 до 0,6 — относят к группе

относительного увеличения в пределах возрастных изменений для лиц старше 50 лет. Величина экскавации, составляющая более 0,6 ДД указывает на повышенный риск развития глаукоматозной атрофии [25, 40].

### **Глубина экскавации**

В норме глубина экскавации зависит от ее площади и, косвенно, от размеров ДЗН.

При глаукоме глубина экскавации зависит от уровня ВГД и типа глаукомы. Самые глубокие экскавации наблюдаются в глазах с высоким уровнем ВГД. Неглубокие широкие экскавации встречаются в глазах с ПОУГ в сочетании с миопией высокой степени и при возрастной (сенильной) форме ПОУГ. На дне глубокой экскавации можно видеть сероватые точки — отверстия в РПС. В норме глубокая экскавация встречается редко и решетчатую пластинку можно видеть только в центральной ее части. На глаукоматозный характер экскавации указывает обнажение решетчатой пластинки в верхней и нижней зоне экскавации. При обследовании пациента с повышенным уровнем ВГД следует придерживаться принципа: чем больше экскавация, тем больше вероятность, что она глаукоматозная [14].

#### **Качественная оценка ДЗН:**

- форма, высота, цвет НПП, его отсутствие (краевая экскавация) или тенденция к истончению;
- деколорация атрофических участков ДЗН;
- геморрагии на поверхности ДЗН;
- сдвиг и обнажение сосудистого пучка;
- характеристики перипапиллярной атрофии;
- дефекты СНВС.

### **Форма нейроретинального пояска (НПП)**

Согласно международному правилу I.S.N.T., которое позволяет определить относительный размер пояска в различных областях, окружающих диск, самая широкая зона ДЗН — нижняя, затем следуют по убывающей: верхняя, назальная и темпоральная (нижняя (Inferior) > верхняя (Superior) > носовая (Nasal) > височная (Temporal), правило I.S.N.T.). Отклонение от этого правила («косой» выход и нарушение рефракции от — 6,0 до + 6,0 дптр) подразумевает дальнейшее обследование и не обязательно говорит о наличии глаукомы.

### **Цвет НПП**

Для глаукомы характерна деколорация (побледнение) участков НПП, чаще в темпоральной зоне. Необходимо помнить, что побледнение НПП на всем протяжении может являться неврологическим проявлением заболевания [40].

## Слой нервных волокон сетчатки

В норме ретинальные сосуды погружены в СНВС. Чем толще СНВС, тем ярче фоновая окраска глазного дна. У возрастных пациентов СНВС виден хуже. В некоторых случаях о состоянии СНВС можно судить по четкости (проминенции) контуров ретинальных сосудов: при истонченном СНВС стенки кровеносных сосудов выглядят очень отчетливо на фоне матовой сетчатки. Истончение СНВС проявляется уменьшением плотности исчерченности сетчатки. Локальные дефекты СНВС выглядят как темные дугообразные полосы, начинающиеся у ДЗН [26, 40].

СНВС просматривается лучше при использовании бескрасного или синего фильтров.

**Перипапиллярная хориоретинальная атрофия** представляет собой истончение хориоретинальной ткани вокруг ДЗН. Перипапиллярную атрофию не следует считать безусловным диагностическим признаком глаукомы, так как она может присутствовать и в норме. Однако при глаукоме перипапиллярная атрофия выражена сильнее, особенно с носовой стороны перипапиллярного пространства, она более обширна. Самый обширный участок атрофии соответствует месту наибольшего истончения пояска диска [26].

**Бета-зона** (зона атрофии, расположенная ближе к ДЗН) — ее динамика имеет большую клиническую и прогностическую значимость при ПОУГ.

Геморрагии ДЗН обнаруживают в 0–40 % случаев. Чаще встречаются при глаукоме нормального давления. Наличие геморрагий — признак ишемии и реперфузионной травмы, а значит, неблагоприятного течения патологического процесса [12, 14, 16].

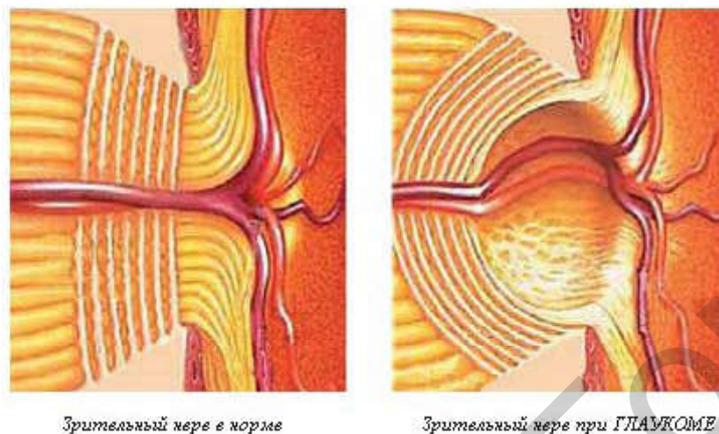
## Глазное дно у пациентов с глаукомой

### **Экскавация диска зрительного нерва**

**Экскавация ДЗН** представляет собой углубление в диске зрительного нерва, это деколорированная зона в центре ДЗН, которая не занята нервной тканью. В ней расположен соединительнотканый тяж, содержащий центральные сосуды сетчатки.

**Физиологическая экскавация** чаще бывает неглубокой, имеет округлую форму, симметрична на обоих глазах, соотношение Э/Д (отношение диаметра экскавации к диаметру диска зрительного нерва) находится в пределах 0,2–0,3. Края ее обычно не подрыты и сосуды поэтому проходят по диску без явного перегиба по краю экскавации, хотя они могут иногда быть несколько сдвинуты в носовую сторону. Физиологическая экскавация может варьировать по величине, однако считается, что даже при большой величине физиологической экскавации она должна быть окружена кольцом неизменной нервной ткани (**нейроретинальный поясок**) [6].

**При глаукоме экскавация расширяется**, развивается ГОН, характеризующаяся побледнением ДЗН с уменьшением ширины нейроретинального ободка, смещением сосудистого пучка, признаками атрофии нервных волокон и нарушением кровообращения в этой зоне [14, 30] (рисунок 39).



**Рисунок 39 — Диск зрительного нерва в норме и при развитии глаукомного процесса (расширенная и глубокая экскавация)**

### **Патогенез глаукомной оптической нейропатии**

Несмотря на многочисленные исследования, патофизиологические механизмы ГОН изучены не полностью. Продолжительное повышение ВГД приводит к механической деформации опорных структур ГЗН, неравномерному прогибу кзади решетчатой пластинки склеры и ущемлению в ее канальцах пучков нервных волокон, которое сопровождается нарушением их проводимости, а затем и атрофией. К аналогичным последствиям может привести снижение давления цереброспинальной жидкости в ретроламинарном отделе ГЗН.

Диффузная или фокальная ишемия также может послужить причиной развития характерных для глаукомы процессов в ГЗН. Ишемия может быть обусловлена изменениями в микрососудах и реологии крови, снижением перфузионного давления крови из-за повышения ВГД, дисфункцией сосудистого эндотелия и нарушением ауторегуляции кровообращения в ГЗН. Механическое давление на ГЗН и ишемия служат пусковыми факторами, ведущими к развитию ГОН. При экспериментальной глаукоме обнаруживают остановку всех видов аксоплазматического транспорта на уровне РПС. Прекращение поступления нейротрофических компонентов от терминалов аксонов к телу клетки может служить причиной апоптоза — программированной гибели клеток. В процессе апоптоза из поврежденных ганглионарных клеток высвобождаются цитотоксические факторы, которые вызывают повреждение соседних клеток, расширяя таким образом

сферу поражения. К таким факторам относят глутамат, перекиси, избыточное поступление в клетки ионов кальция, супероксиданиона и оксида азота, образование токсичного для клеток пероксинитрита. Прогрессирующее расширение центральной экскавации вследствие атрофии нервных волокон сопровождается неравномерным сужением невральное кольца вплоть до полного его исчезновения в терминальной стадии болезни. В отличие от большинства других нейропатий распад нервных волокон не сопровождается пролиферацией астроглии и соединительной ткани. Атрофический процесс распространяется на сетчатку, в которой образуются характерные дефекты в слое нервных волокон ГКС. Нередко на ДЗН или около него в результате тромбирования микрососудов возникают расслаивающие гемorragии. ГОН часто сочетается с атрофическими изменениями в перипапиллярной хориоидее, ведущими к возникновению или расширению ППА (halo glaucomatosa) [2, 6, 12, 14, 25].

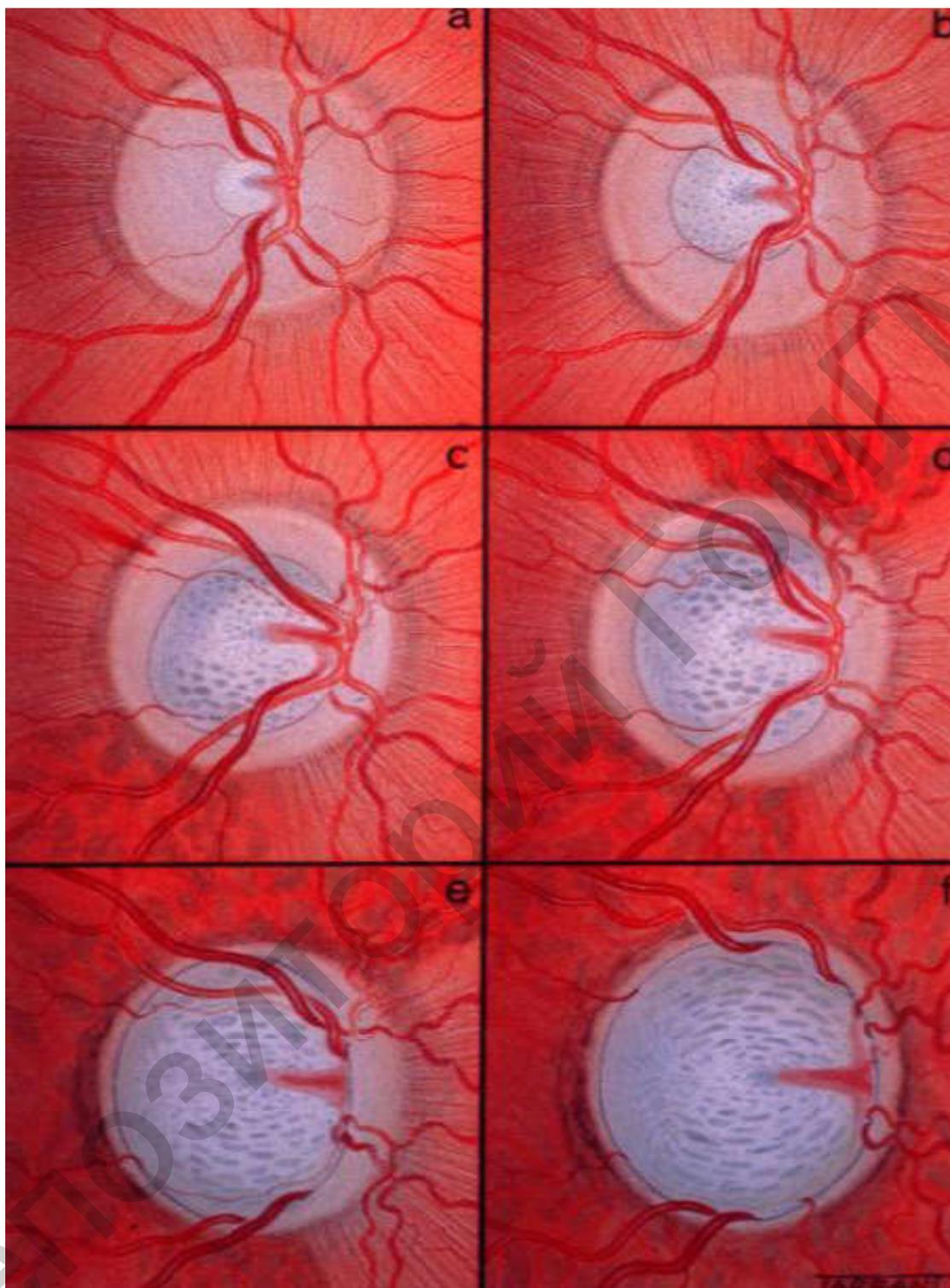
## **Офтальмоскопические признаки глаукомы**

**1. Расширение экскавации ДЗН** при глаукоме обычно происходит во всех направлениях, однако чаще всего — в вертикальном («вертикальный компонент экскавации») за счет истончения НРП в верхнем и нижнем секторах ДЗН, что связано с особенностями строения РПС. Глаукомная экскавация чаще имеет вытянутую вертикально-овальную форму, соотношение Э/Д равняется 0,5–0,6 и более, различается на обоих глазах (рисунки 40–42).

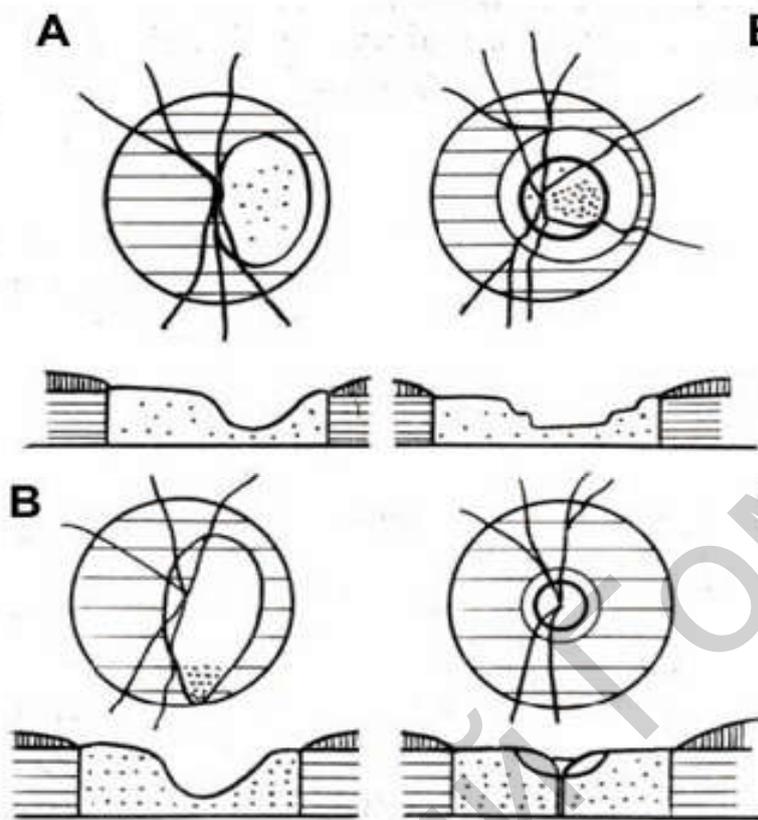
Определенное значение имеет побледнение поверхности ДЗН, видимое офтальмоскопически смещение сосудистого пучка, наличие ППА сосудистой оболочки. Рекомендуются обращать внимание на рельеф и картину хода нервных волокон на сетчатке, который при глаукоме выглядит ступенчатым и прерывистым.



**Рисунок 40 — Широкая экскавация диска зрительного нерва при глаукоме**

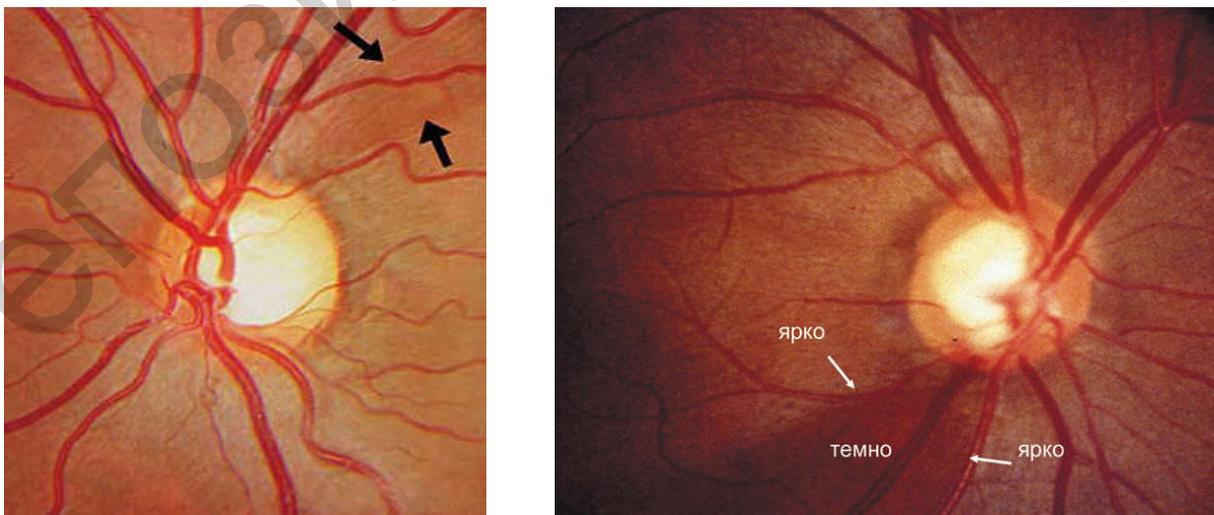


**Рисунок 41 — Расширение глаукомной экскавации диска зрительного нерва по мере прогрессирования глаукомной оптической нейропатии (расширяется и углубляется экскавация диска зрительного нерва; на дне экскавации начинает просматриваться решетчатая пластинка склеры; смещаются центральные сосуды сетчатки — огибают край экскавации диска зрительного нерва; появляются дефекты в слое нервных волокон сетчатки и атрофические изменения в перипапиллярной хориоидее) [6]**



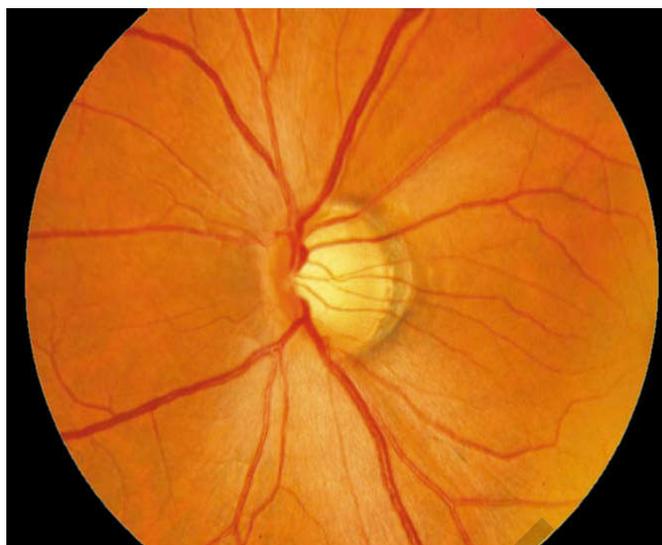
**Рисунок 42** — Клинические разновидности глаукоматозной экскавации диска зрительного нерва: *а* — прогрессирующая темпоральная экскавация; *б* — блюдцевидная; *в* — экскавация с выемкой у нижнего полюса; *г* — экскавация с перекрытием

**2. Дефекты слоя нервных волокон сетчатки** имеют клиновидную форму, в более поздних стадиях отмечается диффузная потеря СНВС (рисунок 43).



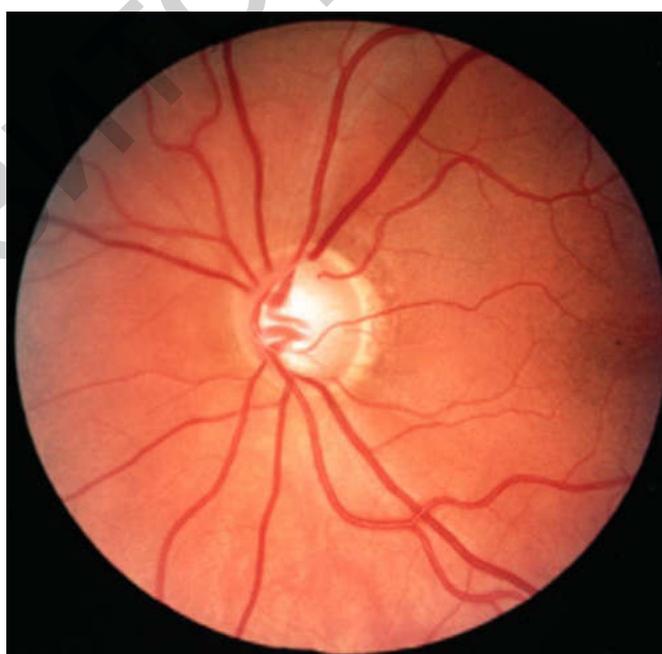
**Рисунок 43** — Дефект слоя нервных волокон сетчатки (указан стрелками)

3. При расширении экскавации ДЗН происходит **сдвиг сосудистого пучка в носовую сторону** (рисунок 44).



*Рисунок 44 — Сдвиг сосудистого пучка в назальную сторону диска зрительного нерва с одновременным истончением нейроретинального пояса и расширением зоны перипапиллярной атрофии с височной стороны диска зрительного нерва у пациента с глаукомой*

4. Симптом «прокола края ДЗН» возникает при истончении НРП, в этом случае ретинальный сосуд под прямым углом входит в ДЗН у самого его края, по типу «ружейного штыка» (рисунок 45).



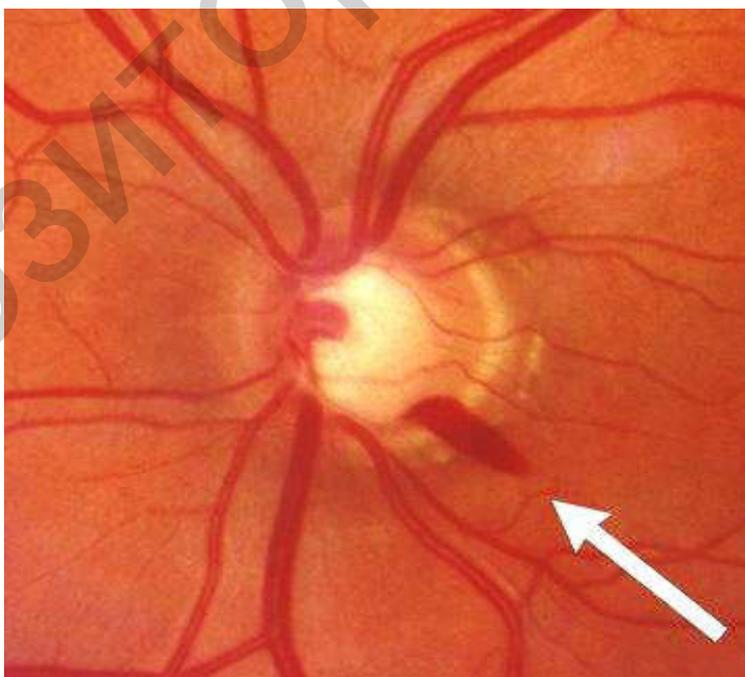
*Рисунок 45 — Симптом «прокола края диска зрительного нерва»*

**5. Симптом «циркумлинейных сосудов».** Циркумлинейные сосуды — это маленькие ветви центральной артерии или вены сетчатки, повторяющие контур экскавации по ее дну, выходящие через темпоральный сектор ДЗН и имеющие отношение к питанию макулярной области сетчатки. Этот симптом характерен для «блюдцевидной» формы экскавации (рисунок 46).



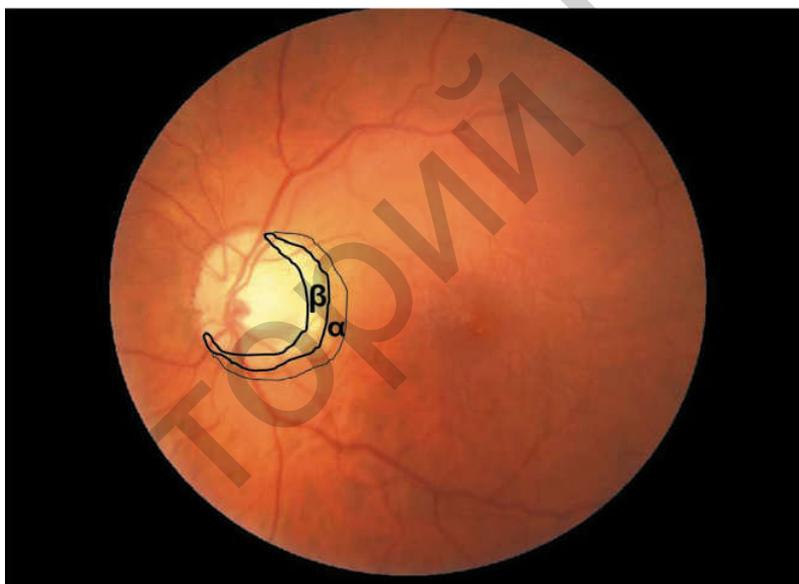
*Рисунок 46 — Симптом «циркумлинейных сосудов»*

6. Нередко на ДЗН или около него в результате тромбирования микрососудов возникают **геморрагии** (рисунок 47).



*Рисунок 47 — Кровоизлияние на диске зрительного нерва*

7. ГОН часто сочетается с **атрофическими изменениями** в перипапиллярной хориоидее. ППА встречается как в здоровых глазах (наиболее часто в пожилом возрасте и у пациентов с аметропиями), так и у больных глаукомой. Гистологически ППА представляет собой несоответствие границ невральной сетчатки, пигментного эпителия сетчатки и сосудистой оболочки. Наличие ППА считается признаком сниженной хориоидальной перфузии. Офтальмоскопически видимая зона атрофии может быть представлена  $\beta$ - и  $\alpha$ -зонами. Происхождение  $\beta$ -зоны связано с атрофией пигментного эпителия сетчатки и хориокапилляров и в норме наблюдается в 15–20 % случаев;  $\alpha$ -зона характеризуется истончением хориоидеи, может сопровождаться очагами как гипер-, так и гипопигментации и в основном наблюдается в норме. Наряду с другими факторами риска глаукомы наличие  $\beta$ -зоны ППА расценивается как прогностически неблагоприятный признак заболевания. Местоположение зоны атрофии обычно соответствует наиболее выраженной потере ткани в НРП и часто обнаруживается в темпоральной полусфере ДЗН [14, 25, 30, 40] (рисунок 48).



**Рисунок 48** — *Выраженная перипапиллярная атрофия с зонами бета ( $\beta$ ) и альфа ( $\alpha$ )*

### **5.6. Диагностические пробы при глаукоме**

При латентно протекающей глаукоме, даже проведя все вышеуказанные методики, не всегда можно с уверенностью подтвердить или опровергнуть диагноз глаукомы. В таких случаях приходится использовать нагрузочные и разгрузочные пробы, когда один или несколько показателей (уровень ВГД, показатели периметрии) проверяются в изменившихся условиях (под влиянием темноты, лекарственных средств, расширения зрачка, изменения положения тела,

водной или компрессионной нагрузки). У пациентов с глаукомой механизмы, регулирующие ВГД, гидро- и гемодинамику глаза, находятся в состоянии постоянного напряжения, поэтому дополнительная нагрузка на эти механизмы может привести к нарушению состояния компенсации. Существует несколько десятков проб, но не все они выполнимы в условиях поликлиники.

Диагностические пробы сыграли важную роль в изучении патофизиологических механизмов глаукомы. Однако большинство таких тестов недостаточно информативны, некоторые небезопасны или для их проведения необходимы специальные устройства, которые не производят серийно [6, 30].

**Наиболее простыми и информативными являются:**

### **1. Нагрузочные пробы**

**Водно-питьевая проба.** Впервые предложена Шмидтом (1928 г.), с тех пор претерпела ряд изменений. Перед проведением пробы у пациента измеряют ВГД, затем дают ему стакан (200 г) воды, после чего повторно через 45 мин проводят тонометрию. Проба считается положительной, если разница в показателях ВГД составляет 5 мм рт. ст. и более.

**Темновая проба.** Пациенту определяют уровень ВГД, затем его помещают на 1 ч в темную комнату. Если за это время ВГД повысится не менее чем на 5 мм рт. ст., пробу считают положительной. Эффект темновой пробы связан с расширением зрачка в темноте и прикрытием дренажной зоны участком сокращенной радужки.

**Позиционная проба.** После определения уровня ВГД пациента укладывают на кушетку лицом вниз на 1 ч. Повышение ВГД на 6 мм рт. ст. и более за 1 ч указывает на предрасположение к блокаде УПК. Эффект позиционной пробы объясняется смещением хрусталика в сторону передней камеры.

### **2. Разгрузочные пробы**

**Пилокарпиновая диагностическая проба.** Основана на оценке уровня ВГД до и через 1–1,5 ч после закапывания пилокарпина. Снижение ВГД на 3 мм рт. ст. или больше через 1–1,5 ч после инстилляцией 1–2 % раствора пилокарпина наблюдается практически у всех больных глаукомой и очень редко у здоровых лиц [1, 2, 6, 11, 12, 14, 15, 16].

## **5.7. Высокотехнологичные методы диагностики глаукомы**

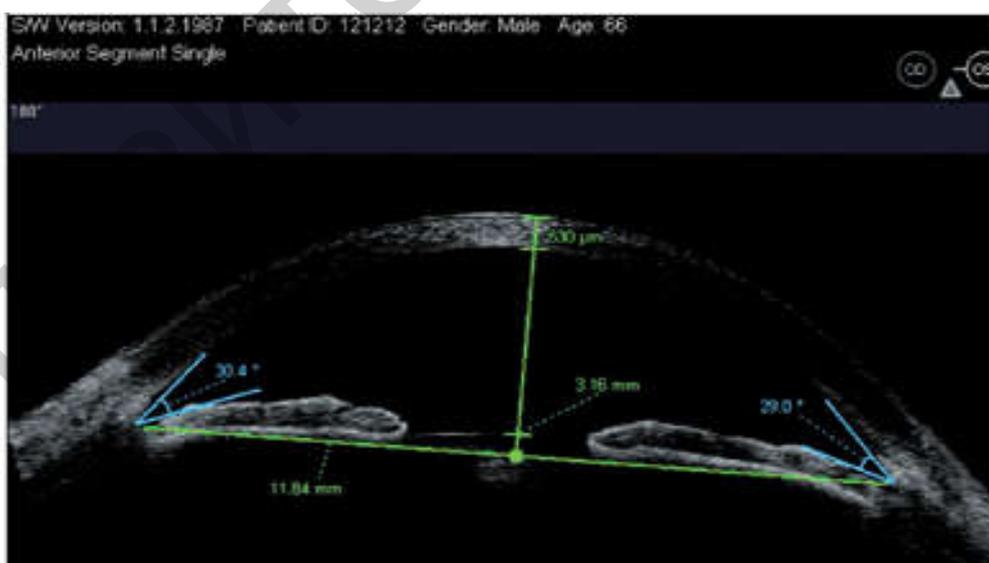
### **5.7.1. Оптическая когерентная томография**

**Оптическая когерентная томография (ОКТ)** — неинвазивный (бесконтактный) современный метод исследования, позволяющий визуализировать любые структуры глаза с высочайшим разрешением (1–15 мкм) (рисунок 49).

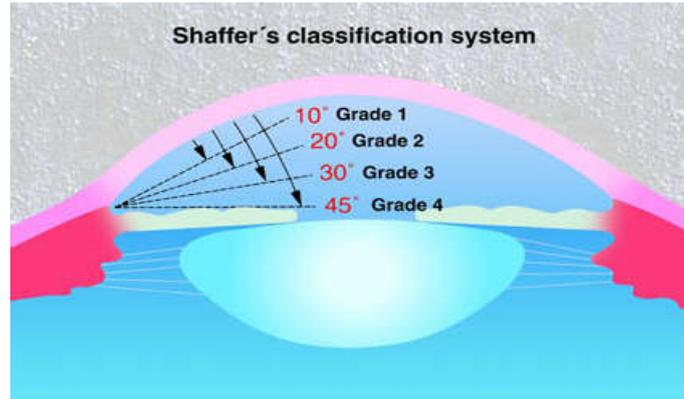


**Рисунок 49 — Оптический когерентный томограф для переднего отрезка глаза**

**Оптическая когерентная томография переднего отрезка глаза** позволяет выявить патологические изменения переднего отрезка глаза, проводить измерения величины УПК, толщины роговицы (пахиметрия), радужки, глубины ПК глаза, оценивать результаты оперативного лечения глаукомы (рисунки 50, 51).



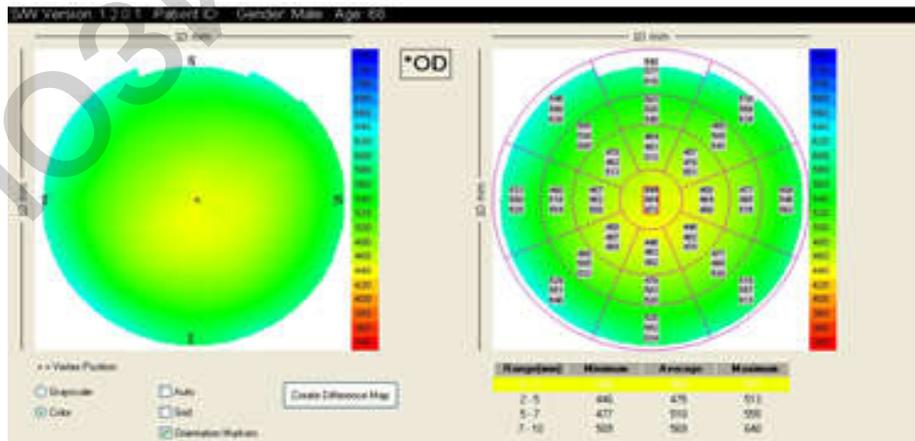
**Рисунок 50 — Оптическая когерентная томография переднего отрезка глаза (измерены величина угла передней камеры, глубина и ширина передней камеры)**



**Рисунок 51 — Величины угла передней камеры глаза (по Schaffer R.N., 1960)**

### Пахиметрия

Пахиметрия представляет собой метод измерения толщины роговицы в различных секторах (рисунок 52). Результаты исследования ВГД могут считаться корректными, если учитывается, что на них влияет такой фактор, как толщина роговицы. Отмечается, что ЦТР варьирует у здоровых лиц и при глаукоме. Выявление корреляции между ЦТР и уровнем ВГД может играть значительную роль при постановке диагноза и определении «давления цели». Возможны варианты как гипердиагностики (при получении повышенного ВГД у пациентов с толстой роговицей), так и недооценка получаемых при измерении данных офтальмотонуса (у пациентов с тонкой роговицей). ЦТР в норме в среднем составляет  $555 \pm 100$  мкм. Многие современные ученые разделяют точку зрения, согласно которой пациенты с ЦТР, составляющей менее 520 мкм, должны находиться в группе риска по развитию глаукомы. Отклонение величины ЦТР на каждые 10 мкм приводит к изменению показателей ВГД на 0,63 мм рт. ст. [5, 22].



**Рисунок 52 — Пахиметрическая карта при оптической когерентной томографии. Толщина роговицы представлена цветовой градацией и количественными значениями, отраженными в секторах на роговице и таблице под картой**

Исследования значения толщины роговицы в оценке ВГД привели к созданию целого ряда **поправочных коэффициентов для пересчета истинного ВГД** (рисунок 53).

ЦТР (μm)	«Коррекция»	ЦТР (μm)	«Коррекция»
405	7	565	-1
425	6	585	-2
445	5	605	-3
465	4	625	-4
485	3	645	-5
505	2	665	-6
525	1	685	-7
545	0	705	-8

**Рисунок 53 — Коррекция значений внутриглазного давления в зависимости от центральной толщины роговицы пациента (по Chorlin N.T., 2007)**

**Оптическая когерентная томография заднего отрезка глаза** при глаукоме позволяет провести оценку параметров ДЗН и определить толщину перипапиллярной сетчатки (рисунок 54).

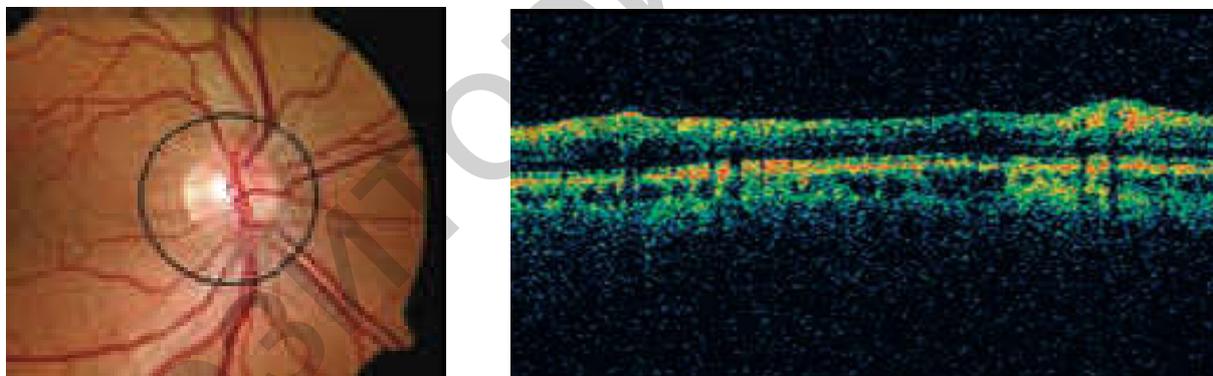


**Рисунок 54 — Оптический когерентный томограф для заднего отрезка глаза**

**Визуализация СНВС при ОКТ** может проводиться по нескольким программам (протоколам) сканирования. В качестве стандартного принят протокол «RNFL thickness (3,4 mm)». Согласно этому

протоколу, измерения СНВС выполняются по окружности диаметром 3,4 мм, центрируемой вручную относительно ДЗН. Метод ОКТ позволяет измерить толщину СНВС, оптически более плотного, чем прилежащие слои сетчатки. Результаты графически выражаются в виде кривой толщины СНВС. Количественно прибор рассчитывает среднюю толщину СНВС в 12 секторах, 4 квадрантах и общую среднюю (по всему периметру). Вычисляются дополнительные расчетные показатели и их различия (разность) для правого и левого глаза. Результаты и относительные расчетные показатели сравниваются статистически с обширной нормативной базой, учитывающей возраст и пол пациента. Кривая толщины СНВС оценивается по ее положению на графике относительно зон нормы, пограничных величин и патологии, выделенных соответственно зеленым, желтым и красным цветами. Такими же цветами помечаются полученные количественные значения показателей, что облегчает оценку результатов [9, 25, 26, 28].

Количественная оценка СНВС в перипапиллярной области является одним из наиболее информативных методов ранней диагностики глаукомы и оценки динамики ее прогрессирования. Многие авторы отмечают, что нарушения в СНВС, как правило, не только опережают изменения ГЗН, но и часто развиваются ранее периметрических изменений и могут являться основным клиническим признаком так называемой «препериметрической» глаукомы (рисунок 55).



**Рисунок 55— Зона вокруг диска зрительного нерва, в которой производится измерение толщины слоя нервных волокон сетчатки. Изображение слоя нервных волокон сетчатки, полученное методом оптической когерентной томографии**

СНВС неравномерно распределен вокруг ГЗН, имея наибольшую толщину у верхнего и нижнего ее полюсов. Кривая зависимости толщины СНВС от положения вокруг ГЗН на круговом перипапиллярном срезе имеет двугорбую форму с максимумами в верхнем и нижнем, и минимумами — в височном и носовом квадрантах (рисунок 56) [26, 31].

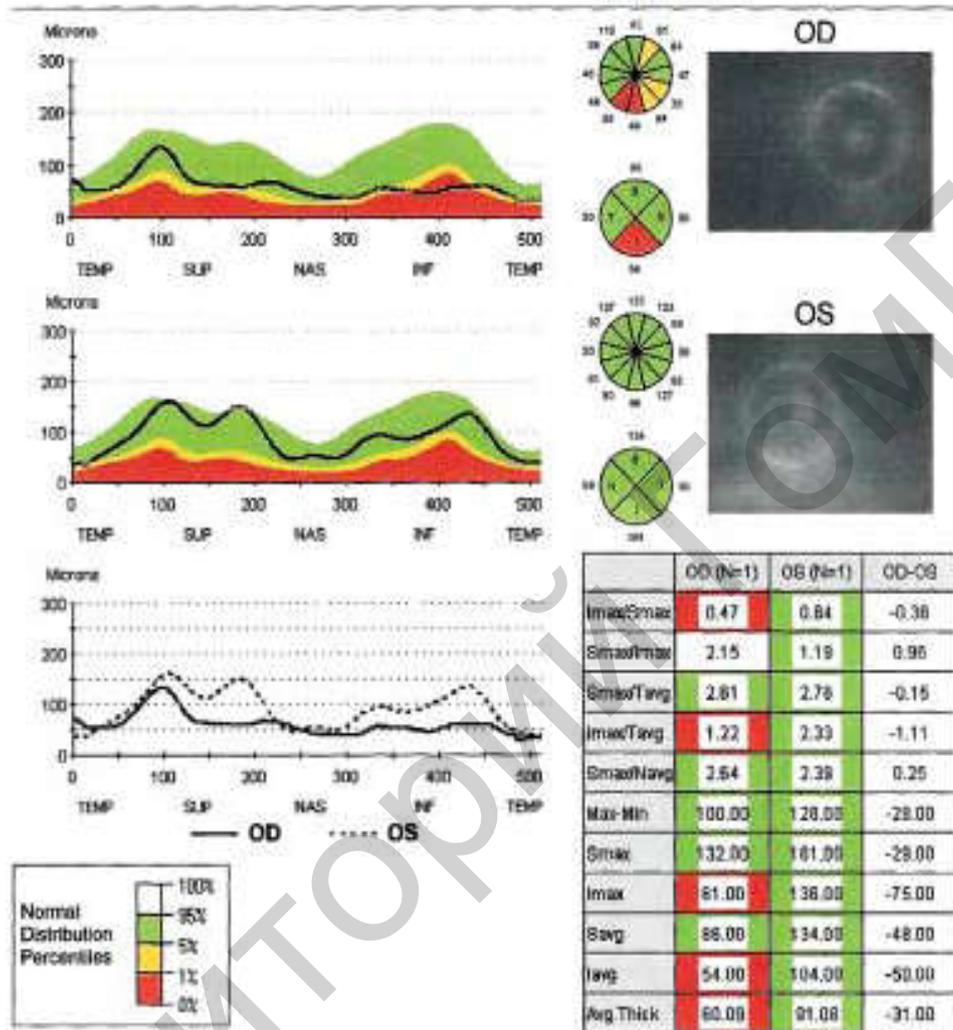
Kyivka, Vira Grigorivna

ScanType: RNFL Thickness (3.4)

ScanDate: 01/16/2008

DOB: 01/26/1944, ID: NA, Female

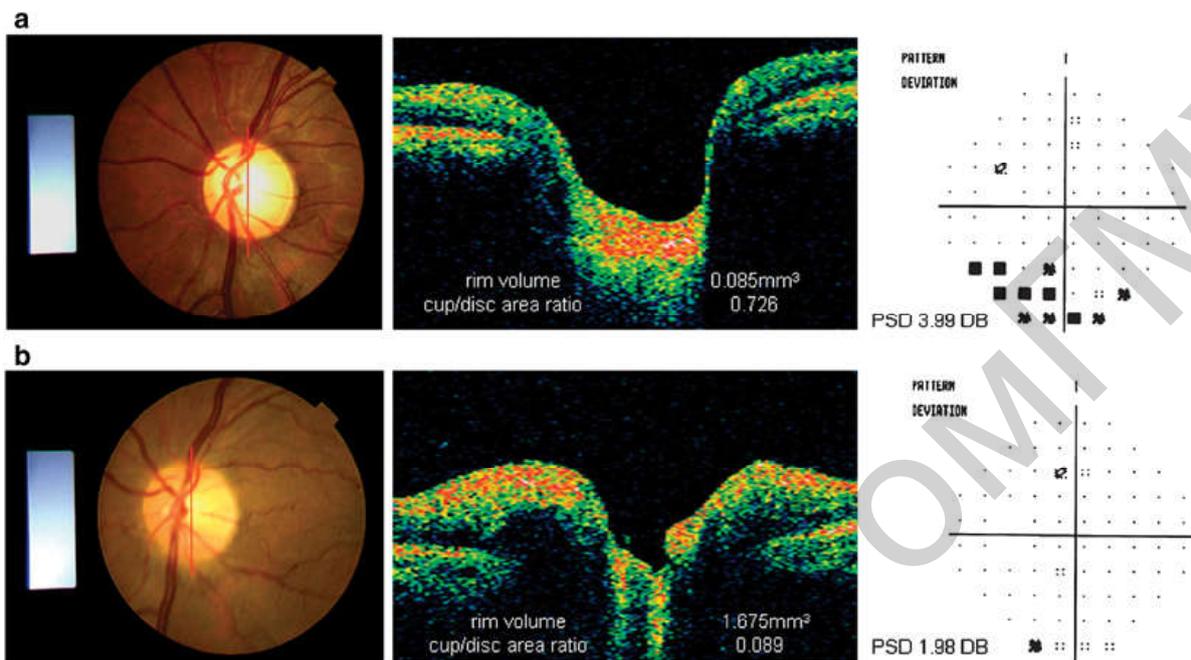
ScanLength: 10.87



**Рисунок 56 — Протокол исследования слоя нервных волокон перипапиллярной сетчатки методом оптической когерентной томографии. Средняя толщина слоя нервных волокон правого глаза снижена в нижнем секторе, левого — в пределах нормы**

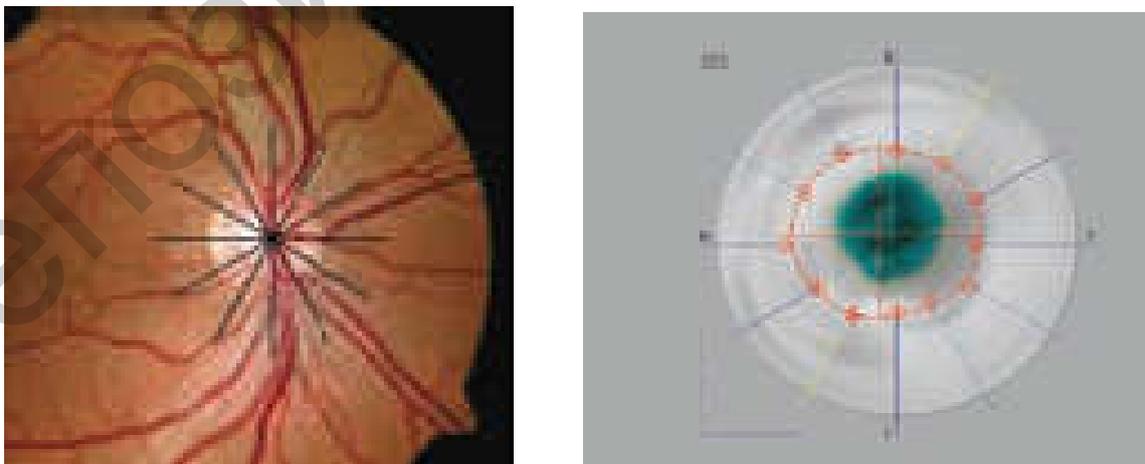
Нормативные значения слоя толщины нервных волокон представлены в виде графика с цветовым кодом. Белым, желтым, зеленым и красным цветами обозначена статистическая вероятность патологического истончения слоя нервных волокон пациента по сравнению с нормативной базой данных. Если график толщины СНВС расположен в белой и зеленой зонах, полученные данные в норме. В желтой зоне — толщина СНВС достоверно уменьшена ( $p < 0,05$ ), в красной зоне — толщина СНВС достоверно уменьшена ( $p < 0,01$ ).

## Исследование головки зрительного нерва методом оптической когерентной томографии (рисунки 57, 58)



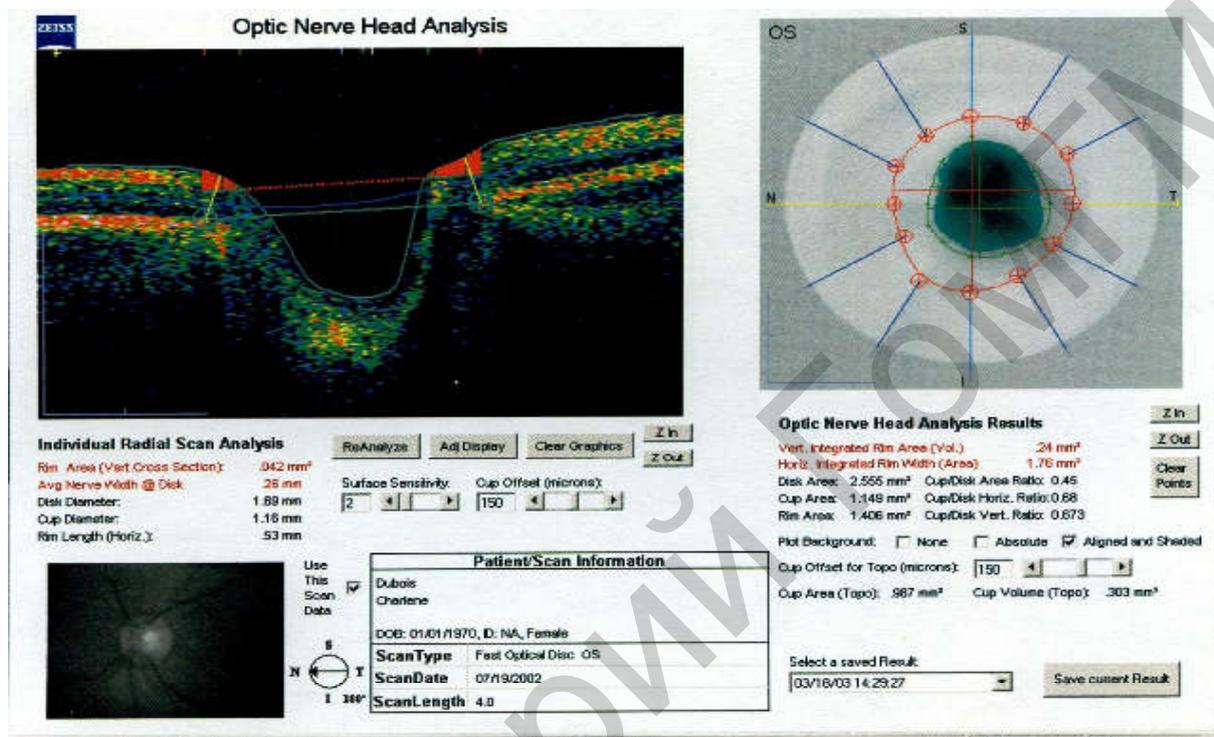
**Рисунок 57** — Головка зрительного нерва при глаукоме (a) и в норме (b) по результатам оптической когерентной томографии и соответствующие поля зрения

При сканировании ГЗН обычно используется 6 радиальных сканов с различной угловой ориентацией. Измерения множественных радиальных изображений могут быть использованы для конструкции двумерной карты ГЗН, кроме того вычисляются площади ГЗН, экскавации, нейроретинального ободка, соотношение экскавации к ГЗН и другие морфометрические показатели.



**Рисунок 58** — Зона сканирования при оптической когерентной томографии головки зрительного нерва

В протоколе ОКТ ДЗН край экскавации обозначен зелеными маркерами на композитной диаграмме. Край пигментного эпителия (ПЭ) (соответствует границам ДЗН) обозначен голубыми маркерами на скане и красными на композитной диаграмме. Нейроретинальный поясок закрашен красным на скане и находится между зеленой и красной линиями на диаграмме (рисунок 59).



**Рисунок 59 — Протокол оптической когерентной томографии диска зрительного нерва**

**В протоколе отображаются параметры конфигурации ДЗН:**

- **Rim Area (область нейроретинального ободка, НРП)** — отображается красным затенением на скане, ограничена линией диаметра экскавации ДЗН и линией, идущей от маркеров ПЭ к передней поверхности ДЗН перпендикулярно к линии диаметра ЭД. Нормальная величина — 1,31–1,96 мм<sup>2</sup>.

- **Rim Volume (объем НРП).** У здоровых лиц этот показатель находится в пределах 0,38–0,85 мм<sup>3</sup> (0,55 ± 0,16 мм<sup>3</sup>, Курьшева Н. И., 2007) и асимметрия с парным глазом не превышает 0,12 мм<sup>3</sup>. По данным литературы, объем НРП менее 0,31 мм<sup>3</sup> свидетельствует об истончении и частичной атрофии нервных волокон, что может служить диагностическим критерием в ранней диагностике глаукомы. Асимметрия объема НРП составляет 0,12 мм<sup>3</sup> и более при отсутствии значимой асимметрии размеров ДЗН свидетельствует в пользу атрофии НРП в глазу с его меньшим объемом.

• **Disk diameter (диаметр ДЗН)** — прямая линия между двумя маркерами ПЭ, голубая линия на скане. Средний вертикальный диаметр = 1,8 мм, средний горизонтальный диаметр = 1,7 мм. Малые диски имеют величину среднего вертикального диаметра менее чем 1,5 мм. У больших дисков средний вертикальный диаметр составляет более 2,2 мм.

• **Cup diameter (диаметр экскавации ДЗН)** — на скане соответствует линии, идущей параллельно в 150 мкм кпереди от линии диаметра ДЗН. Красная — на скане, зеленая — на топограмме. Индивидуально изменчива, зависит от размеров ДЗН. Размеры экскавации ДЗН составляют в среднем  $0,65 \pm 0,41$  мм.

• **Disk Area (площадь ДЗН)** — площадь внутри красной границы на композитной диаграмме. Маленькие ДЗН имеют площадь  $\leq 1,6$  мм<sup>2</sup>; площадь средних составляет  $\leq 2,6$  мм<sup>2</sup>; больших —  $\geq 2,61$  мм<sup>2</sup>. Такое деление принято в соответствии с программным алгоритмом ретинотомографа.

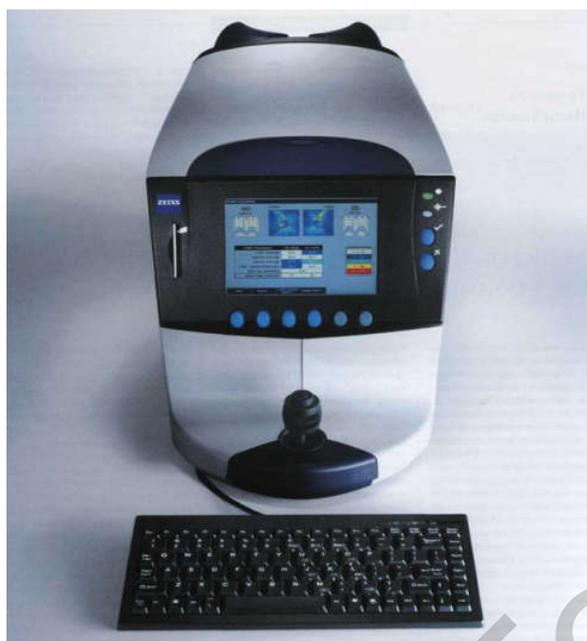
• **Cup Area (Торо)** — площадь экскавации, очерчена зеленым на композитной диаграмме. В норме ее величина составляет  $0,3 \pm 0,14$  мм<sup>2</sup>.

• **Cup/Disk Area Ratio** — отношение площади ЭД к площади ДЗН. В среднем это соотношение равняется  $0,41 \pm 0,16$ . Среднее значение Э/Д не является типичным для нормальных глаз с маленьким ДЗН. Показатель Э/Д в маленьких дисках мал, а в больших — высок. Таким образом, не следует опрометчиво ставить диагноз глаукомы при больших физиологических экскавациях в больших ДЗН, равно как следует быть бдительным при обследовании пациентов с высоким ВГД и маленьким ДЗН, когда определяются низкие показатели Э/Д. При глаукоме наблюдается расширение площади и углубление экскавации, что ведет к увеличению соотношения площади экскавации к площади зрительного нерва (более, чем 0,42 при анализе параметров диска зрительного нерва с использованием ОКТ) [25 - 27].

### 5.7.2. Лазерная поляриметрия

Лазерная поляриметрия позволяет определить толщину перипапиллярного слоя нервных волокон сетчатки (цветовые схемы, графики-развертки, таблица, которая содержит интегральные показатели толщины СНВС в среднем по всей окружности, в верхнем и нижнем сегментах, показатель асимметрии между правым и левым глазом, а также наиболее информативный для диагностики глаукомы индекс нервных волокон — NFI).

Лазерный поляриметр является специализированным прибором, предназначенным исключительно для исследования СНВС (рисунок 60).

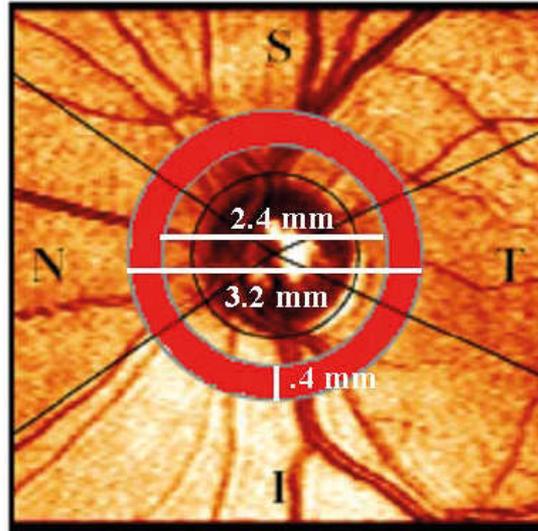


**Рисунок 60 — Лазерный поляриметр GDx VCC (GD обозначает «*glaucoma detect*», VCC — *variable corneal compensator* — компенсатор роговичной поляризации)**

Данный слой обладает поляризующими свойствами, и степень поляризации, определяемая методом лазерной поляриметрии, пропорциональна его толщине. Прибор проводит измерения в каждой точке прямоугольного участка размером  $15^\circ \times 15^\circ$  вокруг ДЗН — в пределах расчетной окружности (рисунок 61). Строится кривая толщины СНВС, определяется ряд суммарных показателей толщины СНВС: общая средняя (TSNIT Average) и ее стандартное отклонение (TSNIT Standard Deviation), средняя толщина СНВС в верхнем (Superior Average) и нижнем (Inferior Average) секторах, и проводится статистическое сравнение всех результатов измерений и показателей с обширной нормативной базой с учетом рефракции, возраста, пола и расовой принадлежности пациента.

В базу данных включены и нормальные, и глаукомные результаты. Данные пациентов с глаукомой использовались для создания классификатора индикатора нервного волокна, используемого для обнаружения и распознавания структур с глобальными потерями СНВС, обусловленными глаукомой. Эти данные применялись для оценки параметров, чтобы определить лучшие дискриминаторы, отделяющие норму от глаукомы. Они также определяют, как СНВС и параметры изменяются в зависимости от тяжести заболевания.

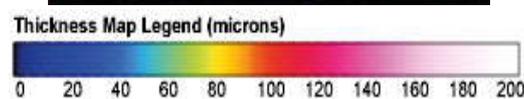
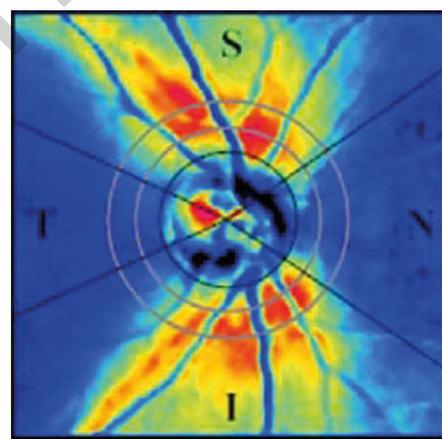
База данных (нормы и глаукомы) была собрана на серийном GDx VCC в соответствии со строгим протоколом, одобренным внешним наблюдательным советом. Данные собирали в шести лечебных центрах в США.



**Рисунок 61 — Расчетная окружность — фиксированная окружность шириной 0,4 мм, ограниченная внутренним (2,4 мм) и наружным (3,2 мм) диаметрами. Возможно изменение диаметра этой окружности для того, чтобы избежать ошибок в измерении толщины СНВС, если имеет место перипапиллярная атрофия**

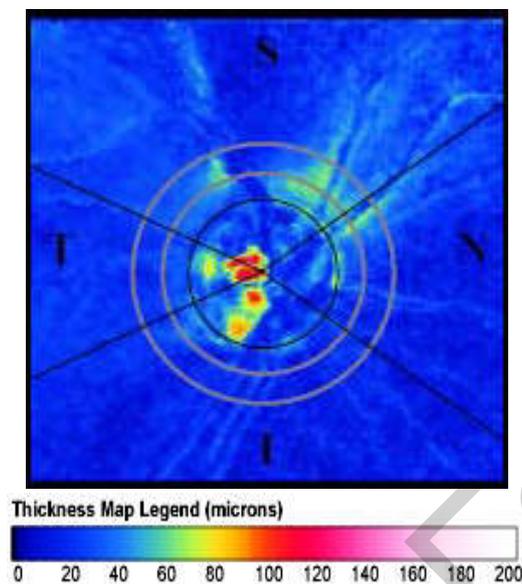
### Цветовая кодировка

Исследуемая область ДЗН и сетчатки представлена цветными схемами и графиками, отражающими толщину СНВС в различных сегментах вокруг ДЗН. Самая малая толщина окрашена темно-синим цветом, самая большая — ярко-красным. В норме изображение имеет яркий желтый и красный цвета в верхнем и нижнем секторах, зеленый и синий цвета — в назальном и темпоральном секторах (рисунок 62).



**Рисунок 62 — Норма: яркий желтый и красный цвета в верхнем и нижнем секторах, синий цвет в назальном и темпоральном секторах**

При глаукоме желтое и красное окрашивание в верхнем и нижнем секторах СНВС постепенно сменяется на синее вследствие истончения СНВС (рисунок 63).

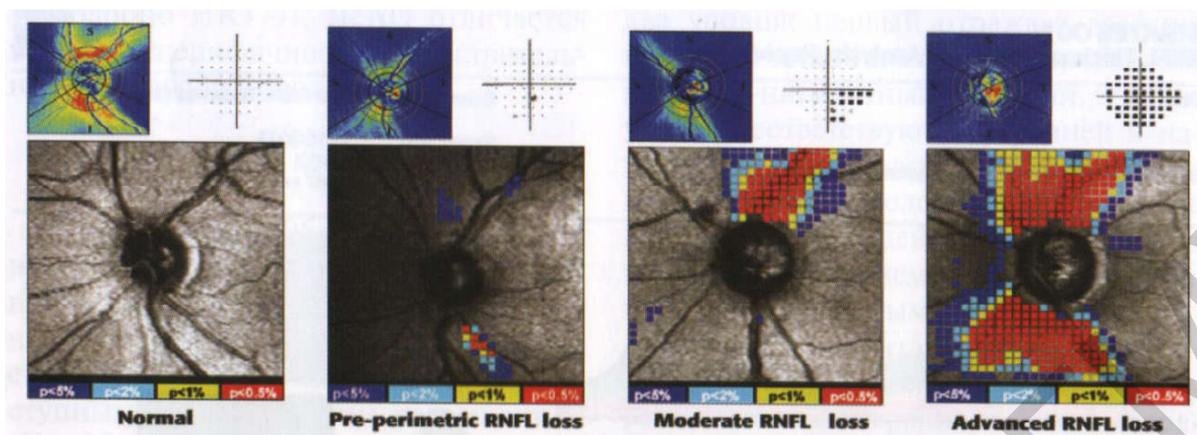


**Рисунок 63 — Глаукома: отсутствие красного и желтого цветов в верхнем и нижнем секторах, синее окрашивание указывает на снижение толщины слоя нервных волокон сетчатки**

### **Схема отклонений толщины слоя нервных волокон сетчатки по данным лазерной поляриметрии**

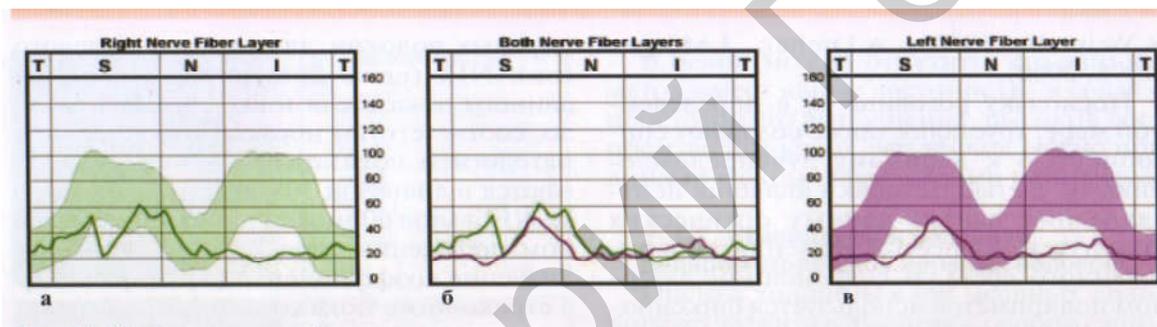
Прогрессирование глаукомы от начальной до далекозашедшей стадии. На первом обследовании толщина слоя нервных волокон сетчатки не нарушена, впоследствии появляются очаговые поражения сначала снизу снаружи, затем сверху. Рисунок также демонстрирует корреляцию выявленных при лазерной поляриметрии изменений со схемами полей зрения. Цветовая кодировка значений вероятности: темно-синий цвет представляет 5 % вероятности соответствия норме, светло-синий — 2 % вероятности, желтый цвет — 1 %, красный — 0,5 % (рисунок 64).

График имеет характерный «двугорбый вид» — толщина СНВС больше в верхнем и нижнем сегментах, чем в носовом и височном. Фоновым цветом обозначен диапазон нормальных значений толщины СНВС: зеленым цветом для правого глаза, сиреневым — для левого (в пределах фонового цвета лежит 95 % нормальных значений толщины СНВС для данного возраста). Тонкой линией на графиках отражены данные толщины СНВС исследуемого пациента. Латинскими буквами вверху обозначены соответственно: Т — височный сектор, S — верхний, N — назальный, I — нижний.



**Рисунок 64** — Схема отклонений толщины слоя нервных волокон сетчатки по данным лазерной поляриметрии

**Графическое изображение толщины слоя нервных волокон сетчатки** (рисунок 65).



**Рисунок 65** — Графики-развертки толщины слоя нервных волокон сетчатки в височном-верхнем-назальном-нижнем-височном (TSNIT) сегментах перипапиллярной области правого (а), левого (в) и сравнительное изображение слоя нервных волокон сетчатки обоих глаз (б)

### **Таблица количественных значений толщины слоя нервных волокон сетчатки**

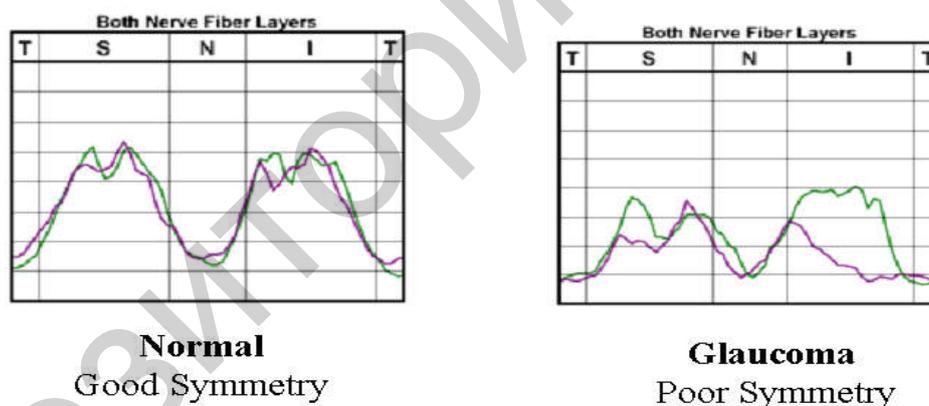
Результаты поляриметрического лазерного сканирования сведены в таблицу (рисунок 66). Отражены значения средней толщины слоя нервных волокон сетчатки в пределах расчетной окружности (TSNIT Average); среднее значение в области верхнего (Superior Average) и нижнего (Inferior Average) секторов в пределах 120°; стандартное отклонение от средней (TSNIT Standard Deviation); корреляция значений симметричных точек для OD и OS (Inter-Eye Symmetry). Показатель Inter-Eye Symmetry является линейным коэффициентом корреляции Пирсона для толщины СНВС на обоих глазах. Этот показатель очень информативен при глаукоме, так как в этом случае один глаз по патологическим изменениям, как правило, опережает другой. Значения показателя колеблются от -1 до 1 (рисунок 67).

Значение Inter-Eye Symmetry для здоровых глаз составляет около 0,9. Вычисление показателя базируется на графическом изображении RNFL обоих глаз. Степень отклонения значений от нормы в таблице отображается цветами. Цветовая кодировка значений вероятности совпадает с кодировкой схемы отклонения: темно-синий цвет представляет 5 % вероятности соответствия норме, светло-синий — 2 % вероятности, желтый цвет — 1 %, красный — 0,5 %.

TSNIT Parameters	OD Actual Val.	OS Actual Val.
TSNIT Average	49.83	39.30
Superior Average	59.94	39.80
Inferior Average	52.46	44.18
TSNIT Std. Dev.	17.05	10.50
Inter-Eye Symmetry	0.69	
NFI	19	53

p>=5%
p<5%
p<2%
p<1%
p<0.5%

**Рисунок 66** — Таблица количественных значений толщины слоя нервных волокон сетчатки (патологические значения окрашены в красный и желтый цвета)



**Рисунок 67** — Графическое отображение показателя Inter-Eye Symmetry в норме и при глаукоме (выраженная асимметрия графиков толщины слоя нервных волокон сетчатки)

**Индикатор состояния нервного волокна, или индекс нервных волокон (Nerve Fiber Index, NFI)**, свидетельствует о вероятности наличия глаукомы. NFI — сложный статистический математический показатель, составляющий в норме от 1 до 30, значения в пределах 30–50 считаются пограничными, а NFI, превышающий 50, свидетельствует о наличии патологических изменений. По данным литературы, в половине случаев, когда нарушения полей зрения еще не выявляются, NFI уже превышает 40.

### Расшифровка протокола лазерной поляриметрии (рисунок 68).

Толщина СНВС снижена на правом глазу в верхнем секторе ( $p < 0,05$ ), на левом — в верхнем и нижнем секторах и в среднем в пределах расчетной окружности ( $p < 0,005$ ). На левом глазу снижен также показатель стандартного отклонения от средней ( $p < 0,02$ ). Снижен показатель межглазной симметрии ( $p < 0,005$ ). На патологию указывает изменение нормальной для верхнего и нижнего секторов красно-желтой окраски на синюю на цветовой карте, наличие цветных квадратов на карте отклонений, снижение толщины СНВС на графике относительно области нормальных значений. Патологические количественные показатели толщины СНВС в таблице закрашены красным, желтым, синим и голубым цветами. Индекс нервных волокон на левом глазу превышает нормальные значения.

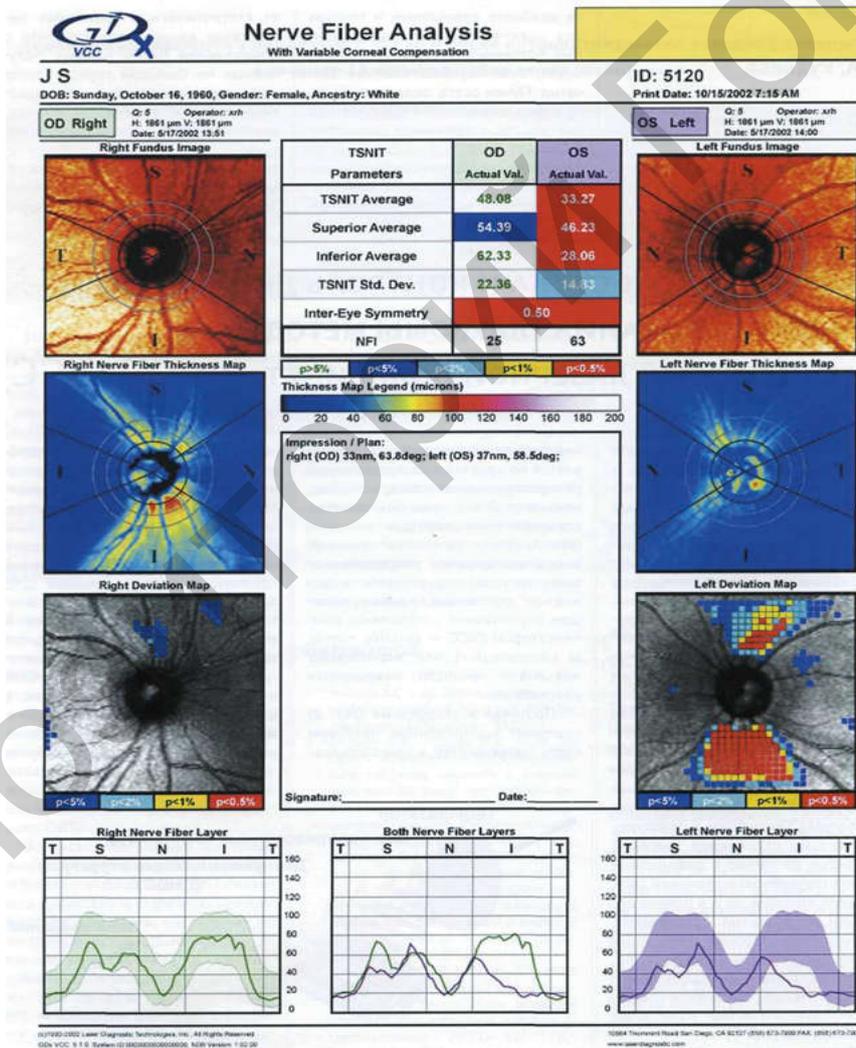


Рис. 2. Распечатка результатов исследования толщины слоя нервных волокон сетчатки на приборе GDx VCC.

Рисунок 68 — Протокол исследования слоя нервных волокон перипапиллярной сетчатки, полученный методом лазерной поляриметрии

**Таким образом, для глаукомного поражения, по данным лазерной поляриметрии, характерно:**

- снижение толщины СНВС (прежде всего в верхнем и нижнем секторах);
- наличие дефектов в СНВС;
- асимметрия в толщине СНВС;
- повышение индекса нервных волокон более 30 [9, 22, 26, 30].

### **5.7.3. Конфокальная сканирующая лазерная офтальмоскопия**

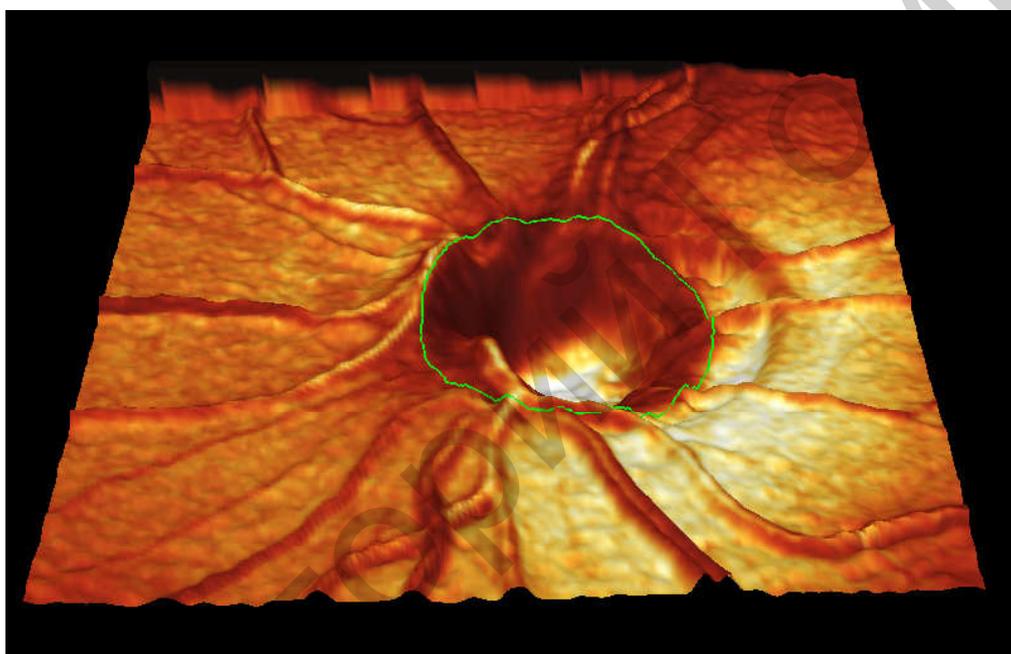
**Конфокальная сканирующая лазерная офтальмоскопия** (гейдельбергская ретиномотография, Heidelberg Retina Tomograph, HRT) — метод диагностики для качественной и количественной оценки структурных изменений ДЗН и окружающей зоны сетчатки. Она обеспечивает быстрое проведение топографических измерений ГЗН, а также измерений сетчатки и слоя ее нервных волокон. HRT осуществляет математический анализ полученных результатов и их сопоставление с заложенной в компьютерную систему базой данных. Гейдельбергская ретинальная лазерная томография основана на технологии конфокальной сканирующей лазерной офтальмоскопии (CSLO), это современная технология получения реалистических изображений высокого качества разрешения, использующая методику сканирования тканей при помощи специально сфокусированного лазерного луча (рисунок 69) [3, 24].



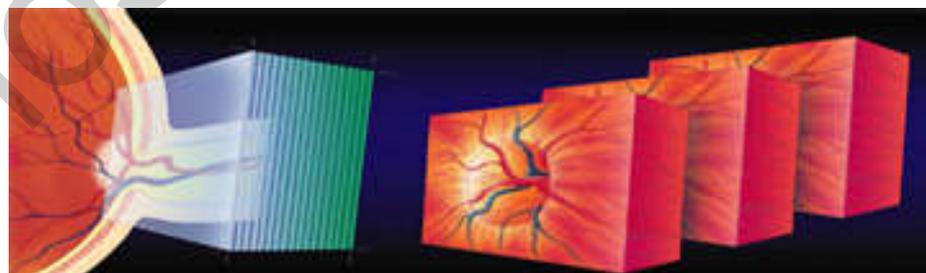
**Рисунок 69 — Гейдельбергский ретиномотограф Heidelberg retina tomograph, HRT III**

Для получения изображений HRT используют быстрое сканирование диодным лазером с длиной волны 670–675 нм. Сканирование и получение изображений происходят неинвазивно, в режиме реально-

го времени, при низком уровне освещенности, как правило, без необходимости медикаментозного мидриаза. В отличие от обычного фотографирования, результатами которого являются двумерные снимки, технология лазерного сканирования позволяет получать объемное (трехмерное) графическое изображение (рисунок 70). Первый оптический срез изображения располагается над отражением первого сосуда сетчатки, а последний — за дном экскавации диска зрительного нерва. Получаемые последовательные изображения, фокусируемые благодаря диафрагме конфокально на разной глубине, в пределах 4 мм, накладываются одно на другое. За несколько секунд автоматически оценивается топография исследуемого участка и на основе замеров строится его трехмерное изображение (рисунок 71) [3, 21, 24].



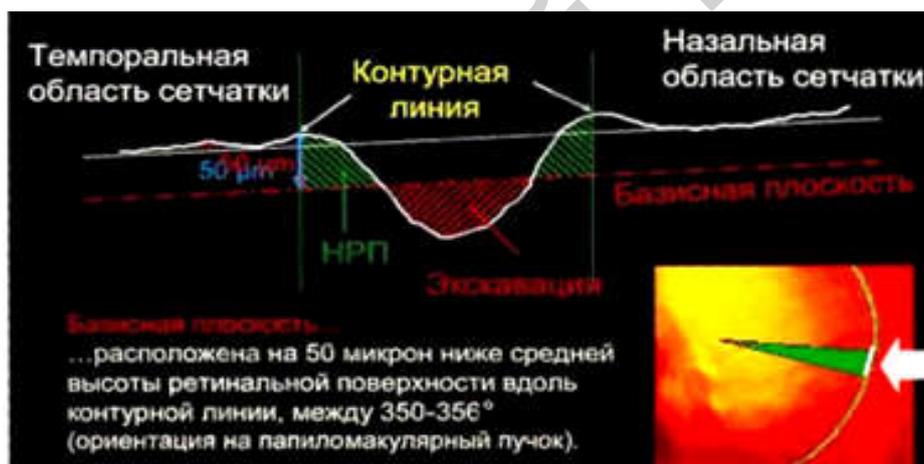
**Рисунок 70 — Трехмерное изображение диска зрительного нерва с контурной линией**



**Рисунок 71 — Принцип построения объемного изображения при конфокальной лазерной сканирующей офтальмоскопии. Серия оптических срезов, получаемых с помощью CSLO на различной глубине диска зрительного нерва. Из этих срезов прибор выстраивает целостное объемное изображение**

Метод гейдельбергской ретинотомографии не требует специальных подготовительных мероприятий для пациента. Вместе с тем качество изображений при сканировании зависит от размера зрачка, степени прозрачности оптических сред, посадки пациента, фокусировки и фиксации его взгляда. При размере зрачка, составляющем 3–4 мм в диаметре, в дополнительном мидриазе нет необходимости [1, 26].

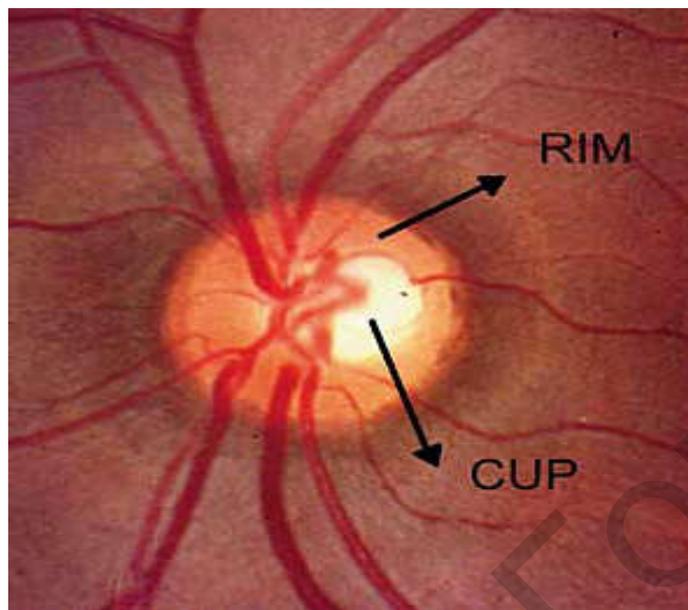
**Ретинотомографы имеют программное обеспечение**, используемое для получения, хранения и восстановления изображения, а также для проведения количественного анализа. Топографические параметры рассчитывают относительно стандартной эталонной плоскости после нанесения оператором контурной линии вокруг края ДЗН. Значения величин морфометрических параметров напрямую зависят от положения базисной (референтной) плоскости (reference plane). Базисная плоскость находится в очерчивающей границы ДЗН сегменте с шириной угла  $6^\circ$  (между  $350^\circ$  и  $356^\circ$ ) на 50 мкм ниже поверхности сетчатки и ориентирована на папилломакулярный пучок, нервные волокна которого, как принято считать, дольше всего остаются неповрежденными (рисунок 72). Вычисление положения базисной плоскости происходит в автоматизированном режиме [1, 11].



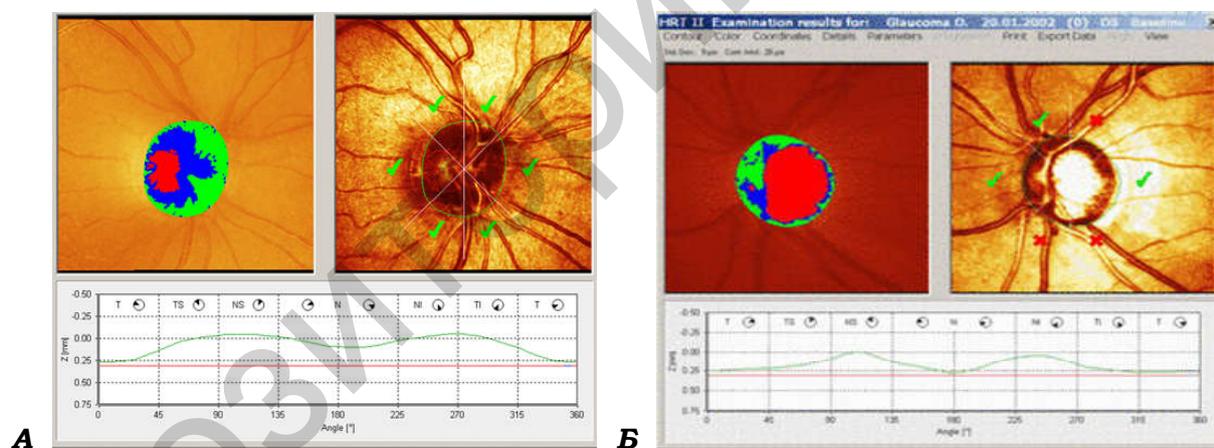
**Рисунок 72 — Схема расположения базисной (референтной) плоскости. В пределах контурной линии рассчитываются параметры нейроретинального пояса (зеленая зона выше базисной плоскости) и экскавации (красная зона ниже базисной плоскости)**

Наиболее значимыми параметрами при диагностике глаукомы являются: площадь НРП, rim area, RA ( $1,489 \pm 0,291 \text{ мм}^2$ ), объем НРП, rim volume, RV ( $0,362 \pm 0,124 \text{ мм}^3$ ), объемный профиль экскавации, cup shape measurement, CSM ( $-0,181 \pm 0,092$ ) (рисунок 73), высота вариации поверхности сетчатки вдоль контурной линии, height variation contour, HVC ( $0,384 \pm 0,087 \text{ мм}$ ), средняя толщина СНВС вдоль контурной линии, mean RNFL thickness ( $0,244 \pm 0,063 \text{ мм}$ ). В скобках указаны нормальные значения. Индивидуальные параметры пациентов весьма переменчивы и даже при наличии глаукоматозного повреждения могут

находиться в пределах нормы, поэтому значения указанных параметров являются ориентировочными [1, 9] (рисунок 74).



**Рисунок 73 — Нейро-ретинальный поясok (Rim) и экскавация диска зрительного нерва (Cup)**

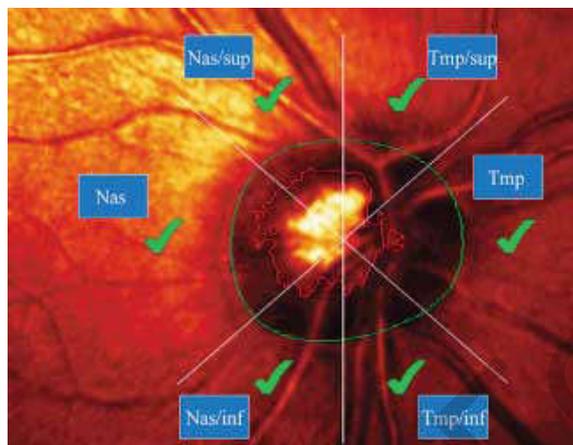


**Рисунок 74 — Изображение ДЗН, полученное методом гейдельбергской ретинотомографии: ДЗН в норме (А) и при глаукоме (Б).**

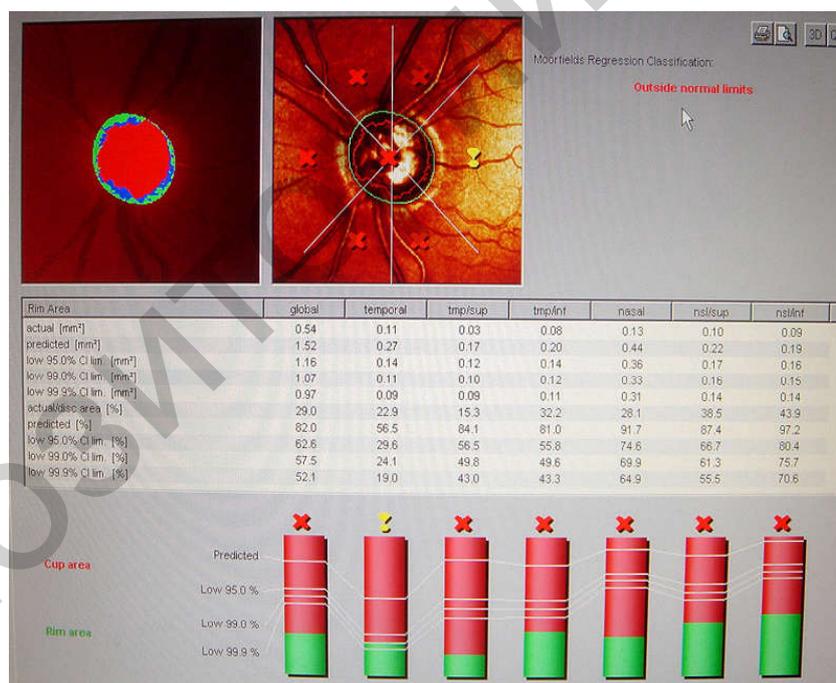
**Экскавация обозначена красным цветом, область НРП — зеленым. Зеленые галочки указывают на области с нормальной шириной НРП, красные крестики — участки с потерей ткани НРП**

**Альтернативный подход в исследовании** — регрессионный метод расчета Moorfields Regression Analysis (MRA). Эта форма анализа возникла на основе имевшихся знаний о физиологических взаимоотношениях, т. е. зависимости площади НРП от размера ДЗН и возможности уменьшения площади НРП с возрастом, а также знания о протекании глаукомного процесса.

Результаты MRA представлены в виде столбчатой диаграммы, на которой ДЗН условно разделен на 6 секторов (рисунок 75): назальный (nas), верхне-назальный (nas-sup), ниже-назальный (nas-inf), темпоральный (tmp), верхне-темпоральный (tmp-sup), ниже-темпоральный (tmp-inf). Слева от шести столбцов, отражающих разные сектора ДЗН расположен общий столбец для всего ДЗН (рисунки 76, 77).

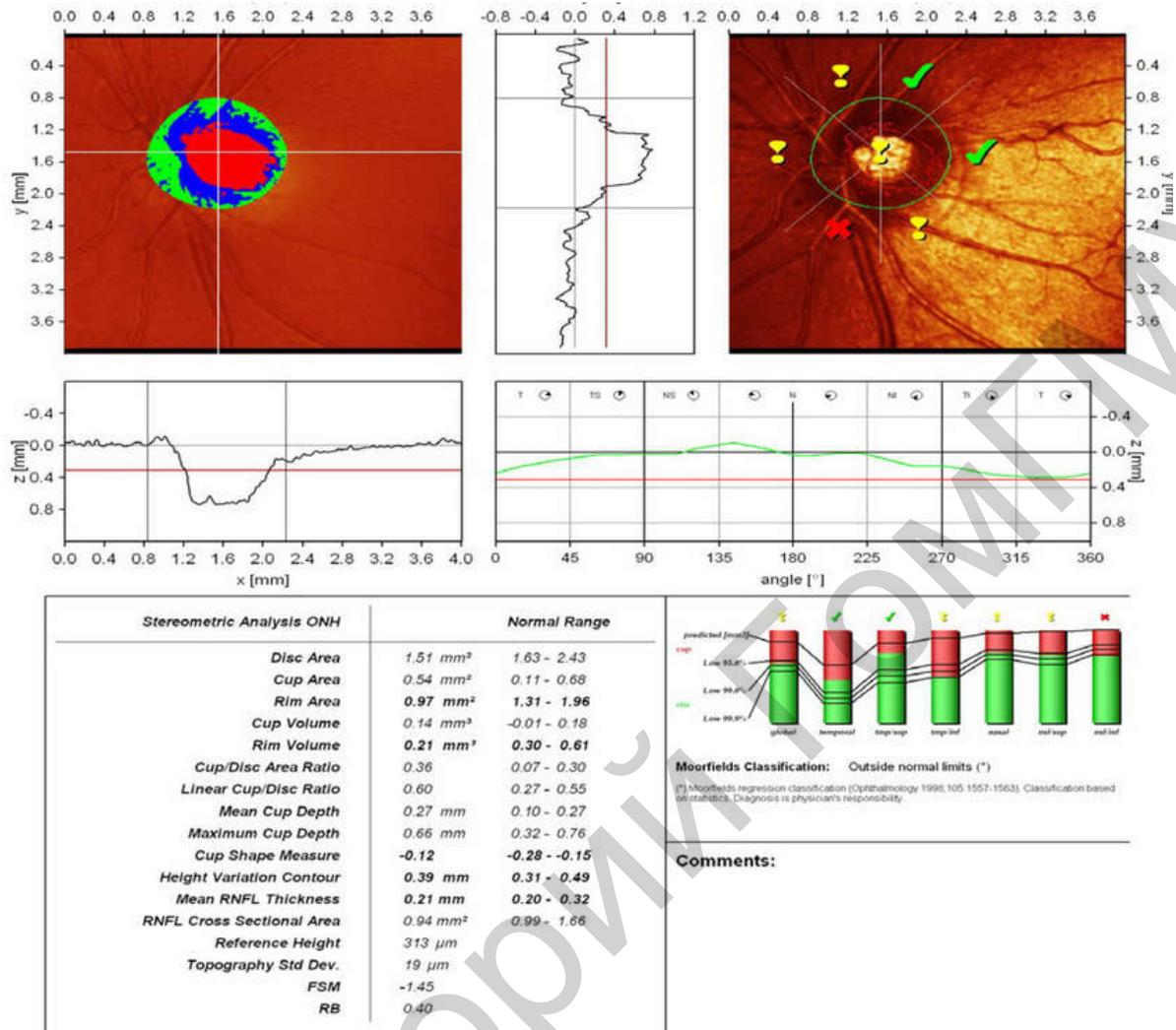


**Рисунок 75 — Сектора диска зрительного нерва при гейдельбергской ретиномографии**



**Рисунок 76 — Автоматический расчет параметров диска зрительного нерва в целом (колонка global) и по секторам.**

**Истончение нейро-ретинального пояса: зона экскавации (красная доля в каждом столбике) в темпоральном секторе имеет пограничное с патологией значение (обозначена желтым восклицательным знаком), во всех остальных секторах и в общем для всего ДЗН столбце — с 99,9 %-ной вероятностью вышла за рамки уровня нормы (красные крестики)**



**Рисунок 77 — Графическое представление глубины экскавации в каждом из секторов диска зрительного нерва: взаимоотношения размеров экскавации (красные столбики) и НРП (зеленые столбики) по шести секторам, анализируемым в гейдельбергском ретинальном томографе (HRT-II). На схеме ДЗН благоприятные сектора помечены «птичкой» зеленого цвета; статистически значимо сужен НРП в нижне-носовом секторе (помечен красным крестиком); намечающаяся неблагоприятная тенденция в носовом, нижне-носовом и нижне-темпоральном секторах обозначена желтым восклицательным знаком**

Каждый столбик представляет собой площадь ДЗН конкретного сектора, разделенную на зону экскавации (красного цвета) и зону НРП (зеленого цвета). Левый из столбиков отражает сумму данных шести остальных. Проходящие через диаграмму линии отражают процентное соотношение ДЗН, имеющих большую, чем очерчено линией, площадь НРП. Верхняя (predicted) из пересекающихся столбики линий указывает, что 50 % ДЗН имеют большую, чем обозначенная этой границей, площадь НРП. Опускание красного столбика ниже

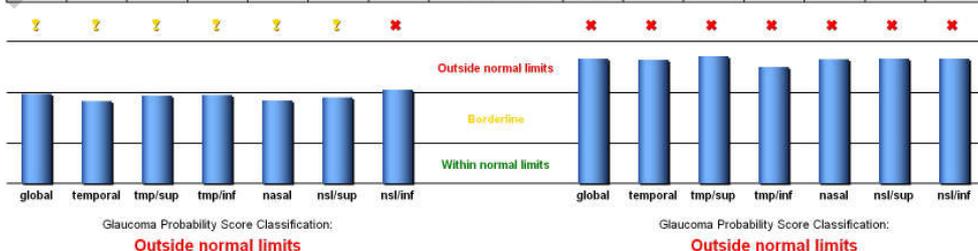
этой линии должно служить предупреждением. Под этой линией расположены линии, отражающие аналогичное соотношение соответственно в 95, 99 и 99,9 % случаев. Статистически значимыми будут только те данные, при которых красный столбик опустится до этих линий. Если площадь НРП пациента  $\geq 95\%$ , соответствующий сектор будет отмечен зеленой галочкой (в пределах нормы), 95–99 % — желтым восклицательным знаком (пограничное состояние) и менее 99 % — красным крестом (за пределами нормы) [1, 26].

Другая используемая расчетная характеристика изменений, наблюдаемых при патологических процессах — **показатель вероятности глаукомы** (Glaucoma Probability Score, GPS). Алгоритм расчета этого показателя, в отличие от предыдущих, не зависит от места нанесения контурной линии. Методика базируется на сравнении данных обследуемого пациента и математических моделей. GPS зависит от таких параметров, как ширина и глубина экскавации, угол наклона НРП, горизонтальная и вертикальная кривизна перипапиллярного СНВС. GPS указывает на вероятность, с которой обследуемый может быть отнесен к группе людей с начальной стадией глаукомы (рисунок 78).

#### Glaucoma Probability Score (GPS)



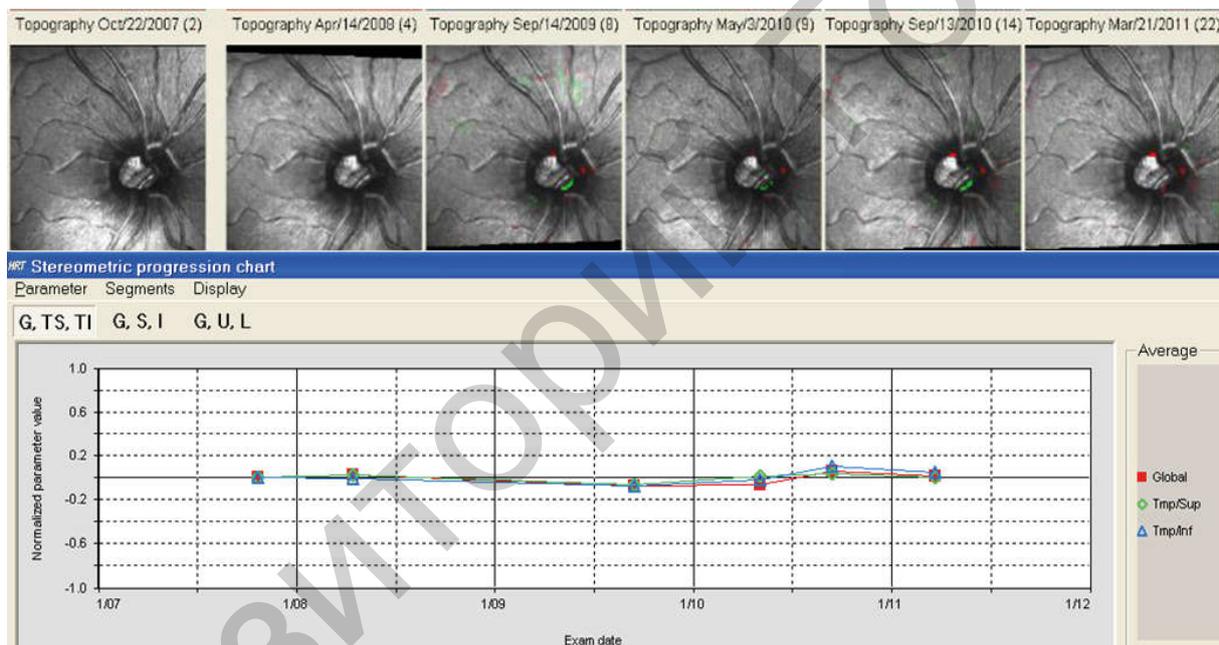
global	temporal	tmp/sup	tmp/inf	nasal	nsl/sup	nsl/inf	Parameter	global	temporal	tmp/sup	tmp/inf	nasal	nsl/sup	nsl/inf
0.63	0.58	0.62	0.62	0.59	0.61	0.66	Glaucoma prob.	0.88	0.87	0.90	0.82	0.87	0.88	0.88
-0.52	-0.56	-0.39	-0.74	-0.41	-0.23	-0.92	Rim steepness	-0.43	-0.37	-0.42	-0.50	-0.61	-0.30	-0.47
0.68	0.20	0.08	0.08	0.16	0.09	0.08	Cup size [mm <sup>2</sup> ]	0.67	0.20	0.10	0.09	0.17	0.08	0.07
0.74	---	---	---	---	---	---	Cup depth [mm]	0.70	---	---	---	---	---	---
-0.05	---	---	---	---	---	---	H, RNFL curv.	-0.07	---	---	---	---	---	---
-0.15	---	---	---	---	---	---	V, RNFL curv.	-0.14	---	---	---	---	---	---



**Рисунок 78 — Результаты GPS: правый глаз — подозрение на глаукому, левый глаз — глаукома**

**Конфокальная сканирующая лазерная офтальмоскопия** также предлагает два различных метода анализа наблюдения за динамикой данных.

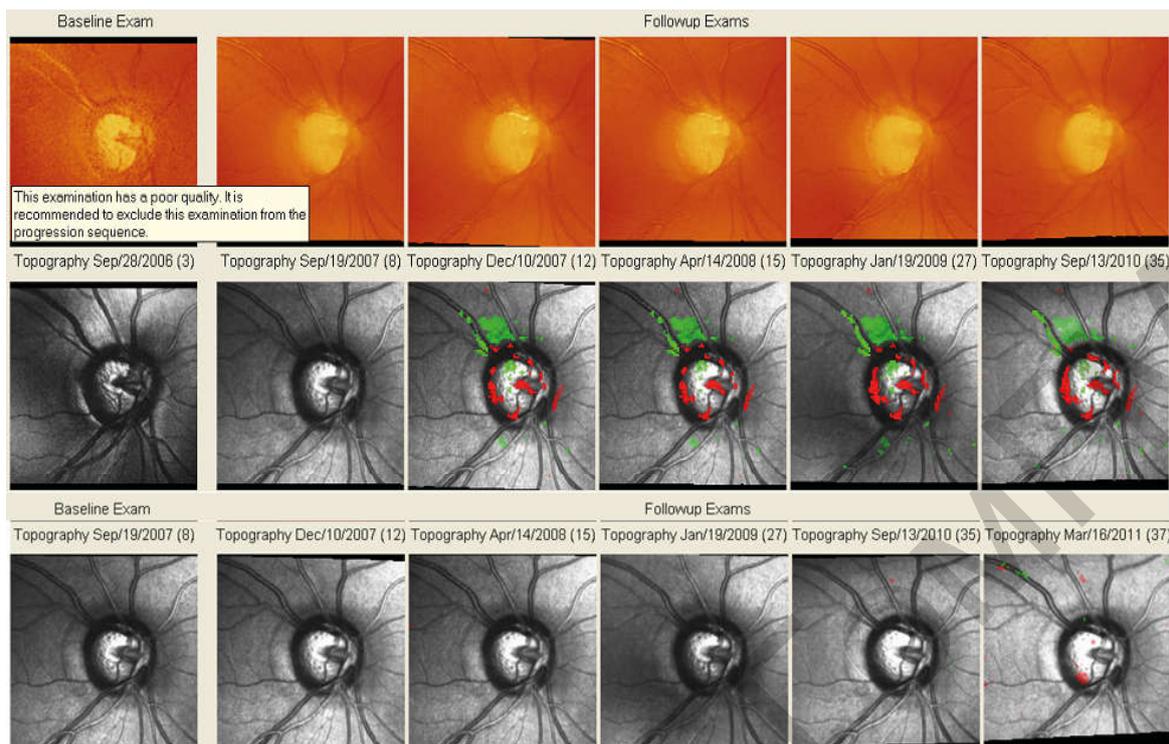
При использовании векторного анализа (Trend) на изображение при первом обследовании наносят исходную контурную линию, которая автоматически переносится на каждое новое изображение (рисунок 79). Таким образом можно сравнивать базовые данные с данными, получаемыми в динамике. Компьютер строит график, характеризующий в течение временного промежутка совокупные морфометрические параметры ДЗН: площадь НРП; объем НРП; объем экскавации; форму экскавации; среднюю толщину СНВС; среднюю высоту контурной линии: средний подъем контурной линии: модуляцию контурной линии с височной стороны; среднюю глубину экскавации; среднюю высоту поверхности сетчатки внутри контурной линии: комбинацию или усреднение вышеуказанных параметров [1, 3, 9].



**Рисунок 79 — Результаты векторного анализа**

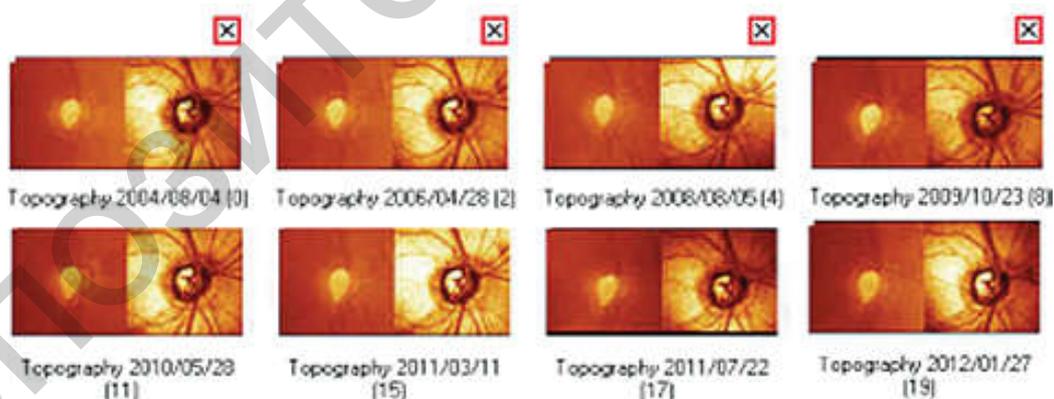
Области ДЗН, на которых при динамическом наблюдении отмечают увеличение депрессии, обозначают красным цветом, а области с отмеченной в динамике экспрессией при наложении на отраженное изображение окрашиваются в зеленый цвет (рисунок 80).

Абсолютные значения параметров при векторном анализе не указывают — вместо этого используют усредненные значения изменений базовых показателей. Усреднение производят для того, чтобы зафиксировать изменения всех параметров относительно базовых на одной шкале — от +1 (максимальное улучшение) до -1 (максимальное ухудшение).



**Рисунок 80 — Прогрессивный топографический анализ**

Разница локальных высот (в пикселях) двух изображений может быть вычислена без нанесения контурной линии и использования базисной плоскости простым вычитанием одного значения из другого. Этот тип анализа получил название **анализ топографических изменений** — Topographic Change Analysis, TCA (рисунок 81).



**Рисунок 81 — Анализ топографических изменений (Topographic Change Analysis)**

**Печатный отчет состоит из нескольких разделов** (рисунок 82): В *верхнем разделе* представлены паспортные данные: информация о типе обследования (базовое или динамическое); демогра-

фические данные пациента (имя, возраст, пол, этническая принадлежность и т. д.); основная информация об изображении, включая показатель его качества, позицию фокуса и данные о применении астигматических линз при получении снимка. Три остальных раздела анализируют соответственно экскавацию, НРП и СНВС.

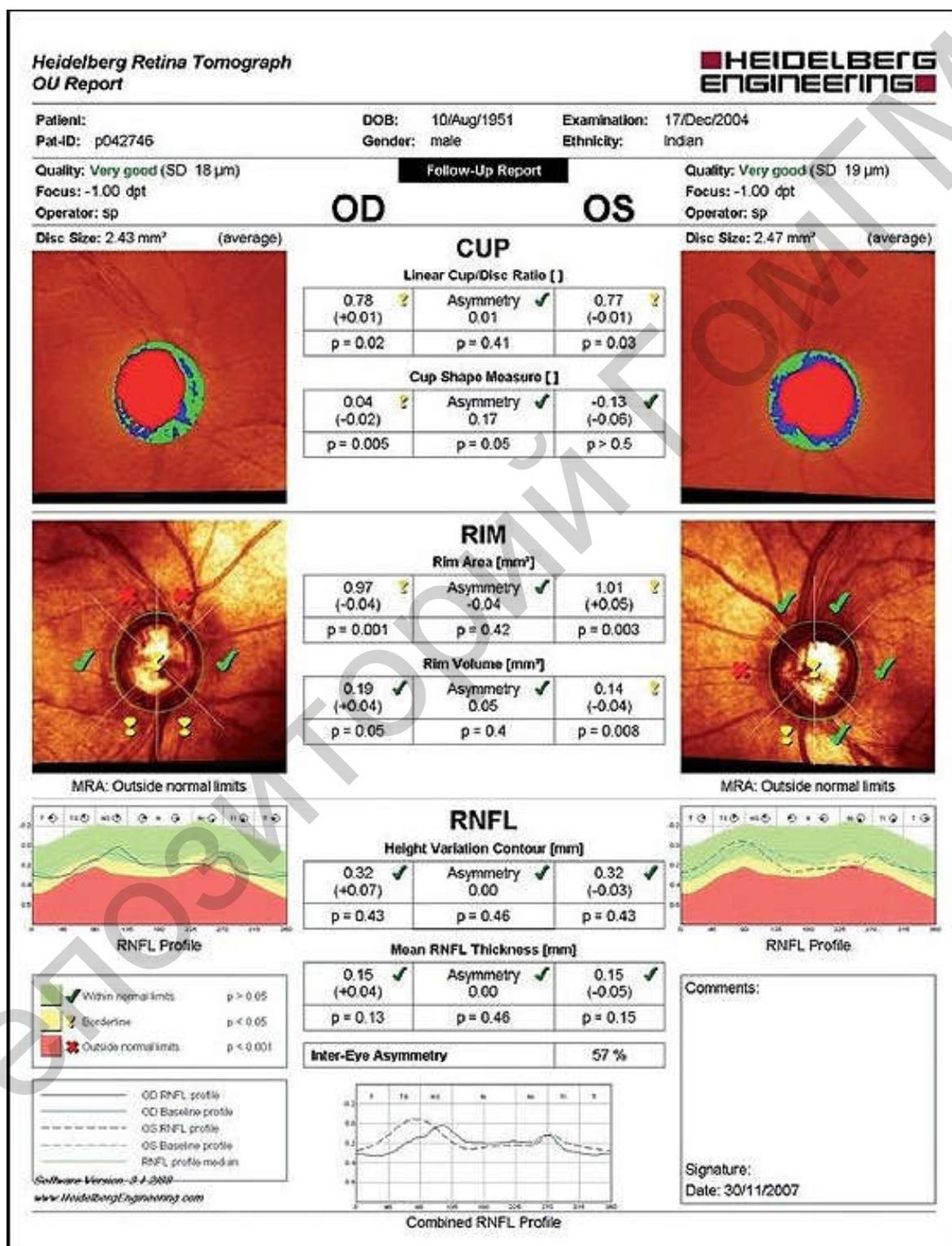


Рисунок 82 — Печатный отчет гейдельбергской ретиномографии

В разделе *экскавации* даны топографическое изображение при базовом осмотре и карта анализа изменений при обследованиях в динамике. Вместе с фактическими значениями параметров приводится показатель симметрии между двумя глазами, выраженный в процентном отношении OD/OS.

В разделе, касающемся параметров НПП, представлены результаты MRA, а также площадь (RA) и объем (RV) НПП. Здесь также приводятся показатели симметрии между двумя глазами.

В нижнем разделе, отражающем состояние СНВС, следует обратить внимание на график высоты контура сетчатки, на котором 95 % границы нормы обозначены зеленым цветом. Так же, как параметры НПП, эти границы нормы определяются исходя из заложенной в программу базы данных. Светлоокрашенная сплошная линия — это средние значения СНВС для лиц конкретного возраста, определенной этнической принадлежности и данного размера ДЗН. В желтой зоне находятся пограничные значения СНВС ( $0,001 < p < 0,05$ ), в красной — значения, выходящие за границы нормы. В этом разделе даны значения трех параметров: вариации высоты контурной линии (HVC), средней толщины волокон зрительного нерва вдоль контурной линии (mean RNFL thickness) и симметрии глаз. Показателем симметрии служит коэффициент корреляции по Пирсону ( $r$ ). Под этим параметром расположены два совмещенных графика высоты контура. Сплошная черная линия — профиль правого глаза, а пунктирная — профиль левого [3, 9, 21, 26].

## 6. КЛАССИФИКАЦИЯ ГЛАУКОМЫ

Классификация глаукомы по А. П. Нестерову, Е. А. Егорову (2001 г.) приведена в таблице 4 [19].

Таблица 4 — Классификация глаукомы (А. П. Нестеров, Е. А. Егоров, 2001 г.)

По происхождению			
первичная		вторичная	врожденная
Открытоугольная (обусловлена поражением дренажной системы глаза)	Закрытоугольная (повышение ВГД вызвано блокадой УПК внутриглазными структурами (радужкой, хрусталиком, стекловидным телом) или гониосинехиями)	Вторичная глаукома является последствием других глазных заболеваний или общих болезней, сопровождающихся поражением тех глазных структур, которые участвуют в циркуляции ВВ в глазу или оттоке ее из глаза	Врожденная глаукома генетически детерминирована (первичная врожденная глаукома) или вызвана заболеваниями и травмами плода в период эмбрионального развития или в процессе родов
1. Простая	1. Со зрачковым блоком		
2. Пигментная			
3. Псевдоэкзофиативная			
4. Глаукома нормального давления			

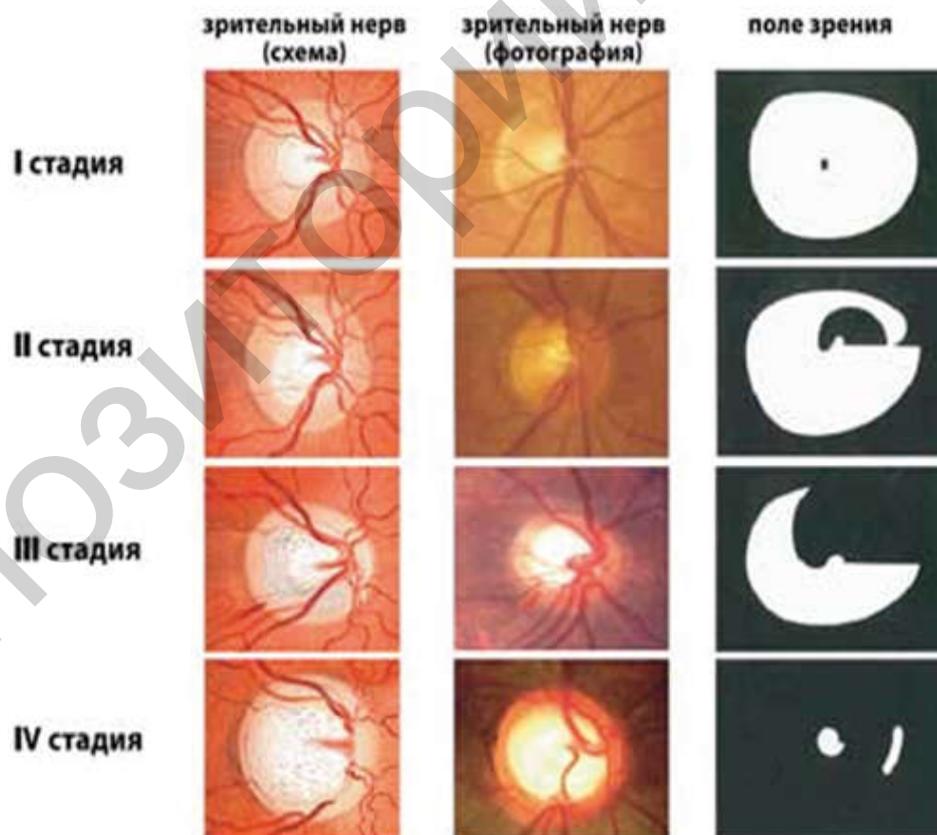
Продолжение таблицы 4

<i>По происхождению</i>			
<i>первичная</i>		<i>вторичная</i>	<i>врожденная</i>
	2. С витреохрусталиковым блоком 3. С плоской радужкой 4. С укорочением угла (ползучая)	1. Воспалительная глаукома 2. Фактогенная глаукома <ul style="list-style-type: none"> <li>• фактопическая глаукома</li> <li>• фактоморфическая глаукома</li> <li>• факолитическая глаукома</li> </ul> 3. Сосудистая глаукома <ul style="list-style-type: none"> <li>• неоваскулярная глаукома</li> <li>• флегмогипертензивная глаукома</li> </ul> 4. Дистрофическая глаукома 5. Иридокорнеальный эндотелиальный синдром 6. Глаукома при регматогенной отслойке сетчатки 7. Глаукома при первичном системном амилоидозе 8. Глаукома при обширных внутриглазных кровоизлияниях 9. Травматическая глаукома 10. Послеоперационная глаукома 11. Неопластическая глаукома	1. Первичная врожденная глаукома: <ul style="list-style-type: none"> <li>— ранняя (до 3 лет);</li> <li>— инфантильная (3–10 лет);</li> <li>— ювенильная (11–35 лет)</li> </ul> 2. Сочетанная врожденная глаукома (глаукома может сочетаться с другими врожденными аномалиями, включая микрокорнеа, склерокорнеа, аниридию, персистирующее первичное стекловидное тело, периферический или центральный мезодермальный дисгенез (синдромы Ригера, Франк–Каменецкого, аномалия Петерса), гомоцистонурию, синдром Марфана, Маркзани, Лоу, фиброматоз Стержа — Вебера, нейрофиброматоз, хромосомные нарушения) 3. Вторичная врожденная глаукома (возникает вследствие глазных заболеваний, таких как воспаления, травмы, опухоли, перенесенных в дородовом периоде, во время родов или в послеродовом периоде)
<i>По степени выраженности патологического процесса</i>			
Стадия I (начальная) — границы поля зрения нормальные, но есть небольшие изменения в парацентральных отделах поля зрения. Экскавация ДЗН 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 верхне- и (или) в нижне-ио-совом сегментах, экскавация ДЗН	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 ДЗН 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. Со стороны ДЗН наблюдается тотальная экскавация с полным разрушением

Окончание таблицы 4

<i>По степени выраженности патологического процесса</i>			
	расширена, но не доходит до края диска, носит краевой характер		НРП и характерным сдвигом сосудистого пучка
<i>По уровню ВГД</i>			
А — нормальное: ВГД ≤ 24 мм рт. ст. В — умеренно повышенное: ВГД 25–32 мм рт. ст. С — высокое: ВГД ≥ 33 мм рт. ст.			
<i>По течению патологического процесса</i>			
Стабилизированная глаукома (при продолжительном наблюдении за пациентом (не менее 3 месяцев) не обнаруживают ухудшения в состоянии поля зрения и ДЗН)		Нестабилизированная глаукома (изменения в состоянии поля зрения и диска зрительного нерва регистрируют при повторных исследованиях)	

Классификация глаукомы по стадиям дана на рисунке 83.



**Рисунок 83 — Изменения диска зрительного нерва и соответствующие им поля зрения при разных стадиях глаукомы**

## **6.1. Первичная глаукома**

При первичной глаукоме патологические процессы, возникающие в УПК, дренажной системе глаза или в ГЗН, предшествуют проявлению клинических симптомов и не имеют самостоятельного значения. Они представляют собой лишь часть патогенетического механизма глаукомы. Их дальнейшее развитие приводит к повышению офтальмотонуса.

### **6.1.1. Первичная открытоугольная глаукома**

ПОУГ возникает у лиц старше 35 лет. В основе патогенетических механизмов лежат трабекулопатия и функциональный каналикулярный блок, повышение ВГД. В результате наступают характерные для глаукомы изменения в ДЗН, сетчатке и зрительных функциях. ПОУГ относят к генетически обусловленным заболеваниям. Описаны и доминантный, и рецессивный типы наследования, однако в большинстве случаев отмечается полигенная передача заболевания [1, 11, 16].

К факторам риска, влияющим на заболеваемость ПОУГ, относятся пожилой возраст, наследственность (глаукома у близких родственников), раса (представители негроидной расы болеют в 2–3 раза чаще, чем европеоидной), заболевания щитовидной железы, сахарный диабет, нарушения глюкокортикоидного обмена, артериальная гипотензия, миопическая рефракция, ранняя пресбиопия, псевдоэкзофолиативный синдром и синдром пигментной дисперсии. Предполагается, что перечисленные факторы приводят к ухудшению кровоснабжения мозга и глаза, нарушениям нормальных процессов обмена веществ в глазу [37].

**Патогенез ПОУГ включает три основных патофизиологических механизма: гидромеханический, гемоциркуляторный и метаболический.**

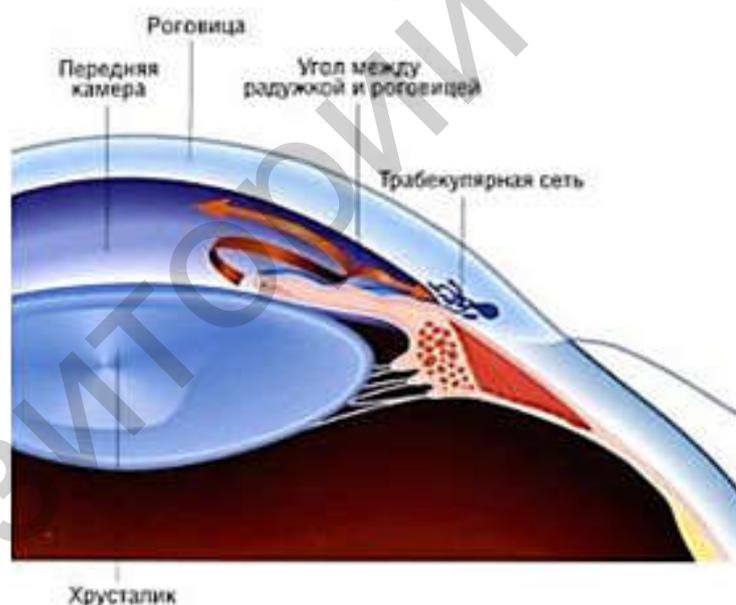
Первый из них начинается с ухудшения оттока ВГЖ и повышения ВГД (рисунок 84). Ухудшение оттока вызвано трабекулопатией — дистрофическими изменениями в ТА. Для трабекулопатии характерны следующие особенности: уменьшение количества активных клеточных элементов; утолщение трабекулярных пластин и юкстаканаликулярной ткани; сужение и частичный коллапс межтрабекулярных щелей; деструкция коллагеновых и эластических волокон; отложение в трабекулярных структурах гранул пигмента, эксфолиаций, продуктов распада клеток, макрофагов.

Повышение ВГД обуславливает снижение перфузионного кровяного давления и интенсивности внутриглазного кровообращения, а также деформацию двух механически слабых структур — трабекулярной диафрагмы в дренажной системе глаза и решетчатой

пластинки склеры. Смещение кнаружи первой из этих структур приводит к сужению и частичной блокаде шлеммова канала (каналикулярный блок), которая служит причиной дальнейшего ухудшения оттока ВГЖ, а прогиб и деформация второй вызывают ущемление волокон зрительного нерва в деформированных канальцах РПС.

Гемоциркуляторные нарушения можно разделить на первичные и вторичные. Первичные нарушения предшествуют повышению ВГД, вторичные возникают в результате действия повышенного ВГД на гемодинамику глаза.

Среди причин возникновения метаболических сдвигов выделяют последствия гемоциркуляторных нарушений, приводящих к ишемии и гипоксии внутриглазных структур. К метаболическим нарушениям при глаукоме относят также псевдоэксфолиативную дистрофию, перекисное окисление липидов, нарушение обмена коллагена и гликозаминогликанов. Отрицательное влияние на метаболизм дренажной системы глаза оказывает возрастное снижение активности ресничной мышцы, сосуды которой участвуют и в питании бессосудистого ТА [6, 37].



**Рисунок 84** — Гидродинамика глаза при открытоугольной глаукоме

### **Клиника первичной открытоугольной глаукомы**

Открытоугольная глаукома поражает, как правило, оба глаза, в большинстве случаев протекая асимметрично.

В большинстве случаев открытоугольная глаукома возникает и прогрессирует незаметно для пациента, который часто обращается

к врачу уже на поздней стадии заболевания. Жалобы на появление радужных кругов вокруг источников света, периодическое затуманивание зрения отмечают только 15–20 % пациентов. Именно эти симптомы появляются при повышении ВГД и могут сопровождаться болью в надбровной области и голове. Из других жалоб следует отметить чувство напряжения в глазу, мерцание и ослабление аккомодации.

Ведущий симптом заболевания — повышение ВГД. ВГД при открытоугольной глаукоме повышается медленно и постепенно по мере нарастания сопротивления оттоку ВГЖ. В начальный период оно носит непостоянный характер, затем становится стойким.

Важнейшим диагностическим признаком открытоугольной глаукомы является изменение поля зрения. Раньше всего дефекты поля зрения определяются в парацентральных отделах и проявляются расширением границ слепого пятна, появлением парацентральных и дугообразных скотом. Ранние нарушения выявляются при специальных исследованиях полей зрения. Как правило, сами пациенты в повседневной жизни этих изменений не отмечают. При дальнейшем развитии глаукоматозного процесса выявляются дефекты периферического поля зрения. Сужение поля зрения происходит преимущественно с носовой стороны, в дальнейшем сужение поля зрения концентрически охватывает периферические отделы вплоть до полной его потери. Ухудшается темновая адаптация. Эти симптомы проявляются на фоне стойкого повышения ВГД. Падение остроты зрения говорит уже о тяжелой, запущенной стадии болезни и сопровождается почти полной глаукомной атрофией зрительного нерва.

Изменения в глазу при объективном исследовании в начальной стадии заболевания как правило, незначительные. При биомикроскопии можно наблюдать расширение сосудов конъюнктивы, появление симптомов кобры, эмиссария, дистрофические изменения радужки. На глазном дне наблюдается расширение, углубление и вытягивание (как правило, в вертикальном направлении) экскавации ДЗН с «прорывом» к краю ДЗН. На поздних стадиях заболевания экскавация становится тотальной и глубокой. Атрофия захватывает не только зрительный нерв, но и часть сосудистой оболочки, формируя кольцо ППА хориоидеи (Halo glaucomatosa). В ряде случаев можно наблюдать кровоизлияния и дефекты нервных волокон сетчатки.

При гониоскопии УПК открыт, патологические изменения проявляются в виде усиления пигментации, уплотнения и склерозирования КСТ [1, 6].

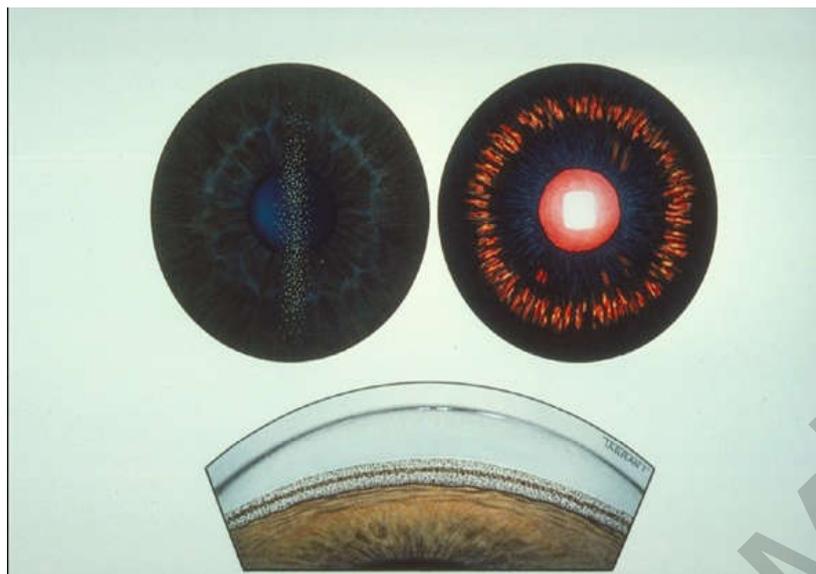
Выделяют четыре клинико-патогенетические формы ПОУГ:

- простую;
- псевдоэксфолиативную;
- пигментную;
- глаукому нормального давления (ГНД) [6].

**Простая ПОУГ.** Как правило, поражаются оба глаза, но на одном из них глаукома возникает раньше и протекает в более тяжелой форме. Клиническая симптоматика включает ухудшение оттока ВГЖ, повышение ВГД и увеличение амплитуды суточных колебаний офтальмотонуса, медленно нарастающее ухудшение зрительных функций по глаукоматозному типу, постепенное развитие глаукомной атрофии и экскавации ДЗН. Из дополнительных симптомов часто наблюдаются дистрофические изменения в пигментном эпителии и строме радужки, снижение прозрачности и увеличение экзогенной пигментации ТА. В связи с отсутствием субъективной симптоматики пациенты часто обращаются к врачу только в поздних стадиях болезни.

**Псевдоэксфолиативная ПОУГ** — разновидность ПОУГ, возникает при псевдоэксфолиативном синдроме, который проявляется отложением амилоидоподобного фибриллярного материала (псевдоэксфолиаций) на поверхности ресничного тела, радужки, цинновых связках, передней поверхности хрусталика. Псевдоэксфолиации обнаруживают на хрусталике, по краю зрачка, иногда на задней поверхности роговицы и в УПК. Обычно поражаются оба глаза, но примерно в 25 % случаев глаукома бывает односторонней. По сравнению с простой ПОУГ для псевдоэксфолиативной ПОУГ характерны большая выраженность дистрофических изменений радужки, неравномерность зрачковой каймы («изъеденная молью»). Часто наблюдается слабость ресничного пояса и цинновых связок, в результате чего возникает факодонез (дрожание хрусталика) и даже вывих хрусталика. Отмечаются более высокие ВГД и скорость прогрессирования заболевания.

**Пигментная глаукома** развивается у лиц с синдромом пигментной дисперсии, который характеризуется прогрессирующей депигментацией нейроэпителиального слоя радужки и отложением пигментных гранул в структурах переднего сегмента глаза, в том числе в ТА. Предполагается, что депигментация вызвана трением между пигментным эпителием радужки и цинновыми связками в анатомически предрасположенных глазах при колебаниях размера зрачка. Пациенты жалуются на радужные круги вокруг источников света из-за наличия пигментной пыли в передней камере глаза и на задней поверхности роговицы. При трансллюминации видны радиально расположенные полосы депигментации радужки. Частота пигментной глаукомы составляет 1–1,5 % всех случаев глаукомы. Заболевают лица молодого и среднего возраста, а у пожилых возможно спонтанное улучшение, обусловленное возрастным утолщением хрусталика и исчезновением контакта между пигментным эпителием радужки и цинновыми связками (рисунок 85).



**Рисунок 85 — Признаки пигментной глаукомы (веретено Крукенберга, дистрофия пигментного листка радужки, отложение пигмента в углу передней камеры глаза)**

**Глаукома нормального давления, или глаукома псевдонормального давления** (по В. В. Волкову). Этот термин объединяет разнородные заболевания, для которых характерны типичные для глаукомы изменения поля зрения, атрофия зрительного нерва с экскавацией, открытый УПК, а также статистически нормальный уровень ВГД. В большинстве случаев заболевание можно рассматривать как вариант ПОУГ с крайне низкой толерантностью зрительного нерва к ВГД. К ГНД могут привести низкий уровень давления цереброспинальной жидкости в ретробульбарном отделе зрительного нерва, а также острые нарушения гемодинамики (гемодинамические кризы, снижение артериального давления в ночное время, сосудистые спазмы, симптомы вертебробазилярной или каротидной недостаточности кровообращения) и хронические нарушения микроциркуляции крови в ДЗН (венозная дисциркуляция, микротромбозы). При ГНД нередко наблюдаются глубокая экскавация ДЗН, микрогеморрагии на диске и около него, выраженная ППА хориоидеи. Лечение ГНД заключается в снижении ВГД до 12–15 мм рт. ст. и проведении курсовой терапии для улучшения кровообращения и обменных процессов в глазу [6, 14].

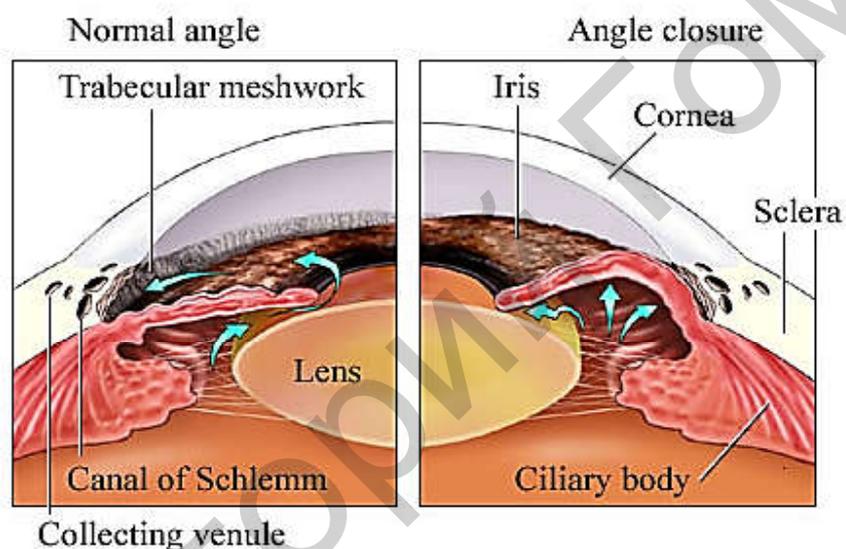
### **6.1.2. Первичная закрытоугольная глаукома**

Частота развития ПЗУГ составляет около 20 % первичной глаукомы. ПЗУГ обычно развивается в возрасте старше 40 лет. Женщины болеют чаще, чем мужчины.

## Этиологические факторы ПЗУГ

- анатомическое предрасположение — небольшие размеры глазного яблока, гиперметропическая рефракция, мелкая передняя камера, узкий УПК, крупный хрусталик;
- возрастные изменения в глазу — увеличение толщины хрусталика в связи с его набуханием, деструкция и увеличение объема стекловидного тела;
- функциональный фактор — расширение зрачка в глазу с узким УПК, повышение продукции ВГЖ, увеличение кровенаполнения внутриглазных сосудов.

Основным звеном в патогенезе ПЗУГ является закрытие УПК корнем радужки (рисунок 86).



**Рисунок 86 — Гидродинамика глаза в норме и при закрытоугольной глаукоме (закрытие угла передней камеры глаза корнем радужки)**

Описаны следующие **механизмы такой блокады**:

- в результате плотного прилегания края зрачка к хрусталику ВГЖ скапливается в задней камере глаза, что приводит к выпячиванию кпереди корня радужки и блокаде УПК;
- прикорневая складка радужки, образующаяся при расширении зрачка, закрывает фильтрационную зону узкого УПК при отсутствии зрачкового блока;
- смещение стекловидного тела кпереди в результате скопления жидкости в заднем сегменте глаза может привести к возникновению витреохрусталикового блока. При этом корень радужки придавливается хрусталиком к передней стенке УПК;
- в результате образования спаек (гониосинехий) и сращения корня радужки с передней стенкой УПК происходит его облитерация.

**Различают четыре клинико-патогенетические формы ПЗУГ:**

- со зрачковым блоком;
  - с плоской радужкой (10 %);
  - с витреохрусталиковым блоком (1 %);
  - с укорочением УПК («ползучая» глаукома — 7 % пациентов)
- [6, 14, 30].

**ПЗУГ со зрачковым блоком** встречается более чем в 80 % случаев ЗУГ. Возникает у лиц среднего или старшего возраста по типу острого или подострого приступа глаукомы с переходом в дальнейшем в хроническую форму. Течение болезни волнообразное с приступами и спокойными межприступными периодами. Различают острые и подострые приступы ПЗУГ. В результате контакта задней поверхности радужки с передней капсулой хрусталика в области зрачка возникает препятствие для оттока водянистой влаги из задней камеры в переднюю. Это приводит к повышению ВГД в задней камере по сравнению с передней. Вследствие накопления ВГЖ и повышения ВГД периферическая часть радужки выгибается кпереди (бомбаж радужки) и перекрывает зону трабекулы. УПК закрывается, повышается ВГД вплоть до острого приступа глаукомы.

*Течение ПЗУГ со зрачковым блоком.* Глаукома начинается с острого или подострого приступа. В ранней стадии заболевания ВГД повышается только во время приступов, в межприступные периоды оно в пределах нормы. После повторных приступов развивается хроническая глаукома, течение которой имеет много общего с течением ПОУГ: повышение ВГД отмечается постоянно, развиваются характерные для глаукомы изменения поля зрения и ДЗН.

**ПЗУГ с плоской радужкой** встречается в 5 % случаев ПЗУГ. Возникает в возрасте 30–60 лет. Основные анатомические предрасполагающие факторы — избыточная толщина периферической части радужки, переднее расположение ресничного венца в задней камере, переднее положение корня радужки, крутой профиль радужки, очень узкий УПК клювовидной конфигурации. При гониоскопии в спокойном периоде обнаруживают узкий, часто щелевидный вход в бухту УПК. Течение заболевания сначала острое, а затем хроническое. Острый или подострый приступ возникает в результате блокады узкого УПК периферической складкой радужки при расширении зрачка под влиянием мидриатиков, эмоционального возбуждения, пребывания в темноте. Нарушается отток из ПК глаза. ВГД повышается при отсутствии зрачкового блока, ПК в таких случаях имеет среднюю глубину и радужка остается плоской.

**ПЗУГ с витреохрусталиковым блоком.** Эта редкая форма глаукомы возникает в анатомически предрасположенных глазах (уменьшенный размер глазного яблока, крупный хрусталик, массивное ресничное тело) вследствие скопления жидкости в заднем отделе

глаза, чаще после антиглаукомных операций. Передняя часть цилиарного тела соприкасается с экватором хрусталика, препятствуя току ВГЖ. Влага накапливается в заднем отделе глаза. Стекловидное тело, иридохрусталиковая диафрагма смещаются кпереди и блокируют УПК (возникает витреохрусталиковый блок на уровне цилиарной короны и УПК). При этом хрусталик может ущемляться в кольце ресничного тела. Клиническая картина характерна для острого приступа глаукомы. Обращает на себя внимание плотное прилегание радужки по всей ее поверхности к хрусталику и очень мелкая, щелевидная ПК. При В-сканировании обнаруживаются полости со скоплением водянистой влаги в стекловидном теле (рисунок 87). Обычное лечение этой формы ПЗУГ неэффективно, поэтому она получила название злокачественная глаукома (*glaucoma maligna*). При данной форме глаукомы применение парасиматомиметических средств (пилокарпин) ведет к повышению ВГД, а циклоплегические средства (атропин) его снижают.



**Рисунок 87 — Закрытоугольная глаукома с витреохрусталиковым блоком**

**ПЗУГ с укорочением УПК («ползучая» глаукома)** развивается у 7 % пациентов с глаукомой, преимущественно у женщин. При этой форме глаукомы происходит постепенное сращение корня радужки с передней стенкой УПК (основание радужки «наползает» на трабекулу, формируя фиксированные передние синехии). Заболевание часто протекает как хроническое, но у отдельных пациентов возникают подострые приступы глаукомы. Причины возникновения и прогрессирования «ползучей» глаукомы не установлены [6].

### **6.1.3. Острый приступ глаукомы**

**Острый приступ закрытоугольной глаукомы** возникает при внезапном полном закрытии УПК, при этом происходит острое и выраженное повышение ВГД.

Чаще всего непосредственной причиной развития острого приступа глаукомы является эмоциональное возбуждение, длительная и тяжелая работа с наклоном головы, пребывание в темном помещении, медикаментозное расширение зрачка, прием большого количества жидкости, переохлаждение. Острый приступ развивается чаще во второй половине дня или вечером.

**Жалобы пациента:**

- боли в глазу и надбровной дуге, боль иррадирует по ходу тройничного нерва в область лба и половину головы со стороны поражения (болевые ощущения вызваны сдавлением нервных элементов в корне радужки и цилиарном теле);
- затуманивание зрения и появление радужных кругов при взгляде на свет (зрительный дискомфорт связан с отеком роговицы);
- **общие симптомы** — замедление пульса, тошнота, иногда рвота, которая связана с перевозбуждением парасимпатической иннервации. Иногда беспокоят боли, отдающие в область сердца и живота, имитирующие проявления сердечно-сосудистой патологии.

**Осмотр глаза:**

- расширение эписклеральных сосудов, в дальнейшем развивается застойная инъекция, при которой расширяются не только передние ресничные артерии, но и их ветви;
- отек роговицы (отек эпителия и стромы), снижение чувствительности роговицы;
- мелкая или щелевидная ПК;
- выпяченная кпереди радужка («бомбаж» радужки), рисунок ее становится тусклым и сглаженным вследствие отека;
- в связи с быстрым повышением офтальмотонуса и компрессией корня радужки, в корнеосклеральной зоне возникает сегментарное нарушение кровообращения в радиальных сосудах с признаками некроза и асептического воспаления. Клинически это проявляется образованием задних синехий по краю зрачка, гониосинехий, очаговой атрофией радужки, деформацией и смещением зрачка;
- водянистая влага теряет свою прозрачность вследствие выпота белка;
- расширенный ригидный зрачок, зачастую имеющий неправильную форму;
- в хрусталике появляются помутнения в виде белых пятен, расположенных преимущественно в передних и средних субкапсулярных слоях.

**Осмотр глазного дна** затруднен из-за отека роговицы, однако можно рассмотреть отечный ДЗН, расширенные вены сетчатки, в некоторых случаях — кровоизлияния в области ДЗН и парацентральном участках сетчатки.

**Гониоскопия:** закрытый на всем протяжении УПК.

**ВГД** повышается до 40–60 мм рт. ст. («глаз твердый, как камень»).

Спонтанное обратное развитие приступа, наблюдаемое в части случаев, связано с подавлением секреции ВГЖ и выравниванием давления между передней и задней камерами (диафрагма глаза смещается кзади, уменьшается бомбаж радужки, УПК частично или полностью открывается). Гониосинехии, сегментарная и диффузная атрофия радужки, смещения и деформация зрачка остаются навсегда.

Увеличивающееся количество гониосинехий и повреждение ТА при повторных приступах приводит к развитию хронической ЗУГ с постоянно повышенным ВГД.

*Острый приступ глаукомы является неотложной ситуацией и требует оказания экстренной медицинской помощи.*

**Подострый приступ ПЗУГ** протекает в более легкой форме, если УПК закрывается не на всем протяжении или недостаточно плотно. Подострыми называют такие приступы, при которых не развивается странгуляция сосудов и не возникают некротические и воспалительные процессы в радужке. Больные жалуются на затуманивание зрения и появление радужных кругов при взгляде на свет. Болевой синдром выражен слабо. При осмотре отмечается расширение эписклеральных сосудов, легкий отек роговицы и умеренное расширение зрачка. ВГД повышается до 30–35 мм рт. ст. При тонографии наблюдается резкое уменьшение коэффициента легкости оттока. После подострого приступа не происходит деформации зрачка, сегментарной атрофии радужки, образования задних синехий и гониосинехий [6, 14].

## **6.2. Вторичная глаукома**

Вторичная глаукома характеризуется большим разнообразием этиологических факторов, патогенетических механизмов и клинических проявлений. При вторичной глаукоме изменения в глазу нельзя рассматривать только как часть патогенетического механизма глаукомы. Они вызваны самостоятельными, не зависящими от глаукомы заболеваниями. Эти заболевания служат причиной глаукомы не всегда, а лишь в части случаев. Таким образом, вторичная глаукома является побочным и не обязательным последствием других болезней.

**Воспалительная глаукома** возникает в процессе воспаления или после его окончания при кератитах, рецидивирующих эписклеритах, склеритах и увеитах (постувеальная глаукома). Повышение офтальмотонуса вызвано образованием гониосинехий, задних синехий, сращением и заращением зрачка (протекает по типу ЗУГ), отложением и организацией экссудата в трабекулярной зоне (протекает по типу ОУГ).

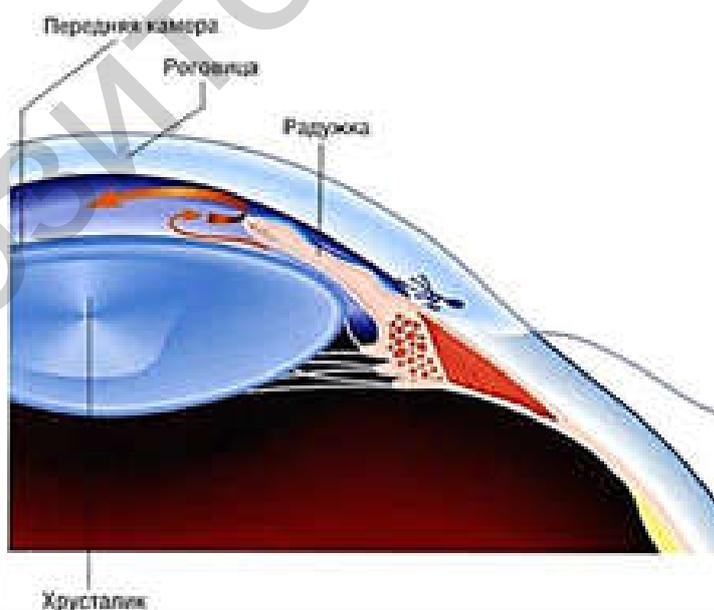
**Факогенная глаукома.** Различают три вида факогенной глаукомы:

- факотопическую;
- факоморфическую;
- факолитическую.

**Факотопическая глаукома** обусловлена дислокацией (вывихом или подвывихом) хрусталика. При подвывихах наблюдается частичный разрыв цинновых связок. Вывих хрусталика происходит в стекловидное тело или переднюю камеру глаза при полном разрыве зональных волокон. 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 (рисунок 88). 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.

**Факолитическая глаукома** развивается в глазах с перезрелой катарактой. Крупные белковые молекулы выходят из хрусталика через измененную переднюю капсулу и вместе с макрофагами забивают трабекулярный аппарат. Клинически заболевание напоминает острый приступ глаукомы с выраженным болевым синдромом, гиперемией глазного яблока и высоким ВГД. Лечение заключается в экстракции катаракты [6, 37].



**Рисунок 88** — Гидродинамика глаза при факоморфической глаукоме

**Сосудистая глаукома** проявляется в двух клинико-патогенетических формах:

- неоваскулярной;
- флебогипертензивной.

**Неоваскулярная глаукома** возникает как осложнение гипоксических заболеваний сетчатки, особенно часто пролиферативной диабетической ретинопатии и ишемической формы окклюзии центральной вены сетчатки. При этом образующиеся в сетчатке (в зонах гипоксии) вазоформативные факторы путем диффузии поступают в стекловидное тело и через зрачок в ПК глаза. Новообразованные сосуды, возникающие сначала у зрачкового края радужки, затем по ее передней поверхности распространяются на структуры УПК. В результате рубцового сокращения новообразованной фиброваскулярной ткани наступает частичная или полная облитерация УПК. Клиническая картина неоваскулярной глаукомы, кроме рубеоза радужки, нередко включает болевой синдром, расширение сосудов эписклеры, отек роговицы и внутриглазные кровоизлияния (гифема, гемофтальм, геморрагии в сетчатке).

**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 развиваться при синдроме Стерджа — Вебера — Краббе, каротидно-кавернозном соустье, отечном эндокринном экзофтальме, новообразованиях орбиты, медиастинальном синдроме и идиопатической гипертензии эписклеральных вен.

**Дистрофическая глаукома.** В эту группу вторичной глаукомы отнесены те формы вторичной глаукомы, в происхождении которых решающую роль играют заболевания дистрофического характера.

**Иридокорнеальный эндотелиальный синдром** проявляется неполноценностью заднего эпителия роговицы, атрофией радужки, образованием тонкой мембраны, состоящей из клеток заднего эпителия роговицы и десцеметоподобной оболочки, на структурах УПК и передней поверхности радужки. Рубцовое сокращение мембраны приводит к частичной облитерации УПК, деформации и смещению зрачка, вывороту пигментного листка в зрачковой зоне, растяжению радужки и образованию в ней щелей и отверстий. ВГД повышается вследствие нарушения оттока ВГЖ из глаза. Обычно поражается только один глаз.

В группу дистрофических глауком относят также стойкое повышение ВГД при отслойке сетчатки, первичном системном амилоидозе и обширных внутриглазных кровоизлияниях (гемолитическая глаукома).

**Травматическая глаукома** может быть вызвана механическим, химическим и радиационным повреждением глаза. Причины повышения ВГД неодинаковы в разных случаях: внутриглазные геморрагии (гифема, гемофтальм), травматическая рецессия (углубление) УПК, 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 через несколько лет, как, например, при травматической рецессии УПК.

**Послеоперационная глаукома.** Осложнением операции на глазном яблоке и орбите может быть временное и постоянное повышение ВГД. Наиболее часто причиной развития послеоперационной глаукомы служат экстракция катаракты (афакическая глаукома), кератопластика, операции, выполняемые 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. Наиболее частой причиной неопластической глаукомы служат меланобластомы, реже — метастатические опухоли, ретинобластомы, медуллоэпителиомы. Повышение ВГД обусловлено блокадой УПК опухолью, отложением продуктов распада опухолевой ткани в трабекулярном аппарате, образованием гониосинехий. Глаукома может возникнуть и при неопластических поражениях орбиты как следствие повышения давления в орбитальных, внутриглазных и эписклеральных венах или прямого давления на глазное яблоко содержимого орбиты [6].

### **6.3. Врожденная глаукома**

Врожденная глаукома развивается в результате аномалии развития путей оттока ВГЖ. Встречается относительно редко (примерно 0,1 % глазной патологии). Преимущественно (75 % случаев) поражаются оба глаза. Мальчики болеют чаще девочек.

#### **Этиология**

В возникновении врожденной глаукомы в 80 % случаев главную роль играет наследственный фактор с передачей преимущественно по аутосомно-рецессивному типу. При этом патология нередко носит сочетанный характер (наблюдаются аномалии как глазного яблока, так и отдельных органов и систем). Врожденная глаукома

нередко возникающих в результате различных патологических состояний матери (особенно, до VII месяца беременности). К развитию врожденной глаукомы приводят инфекционные заболевания (краснуха, эпидемический паротит, полиомиелит, тиф, сифилис и др.), тиреотоксикоз, механические травмы во время беременности, отравления, алкоголизация, воздействие ионизирующей радиации, гипо- и авитаминозы и др. [1, 6, 37].

## Патогенез

Патогенез врожденных глауком разнообразен, однако в основе повышения ВГД лежит недоразвитие или неправильное развитие дренажной системы глаза. Наиболее частыми причинами блокирования зоны трабекулы и ШК являются нерассосавшаяся эмбриональная мезодермальная ткань, плохая дифференцировка ангулярных структур, переднее прикрепление корня радужки, а также сочетание различных аномалий. Тяжесть процесса и темпы его развития зависят от степени дефекта путей оттока ВГЖ: чем больше он выражен, тем раньше клинически проявляется болезнь.

Врожденную глаукому классифицируют на первичную, сочетанную и вторичную. В зависимости от возраста ребенка различают раннюю врожденную глаукому, которая возникает в первые 3 года жизни, инфантильную (развивается в возрасте 3–10 лет) и ювенильную глаукому, проявляющуюся позднее, в возрасте 11–34 лет.

**Первичная (ранняя) врожденная глаукома (ПВГ).** Раннюю ПВГ (гидрофтальм) диагностируют в 80 % всех случаев врожденной глаукомы. Чаще всего заболевание проявляется на первом году жизни ребенка. При раннем проявлении симптомов заболевание протекает наиболее тяжело и имеет неблагоприятный прогноз. ПВГ — наследственное (аутосомно-рецессивное) заболевание, возможны и спорадические случаи.

**Патогенез ПВГ** заключается в задержке развития и дифференцирования УПК и дренажной системы глаза. Гониодистгенез проявляется в переднем прикреплении корня радужки, чрезмерном развитии гребенчатой связки, частичном сохранении мезодермальной ткани в бухте УПК и эндотелиальной мембраны на внутренней поверхности ТА.

## Клиника

У детей с врожденной глаукомой на ранних стадиях обращают на себя внимание большие выразительные глаза. На клиническую симптоматику гидрофтальма влияет то факт, что ткани глаза у ребенка легко растяжимы, и поэтому изменения возникают во всех его структурах.

Повышенное ВГД приводит к постепенному растяжению оболочек глаза, особенно роговицы. Диаметр роговицы увеличивается до 12 мм и больше, уменьшается ее толщина. Растяжение роговицы часто сопровождается разрывами десцеметовой оболочки (полосы Хааба), отеком стромы и эпителия роговицы (рисунок 89). Изменения роговицы служат причиной появления у ребенка светобоязни, слезотечения и гиперемии глаза, ребенок становится беспокойным, плохо спит. По мере растяжения глаза склера истончается, приобретает голубоватый оттенок (просвечивает сосудистая оболочка), образуются стафиломы склеры (рисунок 90) [6, 37].



**Рисунок 89 — Разрывы десцеметовой оболочки (стрии Хааба) при ранней первичной врожденной глаукоме**



**Рисунок 90 — Стафиломы склеры при первичной врожденной глаукоме**

Для ПВГ характерны углубление ПК и атрофия стромы радужки, зрачок расширяется, вяло реагирует на свет. Хрусталик обычно имеет нормальные размеры, но уплощен и по мере углубления ПК отодвигается назад. При значительном увеличении размеров глазного яблока может произойти разрыв растянутых и истонченных ресничных связок, сопровождающийся подвывихом или вывихом хрусталика. В далеко зашедшей стадии он нередко мутнеет (развивается катаракта). Экскавация ДЗН развивается быстро, но вначале она обратима и уменьшается при снижении ВГД. Одновременно растягивается и истончается сетчатка, что в дальнейшем может привести к ее отслойке. В поздней стадии ПВГ глаз и особенно роговица значительно увеличены в размерах, роговичный лимб растянут, роговица мутная, проросшая сосудами — «бычий глаз», buphthalm (рисунок 91). В дальнейшем возможно образование перфорирующей язвы роговицы с исходом во фтизис глаза.

Прогрессирование заболевания ведет к неуклонному ухудшению зрительных функций, в первую очередь, центрального и периферического зрения. В начале заболевания снижение остроты зре-

ния обусловлено отеком роговицы. В дальнейшем зрение ухудшается вследствие развития ГОН [6, 14, 37].



**Рисунок 91 — Ранняя первичная врожденная глаукома, бупфальм левого глаза**

**Диагностика ранней ПВГ** основана на учете клинических симптомов, описанных выше. Классификация по стадиям ПВГ в зависимости от диаметра роговицы, размеров экскавации ДЗН представлена в таблице 5 [2].

Таблица 5 — Оценка стадий глаукомного процесса при первичной врожденной глаукоме

Стадия	Диаметр роговицы	Отношение размеров экскавации ДЗН к его диаметру	Зрительные функции
Начальная	До 12 мм	До 0,3	Не изменены
Развитая	До 14 мм	До 0,5	Снижены
Далеко зашедшая	Больше 14 мм	Больше 0,5	Резкое снижение вплоть до светопроекции
Терминальная	Бупфальм	До 0,9	Остаточные или слепота

Принципы дифференциальной диагностики глаукомы представлены в таблице 6 [13].

Таблица 6 — Принципы дифференциальной диагностики первичной врожденной глаукомы

Заболевания, с которыми проводится дифференциальная диагностика	Схожие симптомы	Отличия от первичной врожденной глаукомы
Мегалокорнеа	Диаметр роговицы более 12 мм	Роговица прозрачная, роговицы на обоих глазах одинаковые, зона лимба не изменена
Цистиноз, мукополисахаридоз, врожденная дистрофия роговицы, травматические разрывы десцеметовой оболочки роговицы	Отек и помутнение роговицы	Диаметр роговицы и размер глазного яблока не увеличены, внутриглазное давление в пределах нормы, диск зрительного нерва не изменен
Врожденный дакриоцистит, конъюнктивит, эрозии роговицы	Слезотечение, гиперемия конъюнктивы	Гнойное отделяемое в конъюнктивной полости без других симптомов первичной врожденной глаукомы

**Инфантильная врожденная глаукома (ИВГ).** ИВГ возникает в возрасте 3–10 лет. Характер наследования и патомеханизм повышения ВГД такие же, как при ранней ПВГ. Клинические симптомы ИВГ существенно отличаются от проявлений ранней ПВГ. Роговица и глазное яблоко имеют нормальные размеры, отсутствуют светобоязнь, слезотечение и все симптомы, обусловливаемые растяжением и отеком роговицы. При гониоскопии обнаруживают симптомы дисгенеза УПК. Отмечаются характерные для глаукомы изменения ДЗН, размеры и глубина экскавации диска могут уменьшаться при нормализации ВГД.

**Ювенильная глаукома (ЮГ).** ЮГ возникает в возрасте 11–34 лет, часто сочетается с миопической рефракцией. Характер наследования связан с изменениями в первой хромосоме и TIGR. Повышение ВГД обусловлено недоразвитием или поражением трабекулярной ткани. Симптомы заболевания такие же, как при ПОУГ.

**Сочетанная врожденная глаукома (СВГ).** СВГ имеет много общего с ПВГ. В большинстве случаев она также развивается вследствие дисгенеза УПК. Особенно часто врожденная глаукома сочетается с микрокорнеа, аниридией, мезодермальным дисгенезом (синдромы Ригера, Франк — Каменецкого, аномалия Петерса), факоматозами, синдромами Марфана и Марчезани, фиброматозом Стерджа — Вебера, хромосомными нарушениями, а также с синдромами, вызванными внутриутробным инфицированием вирусом краснухи [37].

**Аниридия** в 50 % случаев может осложниться повышением ВГД. Чаще глаукома проявляется в подростковом возрасте. Дети с аниридией должны находиться под диспансерным наблюдением, с систематическим контролем ВГД.

**Эктопия хрусталика** нередко приводит к прижатию корня радужки к трабекуле или роговице смещенной линзой, вызывая глаукому.

**Синдром Ригера** — мезодермальный дисгенез радужки и роговицы, наследственное заболевание с доминантным типом передачи. Синдром включает гипоплазию переднего листка радужки, эмбриотоксон, мезодермальные перемычки, идущие от прикорневой части радужки к эмбриотоксону. Глаукома, как правило, развивается после первого десятилетия жизни, в связи с чем глазное яблоко обычно не увеличивается.

**Синдром Франка — Каменецкого** наблюдается у мужчин, передается по рецессивному, сцепленному с X-хромосомой типу. Отличительной чертой этой гипоплазии радужки является ее двухцветность: зрачковая зона в 1,5–2 мм имеет сероватую или голубую, или коричневую окраску, ресничная зона более широкая, выглядит шоколадно-коричневой за счет обнажения пигментного листка. Глаукома развивается во втором десятилетии жизни.

**Аномалия Петерса** — редко встречающаяся врожденная патология переднего отдела глаза у детей с характерным патологическим симптомокомплексом дисгенеза элементов глазного яблока. Аномалия Петерса наследуется по аутосомно-доминантному типу, хотя описан рецессивный тип наследования и спорадические случаи. «Классическая» форма аномалии сочетает врожденное центральное стромальное помутнение роговицы небольших размеров (2–3 мм), округлой формы с истончением ее в зоне помутнения и иридокорнеальными сращениями — тяжами из ткани радужки, идущими от зрачкового края к кольцевидному фиброзному утолщению, по границе помутнения роговицы. Аномалия Петерса может сочетаться с аниридией, микрофтальмом, хориоретинальной колобомой, персистирующим первичным гиперпластическим стекловидным телом, врожденной афакией. Описан «Петерс-плюс синдром», включающий помимо глазной симптоматики и ряд других аномалий, среди которых расщелина неба, укорочение туловища и конечностей, задержка психомоторного развития.

**Синдром Стерджа — Вебера** (энцефалоокулофациальный гемангиоматоз, энцефалотригеминальный ангиоматоз). Этиология выяснена не до конца, но большое значение отводят наследственности. Системное заболевание, проявляющееся капиллярной гемангиомой лица, гемангиомой и очаговыми изменениями в головном мозге. Характерным признаком является капиллярная гемангиома лица по ходу ветвей тройничного нерва в виде обширных багровых пятен. От степени интракраниальной ангиоматоза зависит неврологическая симптоматика, которая может проявляться эпилепсией, гидроцефалией, парезами, психическими нарушениями, умственной отсталостью. Глаукома развивается на стороне невуса при поражении века, особенно верхнего, и конъюнктивы. Такие пациенты нуждаются в систематическом контроле ВГД.

**Нейрофиброматоз.** Врожденная глаукома может наблюдаться при генерализованной его форме с поражением кожи, костей, мозга, эндокринной системы и особенно при локализации в области верхнего века и виска.

**Синдромы Марфана, Марчезани** — семейно-наследственные заболевания с поражением соединительной ткани, сердечно-сосудистой, костно-мышечной, эндокринной и других систем организма, сопровождающиеся эктопией хрусталика и, как следствие, вторичной глаукомой [1, 6, 11].

**Вторичная врожденная глаукома (ВВГ).** Наиболее частыми причинами ВВГ являются ретинобластомы, ретинопатия недоношенных, ювенильная ксантогранулема, травмы и увеиты. Ретинобластомы и ретинопатия недоношенных вызывают смещение кпереди иридохрусталиковой диафрагмы и возникновение закрытоугольной глаукомы. При ювенильной ксантогранулеме в радужке откладывается желтоватый пигмент. Глаукома может быть следствием внутриглазных кровоизлияний. Механизм возникновения ВВГ при травмах глаза и увеитах такой же, как при аналогичных поражениях у взрослых. Основное отличие в клинической картине и течении болезни заключается в тенденции к увеличению размеров глазного яблока и роговицы у детей в возрасте до 3 лет [1, 6].

**Диагностика врожденной глаукомы:**

- жалобы;
- визометрия;
- рефрактометрия;
- тонометрия (у детей до 3 лет в норме  $P_0$  равняется 14–15 мм рт. ст. При первичной врожденной глаукоме  $P_0$  превышает 20 мм рт. ст. или выявляется асимметрия более 5 мм рт. ст.). Необходимо помнить, что при растяжении фиброзной оболочки глаза показатели тонометрии снижаются;
- кератометрия — в норме у новорожденного диаметр роговицы равен 9–9,5 мм, к 1 году он увеличивается до 10–10,5 мм, к 2 годам он составляет 10,5–11 мм, в 6 лет — 11,5 мм;
- биометрия: в норме в 1 год сагиттальный размер глаза составляет 19,1 мм, в 2–3 года — 20,3 мм, в 6 лет — 20,8 мм, в 13–14 лет — 22,5 мм;
- измерение ширины лимба: лимб шириной более 1 мм является патологическим;
- биомикроскопия: отек и помутнение роговицы, разрывы десцеметовой оболочки, углубление ПК, атрофия стромы радужки с обнажением ее радиальных сосудов;
- офтальмоскопия: в норме у новорожденного глазное дно бледное, ДЗН более бледный, чем у взрослого, физиологическая экскавация отсутствует или слабая. При первичной врожденной глаукоме экскавация быстро прогрессирует, но на ранних этапах при снижении ВГД экскавация обратима. Ориентировочно оценить экскавацию можно, зная, что увеличение диаметра роговицы на 0,5 мм соответствует приросту экскавации на 0,2;
- гониоскопия (дисгенез УПК) [6, 13].

## **Классификация первичной врожденной глаукомы по Е. И. Сидоренко**

*По локализации ретенции:*

1. Претрабекулярная открытоугольная глаукома выходит на первое место (62 %). Угол открыт, но претрабекулярно определяется мезодермальная ткань.

2. Претрабекулярная закрытоугольная глаукома (14,7 %) может быть обусловлена закрытием трабекулы корнем радужки, цилиарным телом.

3. Трабекулярная глаукома может быть обусловлена недоразвитием трабекул, склерозом, отсутствием трабекулы, патологическим включением волокон ресничной мышцы в трабекулу.

4. Интрасклеральная ретенция может быть обусловлена отсутствием, деформацией, дислокацией шлемового канала, недоразвитием склеральной шпоры, интрамуральных путей оттока, вплоть до полного их отсутствия.

*Стадия врожденной глаукомы устанавливается по размерам глаза, нарушениям зрительных функций, изменениям ДЗН.*

### **Начальная (I) стадия:**

- сагиттальный размер глаза и горизонтальный размер роговицы увеличены не более чем на 2 мм от возрастной нормы;
- острота зрения и ДЗН не изменены.

### **Развитая (II) стадия:**

- сагиттальный размер глаза и горизонтальный размер роговицы увеличены на 3 мм;
- острота зрения снижена на 50 %;
- патологическая экскавация ДЗН (Э/Д до 0,5).

### **Далеко зашедшая (III) стадия:**

- сагиттальный размер глаза и горизонтальный размер роговицы увеличены на 4 мм;
- острота зрения снижена до светоощущения;
- выраженная экскавация ДЗН (Э/Д превышает 0,5).

### **Терминальная (IV) стадия:**

- резкое увеличение размеров глазного яблока;
- слепота;
- патологическая глаукомная экскавация.

*Необходимо помнить, что у детей отмечается значительная изменчивость экскавации в зависимости от состояния внутриглазного давления.*

По уровню ВГД:

- **Нормальное (а)** внутриглазное тонометрическое давление — до 27 мм рт. ст. (истинное давление до 23 мм рт. ст.).
- **Умеренно** повышенное (b) — ВГД в пределах 28–32 мм рт. ст. (истинное давление 23–28 мм рт. ст.).
- **Высокое** (с) — ВГД 33 мм рт. ст. и более.

Эти значения ВГД даны для тонометра Маклакова с массой 10 г.

Внутриглазное давление у детей и взрослых практически одинаково. Оно несколько (на 1–5 мм рт. ст.) выше у новорожденных, а ниже — после 70 лет. ВГД постоянно изменяется: при резком смыкании век оно повышается до 50 мм рт. ст., при мигании — на 10 мм рт. ст. Суточное его колебание в норме составляет до 5 мм рт. ст. (выше — патология), с более высоким уровнем чаще по утрам. Разница ВГД между глазами в норме также не выше 4–5 мм рт. ст.

По стабильности течения глаукомного процесса:

При **стабильном течении глаукомы** в течение 6 мес. размеры глаза не увеличиваются, не снижаются зрительные функции, нет отрицательной динамики в ДЗН.

При **нестабильной глаукоме** происходит патологическое увеличение размеров глаза, отмечаются снижение остроты зрения, сужение полей зрения более 10° по одному из меридианов, увеличение скотом в парацентральной области, появление краевой экскавации ДЗН или расширение и углубление имеющейся глаукомной экскавации [1, 6, 12, 14, 16, 33].

## 7. ЛЕЧЕНИЕ ГЛАУКОМЫ

**Современный подход к лечению глаукомы включает:**

- Медикаментозное лечение.
- Лазерное лечение.
- Хирургическое лечение.

Несмотря на то, что в настоящее время глаукому рассматривают как хроническую оптическую нейропатию, а повышение ВГД — как фактор риска ее развития, **единственной доказанной стратегией лечения глаукомы является снижение показателя ВГД до уровня индивидуальной нормы.** Пациенты с глаукомой начинают лечение с медикаментозной гипо-

тензивной терапии, что является оправданным с медицинской и психологической точки зрения. Такая медикаментозная терапия может проводиться длительно при условии наличия доступного и эффективного препарата, обеспечения высококвалифицированного наблюдения, а также достаточной приверженности пациента к проводимому лечению. Больные со второй стадией глаукомы не должны долго находиться на медикаментозной терапии, по длительности она должна быть ограничена временем, необходимым для медико-психологической подготовки пациента к хирургическому лечению [1, 2, 6, 12, 14, 15, 32].

## **Медикаментозное лечение**

Основными составляющими медикаментозного лечения глаукомы являются:

- снижение ВГД;
- нейропротекция;
- улучшение глазного кровотока [30].

### **7.1. Гипотензивное лечение**

Поскольку известно, что повышение ВГД является основным патогенетическим фактором развития и прогрессирования глаукомы, основной целью лечения является снижение его до уровня давления цели или до его толерантного уровня. Снижение ВГД на 1 мм рт. ст. уменьшает риск прогрессирования ГОН на 10 %.

— При гипотензивном лечении глаукомы следует стремиться к снижению ВГД на 30 % от исходного уровня или к ВГД  $\leq 18$  мм рт. ст. (Обобщенные данные международных исследований, приложение Б).

— По данным Европейского глаукомного общества (*Terminology and guidelines for glaucoma, 3rd edition, p. 120*), снижение ВГД должно составлять 20 % от исходного у пациентов с I стадией глаукомы, 30 % — со II стадией глаукомы и 40 % — у пациентов с III стадией глаукомы.

**Целевое ВГД** — верхний уровень тонометрического ВГД, при котором возможно остановить или замедлить повреждение внутренних структур глазного яблока и распад зрительных функций.

**Уровень целевого давления определяется индивидуально и зависит от:**

- уровня ВГД до лечения (чем ниже уровень ВГД до лечения, тем ниже целевое ВГД);

- стадии глаукомы (чем более выражено предшествующее повреждение, тем меньше должно быть целевое ВГД);
- состояния ДЗН, перипапиллярной зоны и полей зрения;
- возраста больного (чем моложе пациент, тем более низким должно быть целевое ВГД);
- отягощенной наследственности;
- сердечно-сосудистых заболеваний с нарушением центральной гемодинамики в бассейне внутренней сонной артерии;
- склонности к гипотоническим кризам, особенно ночным, а также к возникновению спазма сосудов и мигрени;
- нарушений реологических свойств крови, склонности к гипергликемии.

*Для достижения положительного результата лечения необходимо обязательное соблюдение пациентом режима закапывания глазных капель (приверженность терапии, комплаенс).*

Лекарственные препараты, снижающие ВГД, имеют различные механизмы действия и точки приложения в структурах глазного яблока (рисунок 92) [6, 12, 15, 16, 32].



**Рисунок 92 — Точки приложения гипотензивных лекарственных препаратов**

Снижение ВГД происходит с одной стороны за счет угнетения продукции ВГЖ, с другой — за счет улучшения оттока ВГЖ (рисунки 93, 94).

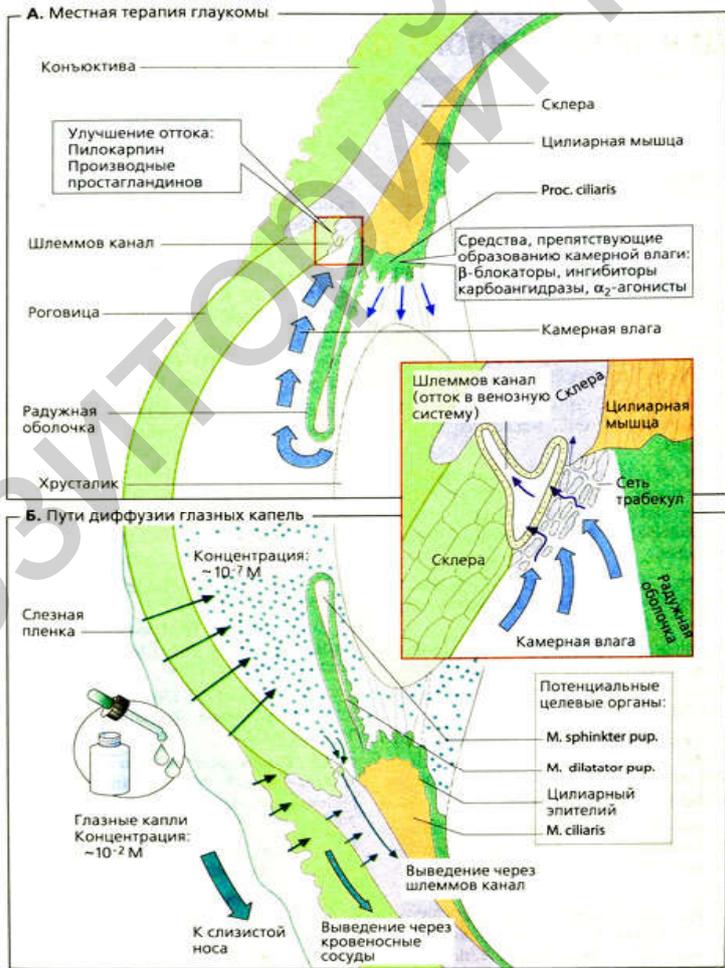
# Гипотензивные лекарственные средства

Угнетают продукцию  
ВТЖ

Улучшают отток ВТЖ

- $\alpha$ - и  $\beta$ -адреноблокаторы;
- Аналоги простагландинов F-2 $\alpha$ ;
- Агонисты  $\alpha_2$ -адренорецепторов (селективные симпатомиметики);
- М-холиномиметики.
- Ингибиторы карбоангидразы.

**Рисунок 93 — Пути снижения внутриглазного давления**



**Рисунок 94 — Механизмы действия гипотензивных препаратов (А) и пути диффузии глазных капель (Б)**

Лекарственные препараты, применяемые для гипотензивной терапии, делят на препараты первого и второго выбора. К препаратам первого выбора относят простагландины, бета-блокаторы (бетаксолол, тимолол). Препараты второго выбора — ингибиторы карбоангидразы, М-холиномиметики (рисунки 95, 96) [15, 16, 32].

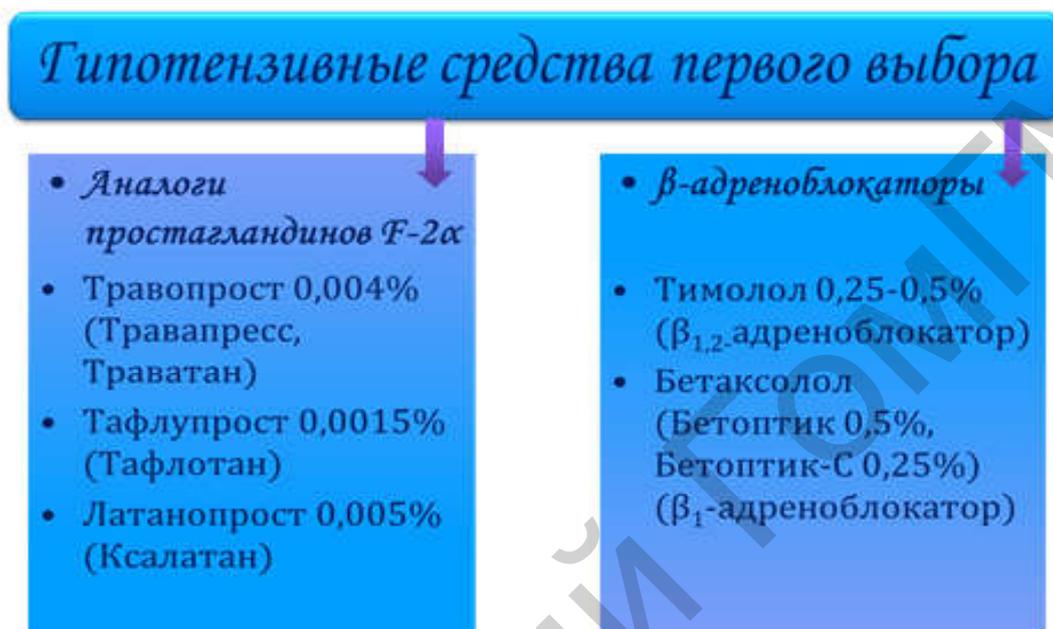


Рисунок 95 — Гипотензивные средства первого выбора



Рисунок 93 — Гипотензивные средства второго выбора

## ГРУППЫ ПРЕПАРАТОВ ГИПОТЕНЗИВНОГО ДЕЙСТВИЯ

**Аналоги простагландина F<sub>2α</sub>** в настоящее время являются препаратами первого выбора при лечении глаукомы. Снижение ВГД отмечается через 2 ч после инстилляций. Максимальный эффект наблюдается через 8–12 ч.

**Препараты:** травопрост 0,004 % (Траватан, Травапресс); латанопрост 0,005 % (Глаумакс, Глаупрост, Латадор, Ксалатан); Тафлупрост 0,0015 % (Тафлотан).

**Механизм действия:** стимулируют F<sub>2α</sub>-рецепторы, улучшают отток ВГЖ по увеосклеральному пути, понижают ВГД на 20–35 %.

**Режим дозирования:** по 1 капле 1 раз в сут вечером.

**Бета-адреноблокаторы** являются препаратами первого выбора при лечении глаукомы. Снижение ВГД отмечается через 20 мин после инстилляций и составляет от 6 до 12 мм рт. ст. Максимальный эффект наблюдается через 1–2 ч. Длительность гипотензивного действия сохраняется 12–24 ч.

**Препараты:**

• **селективные (бета 1-адреноблокаторы):** бетаксолол (Бетоптик 0,5 %, Бетоптик С 0,25 %);

• **неселективные (бета 1,2-адреноблокаторы):** тимолол 0,25 %, 0,5 % (Тимолол, Бетофтан).

**Механизм действия:** блокируют β-адренорецепторы цилиарного тела, снижают ВГД, угнетая продукцию ВГЖ, понижают ВГД на 20–35 %.

**Режим дозирования:** по 1 капле 2 раза в сут.

**М-холиномиметики** — препараты второго выбора в лечении глаукомы. Снижение ВГД отмечается через 10–15 мин после инстилляций и составляет от 3 до 8 мм рт. ст. Максимальный эффект наблюдается через 30–60 мин. Длительность гипотензивного действия индивидуально варьирует и составляет 4–8 ч.

**Препараты:** пилокарпин 0,5–4 %.

**Механизм действия:** стимулирует М-холинорецепторы, вызывает миоз, сокращение цилиарной мышцы, открывают доступ к дренажной зоне и улучшают отток ВГЖ.

**Режим дозирования:** по 1 капле 3–4 раза в сут.

**Ингибиторы карбоангидразы** — препараты второго выбора в лечении глаукомы. Снижение ВГД отмечается через 15–20 мин после инстилляций. Максимальный эффект наступает через 2 ч и сохраняется до 12 ч.

**Препараты:**

**Местные:** бринзоламид 1 % (Бринзопт, Азопт, Бринамид); дорзоламид (Дорзопт, Р-Дорза).

**Системные:** ацетазоламид (Диакарб) — таблетки 250 мг, капсулы 500 мг.

**Механизм действия:** блокируют карбоангидразу в отростках цилиарного тела, снижают ВГД за счет уменьшения продукции ВГЖ.

**Режим дозирования:** по 1 капле 2 раза в сут. Таблетки — по 0,125–0,25 мг 1–3 раза в сут.

**Комбинированные препараты** применяются, когда гипотензивного эффекта не удается достичь при монотерапии. Содержат вещества с различным механизмом гипотензивного действия. Комбинированные препараты (фиксированные формы) являются более эффективными, чем их компоненты по отдельности, так как при фиксированной комбинации появляется аддитивный (взаимоусиливающий) эффект. Преимуществами фиксированных комбинаций являются улучшение соблюдения назначений врача (меньшее количество инстилляций), а также меньшее содержание консервантов.

**Препараты:** дуотрав, травапресс-плюс (тимолол 0,5 % + травопрост 0,004 %); дуопрост (латанопрост + тимолол 0,5 %); азарга, фавуленз (бринзоламид + тимолол 0,5 %) фотил (тимолол 0,5 % + пилокарпин 2 %); фотил-форте (тимолол 0,5 % + пилокарпин 4 %), симбринза (бринзоламид+бримонидин).

**Режим дозирования:** по 1 капле 2 раза в сут.

**$\alpha$ - и  $\beta$ -адреноблокаторы.** Снижение ВГД отмечается через 15–30 мин после инстилляций. Максимальный эффект наступает через 4–6 ч и сохраняется до 24 ч.

**Препараты:** проксодолол 1 %, 2 %.

**Механизм действия:** блокируют  $\alpha$ - и  $\beta$ -адренорецепторы, снижают ВГД за счет уменьшения продукции ВГЖ и частичного улучшения оттока.

**Режим дозирования:** по 1 капле 2–3 раза в сут.

**$\alpha$ -адреномиметики.** Снижение ВГД отмечается через 30 мин после инстилляций. Максимальный эффект наступает через 2 ч и длится до 12 ч.

**Препараты:**

**неселективные:** адреналин (Эпинефрин);

**$\alpha 2$ -селективные ( $\alpha 2$ -агонисты):** апраклонидин, бримонидин, клонидин.

**Механизм действия:** стимулируют пре- и постсинаптические  $\alpha 2$ -адренорецепторы, снижают ВГД за счет уменьшения продукции ВГЖ. Неселективные  $\alpha$ -адреномиметики кроме того увеличивают отток ВГЖ.

**Режим дозирования:** по 1 капле 3 раза в сут.

**Осмотические средства** в офтальмологии используются для лечения острого приступа глаукомы, ЗУГ, вторичной глаукомы. Офтальмотонус на фоне применения осмотических средств снижается в среднем через 30 мин, максимальное действие развивается через 60 мин и продолжается в течение 4–6 ч.

**Препараты:** глицерол; маннитол; мочеви́на.

**Механизм действия:** повышают осмотическое давление в крови, что сопровождается поступлением жидкости из тканей в кровь, в результате снижается внутричерепное, внутриглазное давление. Уменьшая реабсорбцию воды в проксимальных канальцах почек, осмотические средства оказывают диуретический эффект.

**Режим дозирования:**

*Глицерол:* перорально 1,0–1,5 г/кг 1 раз в сут;

*Маннитол:* по 1,5–2 г/кг массы тела; 20 % р-р — 7,5–10 мл/кг; 15 % р-р — 10–13 мл/кг массы тела в/в капельно в течение не менее 30 мин;

*Мочевина:* 1,0–1,5 мг/кг массы тела в/в капельно медленно (30 % р-р).

### **Принципы назначения гипотензивных препаратов**

1. До лечения определяют целевое ВГД с учетом всех факторов риска, имеющих у данного конкретного пациента.

2. Учитывают тип влияния лекарственного средства на гидродинамику глаза, степень возможного снижения ВГД, противопоказания, переносимость и необходимую частоту применения.

3. Лечение начинают с назначения лекарственного средства первого выбора.

4. При недостаточности эффекта, наличии противопоказаний, препарат заменяют другим или используют комбинированную терапию.

5. При проведении комбинированной терапии не следует использовать более двух лекарственных средств одновременно.

6. При проведении комбинированной терапии не следует использовать лекарственные средства с одинаковым фармакологическим действием, предпочтительно применение фиксированных комбинаций.

7. При выборе лекарственного средства необходимо систематическое сравнение полученного тонометрического давления с целевым давлением. ВГД не должно быть выше целевого давления.

8. Адекватность достигнутого гипотензивного эффекта регулярно проверяется динамикой зрительных функций и состояния диска зрительного нерва.

9. При проведении медикаментозной терапии целесообразно менять лекарственные средства из-за эффекта привыкания (тахифилаксия) [15, 32, 36].

В настоящее время проводится поиск и испытания новых препаратов для лечения глаукомы. Наибольший интерес представляют так называемые ингибиторы Rho-киназы. Ингибиторы Rho-киназы отличаются по механизму действия от всех известных в настоящее время снижающих ВГД препаратов, они приводят к снижению ВГД за счет увеличения фильтрации через трабекулярную зону. Ингибирование Rho/ROCK-пути приводит к расслаблению трабекулы с последующим увеличением оттока водянистой влаги и, соответственно, снижению ВГД. Rho/ROCK-система вовлечена в механизмы нейропротекции зрительного нерва. Инактивация Rho/ROCK вызывает увеличение глазного кровотока, в частности кровотока сетчатки, путем расслабления гладкомышечных клеток сосудов, повышает устойчивость ганглионарных клеток сетчатки и способствует регенерации их аксонов [17].

## **7.2. Лечение острого приступа глаукомы**

1. Пилокарпин 1 %: 1 капля каждые 15 мин — 2 ч, затем 1 капля каждые 30 мин — 2 ч, 1 капля каждый час — 2 ч, далее — 3–6 раз в день в зависимости от степени снижения ВГД.

2. Тимолол 0,5 % — по 1 капле 2 раза в день.

3. Ацетазоламид (диакарб) — внутрь по 0,25–0,5 г 2–3 раза в день.

4. Осмотические диуретики внутрь или парентерально (глицерин 50 % 2 г/кг внутрь).

5. Петлевые диуретики — при недостаточном снижении ВГД (фуросемид 20–40 мг в/м, в/в).

6. Если, несмотря на проведенную терапию, ВГД не снижается, возможно внутримышечное введение литической смеси (аминазин 2,5 % 1–2 мл, димедрол 2 % — 1 мл, промедол 2 % — 1 мл). После введения смеси следует соблюдать постельный режим в течение 3–4 ч из-за возможности развития ортостатического коллапса.

Для купирования приступа и предупреждения развития повторных приступов обязательно проводят лазерную иридэктомию на обоих глазах.

Если приступ не удалось купировать в течение 12–24 ч, показано хирургическое лечение [1, 6, 14].

## **7.3. Нейропротекторное лечение глаукомы**

Говоря о нейропротекции в лечении глаукомы, необходимо отметить, что, согласно Руководству по вопросам глаукомы Европейского глаукомного общества (*EGS Terminology and Guidelines for Glaucoma*), до сегодняшнего дня ни один препарат не показал уровня

эффективности, достаточного для применения в качестве нейропротектора при лечении данного заболевания. Однако поиск лекарственных средств, обладающих достаточным защитным действием на нервную ткань, а также эффективно улучшающих глазной кровоток, продолжается.

Нейропротекция в офтальмологии подразумевает защиту сетчатки и волокон зрительного нерва от повреждающего действия различных факторов. Нейропротекторная терапия направлена, прежде всего, на коррекцию метаболических нарушений, возникающих при глаукоме в ГЗН, кроме того, целью лечения является улучшение местной микроциркуляции и трофики тканей, нормализация реологических свойств крови, увеличение основного и коллатерального кровообращения [17].

Одним из ведущих патогенетических механизмов развития ГОН является гибель ГКС [1, 25].

## **Основные причины, приводящие к гибели ганглиозных клеток сетчатки**

### **1. Нейротрофиновая недостаточность вследствие блокады ретроградного аксонального транспорта**

Нейротрофины — семейство регуляторных белков нервной ткани, которые синтезируются нейронами и клетками глии и способствуют пролиферации, дифференцировке и поддержанию жизнеспособности и функционирования нейронов. При повышении ВГД поступление нейротрофинов к ГКС уменьшается вследствие блокады ретроградного аксонального транспорта, что может способствовать их гибели. Основные представители семейства нейротрофинов: BDNF (brain derived neurotrophic factor) — нейротрофический фактор, выделенный из мозга; NGF (nerve growth factor) — фактор роста нервов; NT-3 (neurotrophin-3) — нейротрофин-3; NT-4/5 (neurotrophin-4/5) — нейротрофин 4/5 [16, 25].

### **2. Глутаматная эксайтотоксичность**

Суть данного феномена заключается в том, что возбуждающие нейрон медиаторы в высоких концентрациях обладают цитотоксичностью. Глутаматная эксайтотоксичность возникает при повышении концентрации внутриклеточного глутамата. Глутамат является основным возбуждательным трансмисмиттером ЦНС и присутствует в нейронах в значительных концентрациях. Высокая концентрация глутамата вызывает активацию нескольких видов клеточных рецепторов, включая NMDA-рецепторы. В результате этого происходит увеличение концентрации  $Ca^{2+}$  в клетках и накопление ионов  $K^+$  во внеклеточном пространстве. «Кальциевая перегрузка» нейронов и

активация  $\text{Ca}^{2+}$ -зависимых процессов (повышение активности протеаз, киназ, эндонуклеаз, липооксигеназ, фосфолипазы А2 и других ферментов) ведет к значительным изменениям в метаболизме и генетическом аппарате клетки, неконтролируемому действию свободных радикалов и может привести к необратимой клеточной гибели. В настоящее время считается, что поступление ионов  $\text{Ca}^{2+}$  внутрь клетки через каналы NMDA-рецепторов является ключевым событием в реализации токсических эффектов глутамата.

### **3. Свободнорадикальное повреждение**

Появление свободных радикалов возможно не только через активацию глутамат-кальциевой эксайтотоксичности, но и в рамках нормальной оксидативной активности тканей, особенно с высоким уровнем метаболизма. К таким структурам относится сетчатка. Инактивация свободных радикалов осуществляется эндогенными антиоксидантами — супероксиддисмутазой, витаминами Е и С, глутатионом. При недостаточности антиоксидантных механизмов возникает токсическое поражение клеточных структур, реализующееся в повреждении белковых молекул, нуклеиновых кислот и перекисном окислении липидов.

### **4. Нейротоксичность, связанная с оксидом азота**

Нейротоксический эффект оксида азота возникает вследствие его реакции с супероксид-анионом и формированием пероксинитрита, который является сильным окислителем, он способен вызывать повреждение широкого спектра молекул в клетке, в том числе ДНК и белков.

### **5. Апоптоз**

Гибель ГКС при глаукоме развивается на фоне активации апоптоза. Вопрос об индуцирующих факторах в данном случае до конца не ясен. По-видимому, играют роль как дефицит нейротрофических влияний, так и повышенное образование эндогенных индукторов апоптоза.

### **6. Структурные нарушения**

Функционирование ганглиозных клеток сетчатки может нарушаться в результате изменений экстрацеллюлярного матрикса. Одним из ферментов, вызывающих деградацию экстрацеллюлярного матрикса является матричная металлопротеиназа (ММР).

### **7. Белки теплового шока**

Белки теплового шока (белки стресса) — это класс функционально сходных белков, экспрессия которых усиливается при повышении температуры или при других стрессирующих клетку условиях. Установлено увеличение экспрессии этих белков при глаукоме. Несмотря на то, что на начальном этапе они защищают клетку от поврежде-

ния, существует предположение об их роли в развитии иммунного ответа, что может способствовать прогрессированию заболевания.

### **8. Сосудистая патология**

Нарушение параметров гемодинамики в области зрительного нерва считается одним из значимых звеньев патогенеза ГОН. Сосудистые изменения коррелируют с повышением уровня эндотелина-1 в плазме крови и влаге ПК глаза. Эндотелин-1 является одним из наиболее мощных вазоконстрикторных факторов и маркером эндотелиальной дисфункции. Развивающиеся ишемические изменения приводят к стимуляции продукции астроцитами и микроглией фактора некроза опухоли (ФНО- $\alpha$ ), который может приводить к апоптозу ГКС.

### **9. Митохондриальная дисфункция**

Митохондрии обеспечивают клетку энергией и регулируют апоптоз, синтез свободных радикалов, кальциевый гомеостаз и рост клеток. При митохондриальной дисфункции активируются процессы свободно-радикального окисления (таким образом, митохондрии становятся источником активных форм кислорода), активные формы кислорода атакуют ГКС и активируют глию. Возникновение митохондриальной дисфункции может быть связано с развитием гипоксии и повышением концентрации ФНО- $\alpha$ . Развивающийся при этом оксидативный стресс также является фактором риска прогрессирования ГОН.

### **10. Воспаление и иммунитет**

Причины, по которым у пациентов с глаукомой имеет место аутоиммунное повреждение важных составляющих экстраклеточного матрикса ДЗН и решетчатой мембраны, пока не ясны. Возможно, они носят вторичный характер и являются следствием активации нейроглии, продуцирующей антитела к собственным гликозаминогликанам. Гликозаминогликаны и протеогликаны являются важными составляющими экстраклеточного матрикса ДЗН и РПС, они обеспечивают прочность указанных структур и поддержку волокон зрительного нерва. В сыворотке крови больных глаукомой уровень аутоантител к гликозаминогликанам повышен в 2 раза, у пациентов с глаукомой нормального давления — в еще более значительной степени. Развитие ГОН ассоциируется с вялотекущим воспалением. Однако роль воспалительного процесса в прогрессировании ГОН до конца не ясна. Факторами, запускающими воспалительный каскад, могут быть ишемия и реперфузия, окислительный стресс, эксайтотоксический феномен, избыточный синтез ФНО- $\alpha$ , приобретение Т-клетками цитотоксических свойств в ответ на ишемию и реперфузию.

В настоящий момент принято выделять две группы нейропротекторных препаратов — прямые и непрямые нейропротекторы [16, 25].

**Прямые нейропротекторы** непосредственно защищают нейроны сетчатки и волокна зрительного нерва. Эти препараты блокируют основные факторы повреждения клеток, которые обусловлены развитием ишемии в этой зоне, в результате которой наблюдается увеличение концентрации продуктов ПОЛ и свободных радикалов, ионов  $\text{Ca}^{2+}$ , ацидоз. Прямыми нейропротекторными свойствами обладают природные витамины и флавоноиды — аскорбиновая кислота, а-токоферол, витамин А, гамма-аминомасляная кислота (ГАМК); ферменты антиоксидантной системы организма — супероксиддисмутаза (СОД); неферментные антиоксиданты — эмоксипин, мексидол и гистохром; блокаторы кальциевых каналов — бетаксолол, нифедипин; нейропептиды — ретиналамин, кортексин; антигипоксанты — цитохром С. Кроме того, в настоящее время ведется поиск препаратов, которые могли бы непосредственно устранять факторы, способствующие активации апоптоза. Действие этих препаратов направлено на снижение неблагоприятного влияния глутамата и других субстратов на аксоны ГКС.

**Непрямое нейропротекторное действие** подразумевает влияние препаратов на различные факторы, увеличивающие риск повреждения клеток (снижение перфузионного давления, атеросклероз, изменение реологических свойств крови, ангиоспазм), а также увеличение устойчивости организма к снижению перфузионного давления кислорода в тканях. Подобным эффектом обладают препараты, улучшающие микроциркуляцию (теофилина этилендиамин и никотинат, винпоцетин, пентоксифиллин и др.), реологические свойства крови, снижающие уровень холестерина в крови, ноотропные средства.

В офтальмологии непрямое нейропротекторное действие проявляется также в эффективном снижении ВГД — основного фактора риска при глаукоме. Выраженным гипотензивным и непрямым нейропротекторным действием обладают аналоги простагландинов, бета-блокаторы, альфа-агонисты, ингибиторы карбоангидразы.

Препараты прямого действия должны использоваться всегда у всех больных глаукомой, так как они влияют на основные, присутствующие практически у любого пациента звенья патогенеза.

Выбор препаратов непрямого действия зависит от преобладания в клинической картине тех или иных факторов, усугубляющих течение глаукомы.

Таким образом, подбор нейропротекторной терапии требует тщательного системного обследования пациента. Поэтому при обследовании пациентов необходимо привлекать специалистов других профилей (терапевтов, сосудистых хирургов, неврологов и др.) [17, 32].

**Нейропротекторная терапия эффективна только при условии достижения давления цели с помощью медикаментозного лечения, лазерного или хирургического воздействий.**

## Основные группы нейропротекторов

### Блокаторы кальциевых каналов

На сегодняшний день имеются сведения о существовании нескольких типов ионных каналов, а также различных препаратов, блокирующих поступление ионов  $Ca^{2+}$  в клетку по этим каналам. Блокаторы кальциевых каналов не только повышают устойчивость нейронов сетчатки к ишемии, но и оказывают сосудорасширяющее действие. Блокаторы кальциевых каналов, такие как **нифедипин и верапамил**, могут обеспечивать нейропротекцию за счет улучшения кровообращения в ганглионарном слое сетчатки. Селективный бета-блокатор бетаксолол при местном применении обеспечивает защиту нейронов и ганглиозных клеток сетчатки как от ишемического поражения, так и от глутаматной эксайтотоксичности. Нейропротекторные свойства препарата реализуются не за счет взаимодействия с бета-адренорецепторами, а путем блокады потенциал-зависимых кальциевых и натриевых каналов. Помимо этого, бетаксолол улучшает показатели кровотока в ДЗН, увеличивает просвет мелких артерий и артериол и скорость линейного кровотока.

#### **Препараты:**

- Бетоптик 0,5 %, Бетоптик С 0,25 % — глазные капли (по 1 капле 2 раза в день).
- Циннаризин — таблетки 25 мг (принимаются внутрь, желательно после еды по 25–50 мг (1–2 таблетки) 3 раза в сут.

### Ферментные антиоксиданты

Природным компонентом антиоксидантной защиты организма является СОД — фермент, который катализирует захват супероксидного анион-радикала с образованием кислорода и перекиси водорода. Вызывая разрушение активных форм кислорода, СОД оказывает антиоксидантное и противовоспалительное действие, тормозит развитие процессов дегенерации в трабекулярной ткани и в волокнах зрительного нерва [17, 32].

#### **Препараты:**

- Эрисод — лиофилизированный порошок по 400000 ЕД и 1600000 ЕД в ампулах и флаконах. Для приготовления раствора (глазные капли) содержимое флакона (ампулы) разводят на 2 мл физиологического раствора ex tempore. Полученный раствор можно использовать в течение 3 дней.
- Рексод — лиофилизированный порошок по 800000 ЕД во флаконах. Для приготовления раствора (глазные капли) содержимое

флакона разводят на 2 мл физиологического раствора *ex tempore*. Полученный раствор можно использовать в течение 3 дней.

### **Неферментные антиоксиданты**

Одним из активаторов ПОЛ является гидроксильный радикал, который образуется вследствие разложения молекул перекиси водорода в присутствии ионов железа и меди (реакции Габера — Вейса). Как показали физико-химические исследования, эхинохром (гистохром) способен нейтрализовать катионы железа, накапливающиеся в зоне ишемии. Кроме того, он выполняет роль перехватчика свободных радикалов, а также улучшает энергетический обмен в тканях и реологические свойства крови на фоне ишемии.

#### **Препараты:**

- Гистохром — 0,02 % раствор в ампулах по 1 мл, применяется в субконъюнктивальных и парабульбарных инъекциях по 0,3–0,5–1,0 мл. Курс — 10–15 инъекций ежедневно или через день.

- Мексидол — 5 % раствор в ампулах по 2 мл (100 мг). Препарат вводят внутримышечно в дозе 100 мг 2 раза в сутки в течение 10–14 дней. Оказывает антиоксидантное, антигипоксическое, мембранопротекторное, ноотропное действие. Препарат повышает резистентность организма к воздействию различных повреждающих факторов, к кислородозависимым патологическим состояниям (гипоксия и ишемия). Мексидол улучшает метаболизм и кровоснабжение головного мозга, улучшает микроциркуляцию и реологические свойства крови, уменьшает агрегацию тромбоцитов. Стабилизирует мембранные структуры клеток крови (эритроцитов и тромбоцитов) при гемолизе.

- Эмоксипин — раствор для инъекций 1, 3 %; 1% раствор (глазные капли). Ангиопротектор, уменьшает проницаемость сосудистой стенки, является ингибитором свободнорадикальных процессов, антигипоксантом и антиоксидантом. Уменьшает вязкость крови и агрегацию тромбоцитов, повышает содержание циклических нуклеотидов (цАМФ и цГМФ) в тромбоцитах и ткани мозга, обладает фибринолитической активностью, уменьшает проницаемость сосудистой стенки и степень риска развития кровоизлияний, способствует их рассасыванию. Обладает ретинопротекторными свойствами, защищает сетчатку от повреждающего действия света высокой интенсивности, способствует рассасыванию внутриглазных кровоизлияний, улучшают микроциркуляцию глаза. Существует несколько способов введения эмоксипина: инстиляции в конъюнктивальный мешок, использование глазных лекарственных пленок (к сожалению, в настоящее время их производство практически прекращено), периокулярные, внутримышечные и внутривенные инъекции. Учитывая данные фармакокинетики, наиболее целесообразным является использование инстилляций с частотой до 5–6 раз в сут. Можно так-

же использовать метод форсированных инстилляций: в течение часа препарат закапывают 6 раз каждые 10 минут — в этом случае частоту инстилляций можно уменьшить до 3–4 раз в сут. Парабульбарно и субконъюнктивально вводится 1 % раствор эмоксипина, курс лечения составляет 10 инъекций. При необходимости лечение можно повторять 2–3 раза в год.

### **Нейропептиды (Цитомедины)**

Цитомедины обладают способностью индуцировать процессы специфической дифференцировки в популяции клеток, являющихся исходным материалом для их получения. Цитомедины влияют на клеточный и гуморальный иммунитет, состояние системы гомеостаза, ПОЛ и другие защитные реакции организма, независимо от того, из каких органов и тканей они были получены. Это действие выражено в разной степени и зависит от применяемой дозы. Цитомедины, получаемые из тканей головного мозга и сетчатки, обладают функцией нейропептидов и участвуют в регуляции деятельности нервной ткани.

#### **Препараты:**

- Кортексин (лиофилизированный порошок во флаконах по 10 мг) — комплекс пептидов, выделенных из коры головного мозга крупного рогатого скота и свиней. Кортексин обладает тропным действием в отношении коры головного мозга и регулирует процессы метаболизма нейромедиаторов и ПОЛ в коре головного мозга, зрительном нерве и нейронах сетчатки.

- Ретиналамин (лиофилизированный порошок во флаконах, в каждом флаконе содержится 5 мг активного вещества и 17 мг глицина) представляет собой комплекс пептидов, выделенных из сетчатки крупного рогатого скота. Ретиналамин уменьшает деструктивные изменения в пигментном эпителии сетчатки при различных формах дегенерации, модулирует активность клеточных элементов сетчатки, улучшает эффективность функционального взаимодействия пигментного эпителия и наружных сегментов фоторецепторов при развитии патологических процессов. Кроме того, ретиналамин стимулирует фибринолитическую активность крови и оказывает иммуномодулирующее действие (под его воздействием увеличивается экспрессия рецепторов на Т- и В-лимфоцитах, повышается фагоцитарная активность нейтрофилов). Ретиналамин вводят парабульбарно или внутримышечно 1 раз в день, курс лечения составляет 10 дней. Курсы лечения следует проводить 1 раз в 6 месяцев. Кортексин вводят внутримышечно 1 раз в день в течение 10 дней. Можно сочетать парабульбарное введение ретиналамина и внутримышечное введение кортексина.

- Семакс — синтетический аналог фрагмента кортикотропина (АКТГ). Препарат улучшает энергетические процессы и увеличивает

адаптационные возможности, повышая устойчивость к повреждению и гипоксии, нервной ткани, в том числе головного мозга. Семакс применяется интраназально. В одной капле содержится 50 мкг активного вещества. Разовая доза составляет 200–2000 мкг (из расчета 3–30 мкг/кг). Обычно вводится 2–3 капли препарата в каждую ноздрю. Курс лечения составляет 5–14 дней. Кроме того, препарат можно вводить в виде эндоназального электрофореза. При этом препарат вводится с анода 1 раз в день. Доза препарата составляет 400–600 мкг/сут [16, 17, 32].

### **Витамины**

*Витамин E* защищает сетчатку от светового повреждения, а нейроны — от патологического действия реперфузии. При его подкожно-конъюнктивальном введении витамин E способен подавлять пролиферацию фибробластов, что актуально в хирургии глаукомы.

*Витамин C* наряду с антиоксидантными эффектами способен снижать ВГД и, подобно витамину E, подавлять пролиферацию фибробластов теноновой капсулы глаза.

Показан также положительный эффект применения витамина B<sub>12</sub>.

### **Спазмолитики**

Сосудорасширяющие препараты назначают преимущественно пациентам с открытоугольной глаукомой при компенсации и устойчивой субкомпенсации ВГД. При этом обязателен контроль артериального давления.

#### **Препараты:**

- Теофиллин — применяют внутрь по 250 мг 3 раза в день в течение 2 нед.

- Ксантинола никотинат — применяют внутрь по 150 мг 3 раза в день после еды в течение не менее 2 мес. или в/м 15 % раствор по 2 мл 1 раз в день в течение 10 дней.

- Винпоцетин (кавинтон) — вводят внутрь по 5 мг 3 раза в день в течение 1 мес., далее по 5 мг один раз в день длительно. Курс лечения можно начинать с внутривенного капельного введения 20 мг (растворяют в 500 мл физиологического раствора) в течение 10 дней.

- Пентоксифиллин — назначают внутрь во время или после еды по 400 мг 3 раза в день в течение 2 нед., далее — 2 раза в день в течение 2 нед.

- Дипиридамол — применяют внутрь по 75–600 мг/сут в несколько приемов за 1 ч до еды. Дозу дипиридамола подбирают индивидуально.

### **Ангиопротекторы**

Препараты этой группы улучшают микроциркуляцию, нормализуют проницаемость сосудистой стенки, уменьшают отечность тканей сосудистой стенки, регулируют метаболические процессы в сосудистой стенке, улучшают реологические свойства крови и уменьшают активность плазматических кининов.

#### **Препараты:**

- Актовегин (10 % раствор для инфузий на физиологическом растворе 250 мл; раствор 400 мг/10 мл; таблетки 200 мг). Внутрь назначают по 1–2 таблетки 3 раза в сутки перед едой. Продолжительность лечения составляет 4–6 нед.

- Добесилат кальция (доксиум) — внутрь по 0,25 г 3–4 раза в день в течение 3–4 нед.

- Пармидин (продектин) — по 0,25 г 3–4 раза в день в течение 2–4 нед.

- Этамзилат (дицинон) — по 0,25 г 3 раза в день в течение 2–3 мес.

### **Ноотропные препараты**

Среди ноотропных препаратов наиболее часто применяют пирацетам (ноотропил). Он улучшает метаболические процессы и микроциркуляцию в нервной ткани, повышает утилизацию глюкозы.

#### **Препараты:**

- Пирацетам — внутрь по 30–160 мг/кг/сут в течение 6–8 нед.

- Фезам (содержит Пирацетам и Циннаризин) — комбинированный препарат, улучшающий мозговое кровообращение и мозговой метаболизм. Назначают внутрь по 1–2 капсулы 3 раза в сут в течение 1–3 мес.

### **Антигипоксанты**

Цитохром С — внутрь по 0,02 г (2 таблетки) 4 раза в день, курс лечения — 3–4 нед.

### **Альфа-адреноблокаторы**

Сермион (ницерголин) — улучшает мозговое кровообращение, активизирует метаболизм мозга. Уменьшает сопротивление сосудов мозга, увеличивает артериальный кровоток и потребление кислорода и глюкозы тканями мозга. Повышает скорость кровотока в сосудах верхних и нижних конечностей, особенно при нарушении кровообращения. Уменьшает агрегацию тромбоцитов и улучшает гемореологические показатели. Назначают внутримышечно или перорально по 30–60 мг в день в течение 14 дней, затем по 5 мг 3 раза в день в течение 6–12 мес. [13, 15, 17, 32].

## **Гипотензивные препараты с нейропротекторными свойствами**

### **Альфа-2 агонисты**

Бримонидин обладает прямым нейропротекторным действием за счет блокады поступления ионов кальция в нервную клетку и повышения ее жизнедеятельности в условиях ишемии. Предполагается, что бримонидин реализует нейропротекторные свойства через ингибирование каскада апоптозных изменений, снижение глутамат-индуцированной эксайтотоксичности или повышение экспрессии нейротрофина BDNF [14, 16].

### **Бета-блокаторы**

К настоящему времени в офтальмологической литературе упоминаются нейропротекторные свойства бетаксолола, тимолола и метилпранолола. Селективный бета-блокатор бетаксолол при местном применении обеспечивает защиту ГКС от ишемического поражения и глутаматной эксайтотоксичности. Помимо этого, бетаксолол улучшает показатели кровотока в ДЗН. Неселективные бета-блокаторы тимолол и метилпранолол обладают сходными с бетаксололом свойствами, уменьшая степень ишемического повреждения. Бетаксолол в сравнении с тимололом обеспечивает лучшую сохранность зрительных функций, несмотря на менее выраженный гипотензивный эффект.

### **Ингибиторы карбоангидразы (ИКА)**

В экспериментальных исследованиях показано, что **дорзоламид и бринзоламид** уменьшают апоптозные механизмы в тканях сетчатки. ИКА улучшают глазничный кровоток при местном использовании. В дополнение к снижению ВГД дорзоламид улучшает важные показатели глазного кровотока.

### **Аналоги простагландинов**

Простагландины обладают, прежде всего, опосредованной нейропротекцией за счет эффективного гипотензивного действия. Показано, что препарат латанопрост оказывает и прямое нейропротекторное действие. Препарат поддерживает жизнеспособность ганглионарных клеток и существенно снижает количество апоптозно измененных клеток в сетчатке. Высказываются гипотезы о вторичном нейропротекторном действии аналогов простагландинов за счет влияния на параметры глазного кровотока, в частности, в области ДЗН.

В настоящее время проводится ряд экспериментальных исследований, посвященных изучению эффективности нейротрофиче-

ских факторов (BDNF), антиапоптозных веществ (ингибиторы каспазы — калпептин); ингибиторов Rho-киназы.

К направлениям непрямо́й нейропротекции можно отнести и разнообразные физиотерапевтические мероприятия: прямую и чрескожную электростимуляцию, магнито- и лазеростимуляцию и др. Среди возможностей, повышающих эффективность нейропротекторной терапии, следует отметить технологии, направленные на адресную доставку лекарственных средств к заднему полюсу глаза: длительную катетеризацию ретробульбарного пространства, субтеноновую имплантацию пропитанной растворами препарата коллагеновой губки и их комбинации и пр. Быстро создать оптимальную концентрацию лекарственного препарата позволяют эндоназальный, ванночковый электрофорез, фонофорез. Важное значение в проблеме терапии ГОН занимает развитие нанотехнологий: введение лекарственных препаратов с помощью наночастиц, трансплантация стволовых клеток, использование нановолокон для регенерации аксонов. Наконец, нельзя не упомянуть ряд хирургических вмешательств, конечная цель выполнения которых в значительной мере соответствует понятию нейропротекции. Речь идет о различных реваскуляризирующих операциях, направленных на улучшение кровообращения в области заднего полюса глаза.

В настоящее время разработаны лечебные контактные линзы для больных глаукомой. Новые линзы могут в течение месяца поддерживать нужную концентрацию лекарственного препарата во ВГЖ пациента. Для решения этой серьезной проблемы ученые инкапсулировали в метафилкон — гидрогель, применяемый для создания мягких контактных линз — полимерную пленку, содержащую латанопрост. Контроль постоянства и длительности процесса, а также количественного уровня высвобождаемой дозы препарата осуществляется за счет выверенного объема биоразлагаемого полимера. Предполагается, что конструкцию таких линз можно использовать в качестве платформы для доставки других препаратов при прочих заболеваниях глаз. Наряду с лечебным действием, лечебные контактные линзы можно будет использовать и для коррекции зрения как при близорукости, так и при дальнозоркости [15, 17, 32].

#### **7.4. Лазерное лечение глаукомы**

Для лазерной хирургии глаукомы используются лазеры различных типов (аргоновые, ИАГ-лазеры, диодные лазеры).

##### **Преимущества лазерных вмешательств при глаукоме:**

- малая травматичность процедуры;
- отсутствие серьезных интра- и послеоперационных осложнений традиционной хирургии глаукомы;

- восстановление оттока ВГЖ по естественным путям;
- возможность лечения в амбулаторных условиях;
- минимальный период реабилитации;
- возможность проведения повторных лазерных вмешательств, при снижении гипотензивного эффекта в отдаленном послеоперационном периоде;
- невысокая стоимость.

#### **Недостатки лазерного лечения при глаукоме:**

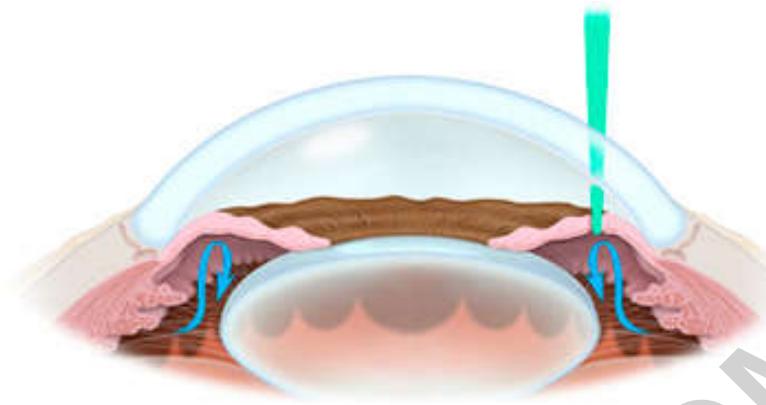
- ограниченность эффекта операции, который снижается по мере увеличения срока, прошедшего с постановки диагноза;
- возникновение реактивного синдрома, характеризующегося повышением ВГД в первые часы после лазерного вмешательства и развитием воспалительного процесса в дальнейшем;
- возможность повреждения клеток заднего эпителия роговицы, а также капсулы хрусталика и сосудов радужки;
- образование синехий (сращений) в области воздействия (УПК, зона иридотомии).

#### **Лазерные операции при глаукоме:**

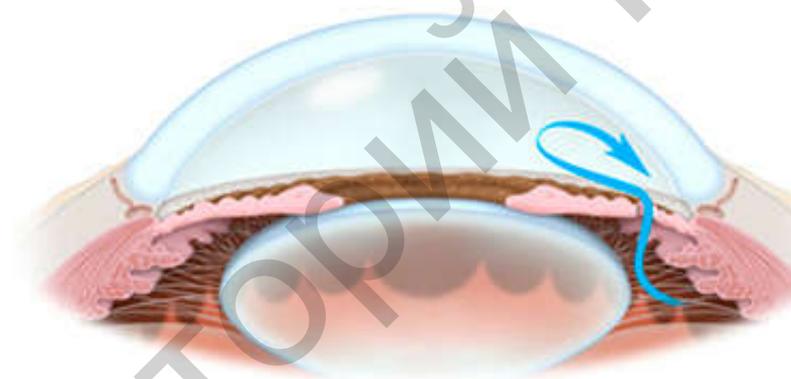
1. Операции, направленные на увеличение доступности КСТ:
  - лазерная иридопластика;
  - лазерная иридэктомия;
  - комбинированная иридопластика с иридэктомией.
2. Операции, направленные на улучшение оттока водянистой влаги через трабекулярную ткань в ШК:
  - лазерная трабекулопластика;
  - лазерная трабекулопунктура;
  - селективная лазерная трабекулопластика.
3. Циклодеструктивные операции при далекозашедших болящих формах глаукомы:
  - транссклеральная циклофотокоагуляция.
4. Фистулизирующие операции:
  - эксимерлазерная непроникающая глубокая склерэктомия;
  - склероперфорирующие воздействия [1, 6, 14].

**Лазерная иридэктомия** представляет собой формирование отверстий в периферической (прикорневой) зоне радужки (рисунки 97, 100). В результате происходит выравнивание давлений в передней и задней камерах глаза, открытие УПК и восстановление его дренажной функции (рисунок 98). Иридэктомия является операцией выбора при ПЗУГ с функциональным зрачковым блоком, если еще не образовались обширные гониосинехии. С профилактической целью возможно проведение лазерной иридэктомии во всех случаях ПЗУГ и при ПОУГ с узким УПК. В ряде случаев проведение лазерной ири-

дэктомии может потребоваться после выполнения хирургической операции по поводу глаукомы. Операцию лазерной иридэктомии проводят с профилактической целью на втором глазу при ПЗУГ [6].

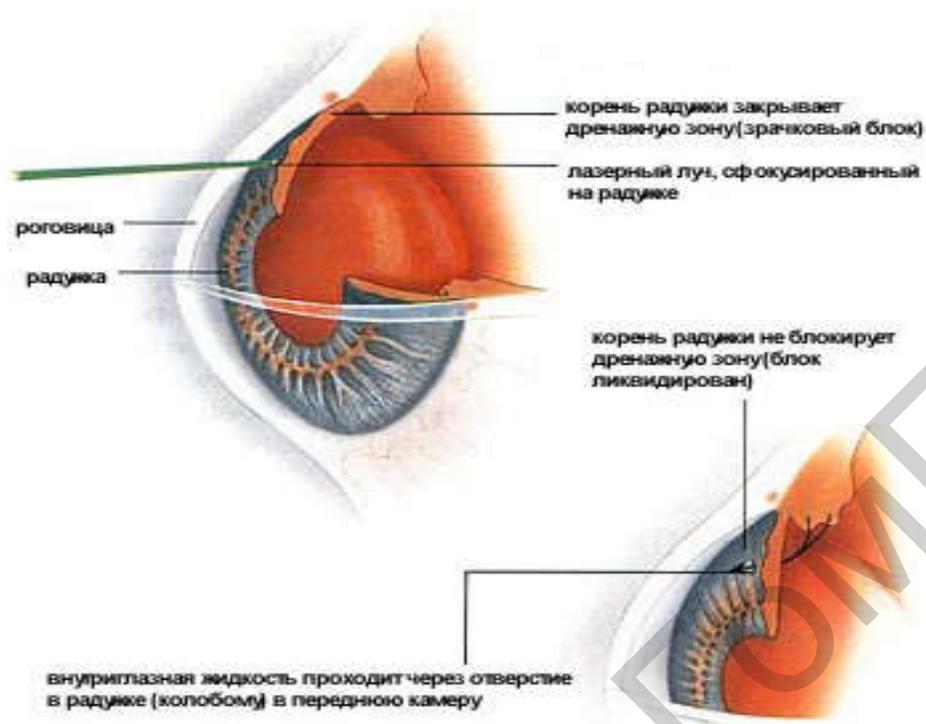


**Рисунок 97 — Лазерная иридэктомия при зрачковом блоке**

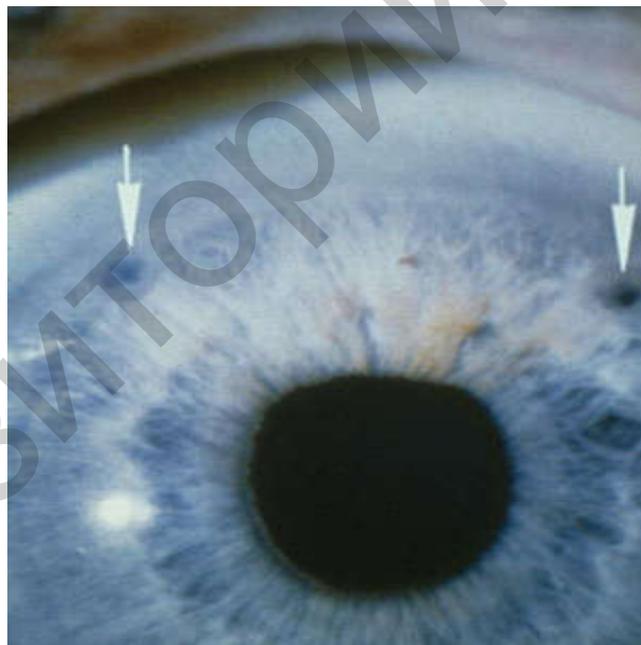


**Рисунок 98 — Нормализация тока внутриглазной жидкости после проведения лазерной иридэктомии**

Лазерную иридэктомию проводят под местной анестезией (закапывание раствора тетракаина, лидокаина, ксилокаина, инокаина и др.). На глаз устанавливается специальная гониолинза, позволяющая сфокусировать лазерное излучение на выбранный участок радужки. Иридотомия проводится в зоне от 10 до 2 ч с целью избежать светорассеяния после операции. Следует выбирать максимально тонкий участок (крипты) радужки и избегать видимых сосудов. При перфорации радужки визуализируется ток жидкости с пигментом в передней камере. Оптимальный размер иридэктомии 200–300 мкм. Целесообразно выполнение нескольких иридэктомий в истонченных участках радужки в разных ее секторах (рисунки 99, 100) [15, 16].



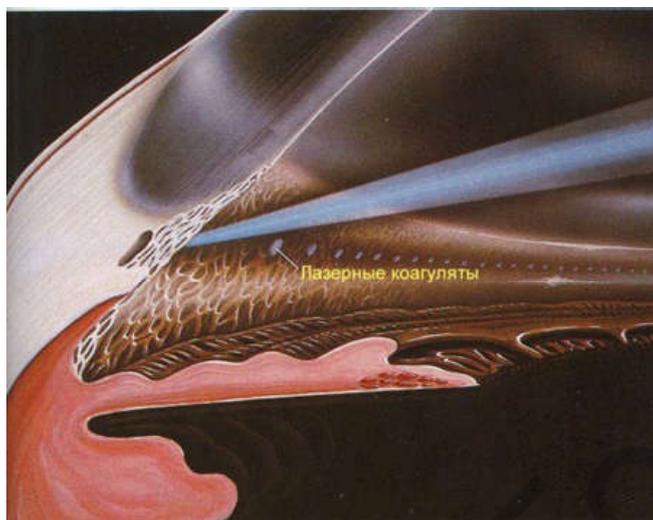
**Рисунок 99 — Схема проведения лазерной иридэктомии**



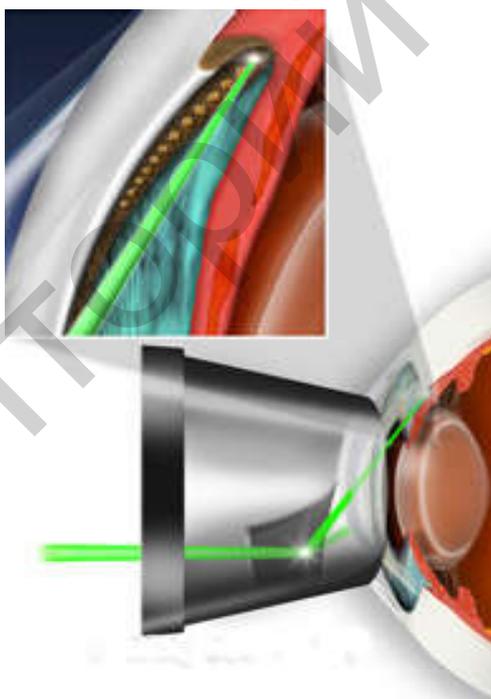
**Рисунок 100 — Отверстия в радужке (лазерные иридотомии)**

**Лазерная трабекулопластика** проводится при ПОУГ в случае неполной компенсации снижения ВГД с помощью лекарственных средств. На внутренней поверхности трабекулярной диафрагмы наносится серия коагулятов (рисунки 101, 102), расширяются ее отверстия, тем самым улучшается отток водянистой влаги через дренажную систему и снижается опасность блокады ШК. Механизм действия операции за-

ключается в натяжении и укорочении трабекулярной диафрагмы за счет сморщивания ткани в местах ожогов, а также в расширении трабекулярных щелей, расположенных в зоне между ожогами.



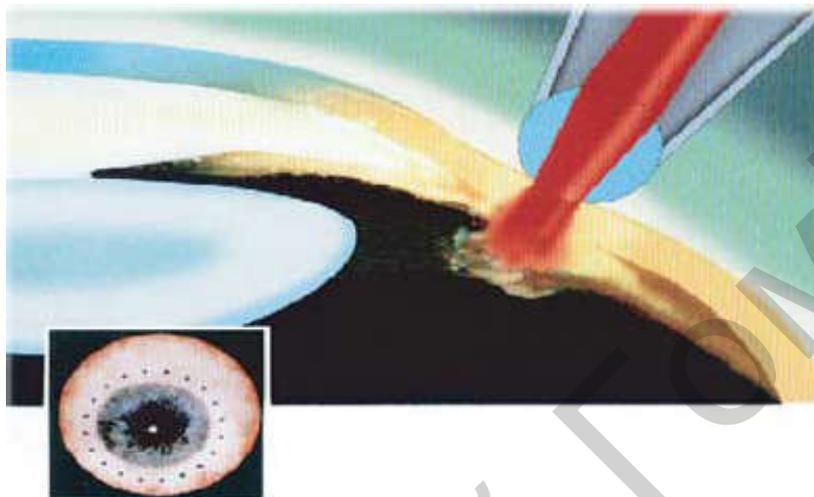
**Рисунок 101 — Нанесение лазерных коагулятов при лазерной трабекулопластике**



**Рисунок 102 — Ход луча лазера через контактную линзу при воздействии на трабекулярный аппарат**

**Трансклеральная циклофотокоагуляция.** Коагуляты наносятся на расстоянии 1,5–3 мм от лимба в зоне проекции отростков цилиарного тела (рисунок 103). В случаях недостаточного снижения ВГД после трансклеральной циклофотокоагуляции возможно повторное ее проведение через 2–4 нед., а при болящей терминаль-

ной глаукоме — через 1–2 нед. Показаниями к операции являются: терминальная болящая первичная и вторичная глаукома с высоким ВГД; неподдающаяся традиционным способам лечения некомпенсированная первичная глаукома, преимущественно в далеко зашедших стадиях; длительно существующий реактивный синдром после ранее перенесенных лазерных операций.



*Рисунок 103 — Лазерная циклокоагуляция*

**Лазерная гониопластика.** Вмешательство проводится в прикорневой зоне радужки по всей окружности (360 °), между коагулятами оставляют по 2 диаметра пятна, избегая видимых радиальных сосудов. Самостоятельно используется крайне редко, чаще в сочетании с лазерной иридэктомией и лазерной трабекулопластикой.

**Лазерная десцеметогониопунктура.** Лазерная десцеметогониопунктура проводится пациентам с некомпенсированным уровнем ВГД после проведенной непроникающей глубокой склерэктомии (НГСЭ) с целью создания микрофистул в хирургически истонченной задней пограничной пластинке. Вмешательство выполняется в зоне проведенной НГСЭ, соответственно проекции послеоперационной интрасклеральной полости кпереди от трабекулы и переднего пограничного кольца Швальбе.

**Предоперационная подготовка пациентов перед лазерными операциями:**

- трехкратная инстилляционная нестероидных противовоспалительных препаратов в течение часа до операции;
- инстилляционная препаратов миотического действия за 30 мин до операции;
- инстилляционная местных анестетиков перед операцией;
- при выраженном болевом синдроме возможна ретробульбарная анестезия перед операцией [14, 16].

### **Послеоперационная терапия:**

- инстилля́ция нестероидных противовоспалительных препаратов 3–4 раза в день в течение 5–7 дней и (или) пероральное их применение в течение 3–5 дней;
- ингибиторы карбоангидразы (в инстилля́циях 7–10 дней или перорально 3 дня с трехдневным перерывом в течение 3–9 дней);
- гипотензивная терапия под контролем ВГД.

При отсутствии компенсации глаукомного процесса на фоне лазерных вмешательств решается вопрос о хирургическом лечении [16].

## **7.5. Хирургическое лечение глаукомы**

**Хирургическое лечение глаукомы** проводится в случае невозможности достичь уровня индивидуального целевого давления, вследствие неэффективности консервативного лечения или невозможности проведения лазерного лечения. Различные типы антиглаукоматозных операций имеют свои показания в зависимости от формы глаукомы. Так, при закрытоугольной форме глаукомы применяется периферическая иридэктомия и иридоциклоретракция, при врожденной — гониотомия или варианты синустрабекулэктомии, при открытоугольной форме глаукомы — многочисленные модификации проникающих и непроникающих оперативных вмешательств. При повторных оперативных вмешательствах — использование дренажей и антиметаболитов. При терминальных стадиях глаукомы — различные виды циклодеструктивных операций [1, 6, 12, 14, 30].

### **Основные показания к хирургическому лечению глаукомы:**

1. Стойкое и значительное повышение ВГД несмотря на применение различных медикаментозных средств местного действия.
2. Прогрессирующее ухудшение поля зрения.
3. Отрицательная динамика клинических данных, т. е. нестабилизированный характер течения глаукомного процесса.

**Способы хирургических вмешательств** при глаукоме можно разделить на три разновидности:

1. Образование новых путей оттока.
2. Улучшение оттока по естественным путям.
3. Операции по снижению продукции ВГЖ.

### **Методы хирургического лечения глаукомы:**

- Иридэктомия.
- Фистулизирующие операции.
- Операции на венозном синусе склеры и КСТ.
- Операции на цилиарном теле.

- Непроникающие вмешательства.
- Операции с использованием различных видов дренажей.
- Операции в сочетании с нейропротекторной хирургической стимуляцией [6, 14].

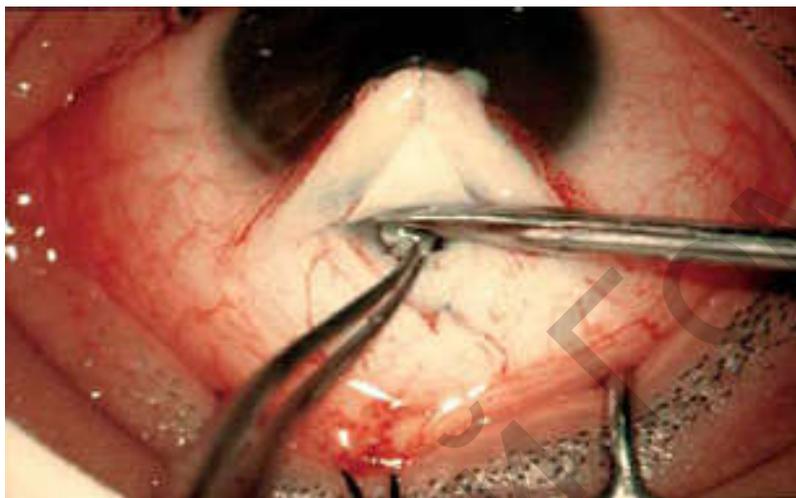
**Иридэктомия** — операция, направленная на устранение зрачкового блока путем создания нового пути оттока водянистой влаги из задней камеры в переднюю (рисунок 104). Как результат — выравнивание давления в камерах глаза и открытие УПК, заблокированного до этого корнем радужки. В основном эта операция применяется при закрытоугольной глаукоме, однако как дополнительная процедура может быть применена при различных операциях, выполняемых на переднем отрезке глаза.



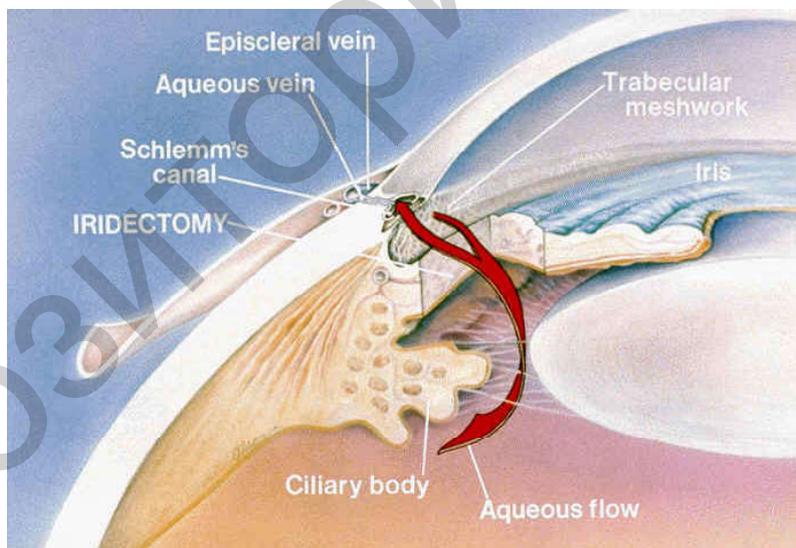
**Рисунок 104 — Схема проведения операции иридэктомии *ab externo***

Техника операции. В настоящее время применяется субсклеральная иридэктомия *ab externo*. Конъюнктура рассекается по лимбу в меридиане 10–2 часа, отсепаровывается от лимба на 5 мм, выкраивается поверхностный лоскут склеры треугольной формы основанием к лимбу высотой 4 мм, основанием 4 мм. До вхождения в ПК целесообразно провести окончательный гемостаз. На вершину склерального лоскута накладывается предварительный шелковый шов 8-0. Переднюю камеру вскрывают металлическим или алмазным лезвием (длина разреза 3 мм, область разреза 12–2 ч для правого глаза, 10–12 ч — для левого глаза). Выпавший корень радужной оболочки захватывают пинцетом и отсекают склеральными ножницами ближе к склеральной губе (бранши параллельны лимбу). Если радужная оболочка не выпадает, то можно спровоцировать это легким нажа-

тием на склеральную губу раны. Для заправления радужки в переднюю камеру, если она не заправилась сама, легким надавливанием на склеральную губу производят незначительное опорожнение ПК, после чего радужка вправляется сама или вследствие осторожного поглаживания по роговице. Завязывают предварительный шов на склере. Конъюнктиву у лимба натягивают и фиксируют узловыми шелковыми швами 8-0. Под конъюнктиву вводят 0,5 мл антибиотика и 2 мг дексазона (рисунки 105, 106).



**Рисунок 105 — Иридэктомия. Формирование базальной колобомы радужки**

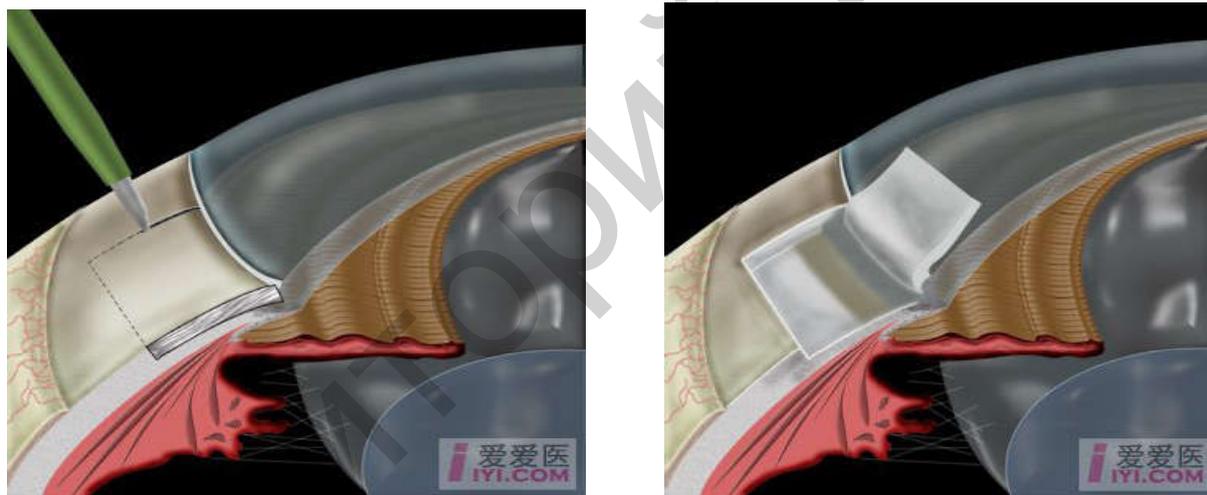


**Рисунок 106 — Отток внутриглазной жидкости после операции иридэктомии**

**Фистулизирующие операции** — самый распространенный тип хирургического вмешательства как при ПОУГ, так и при вторичной глаукоме. Проводятся для создания нового пути оттока из передней камеры глаза в межсклеральное пространство. В области фистулы формируется фильтрационная подушечка.

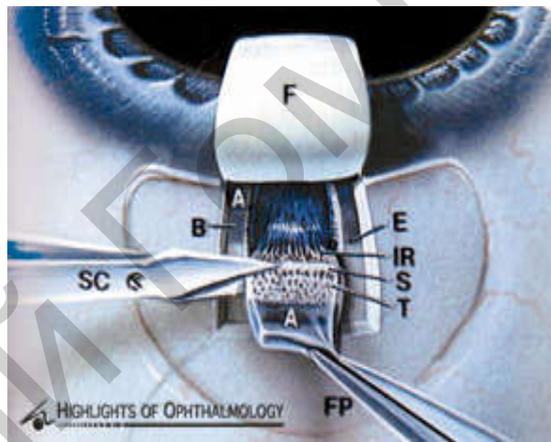
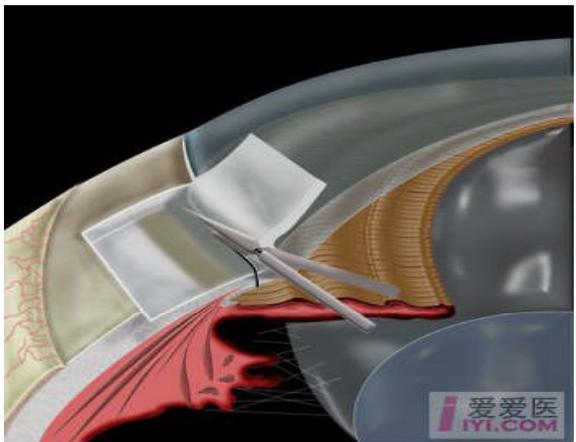
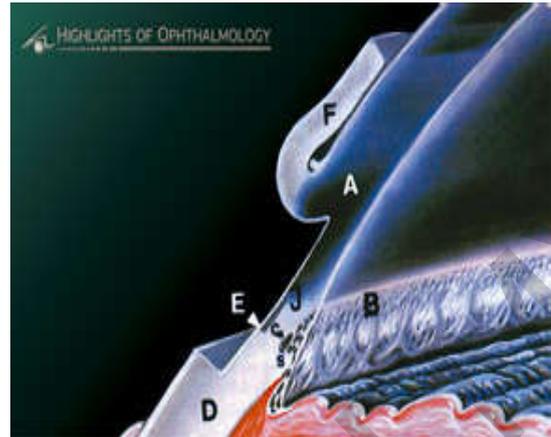
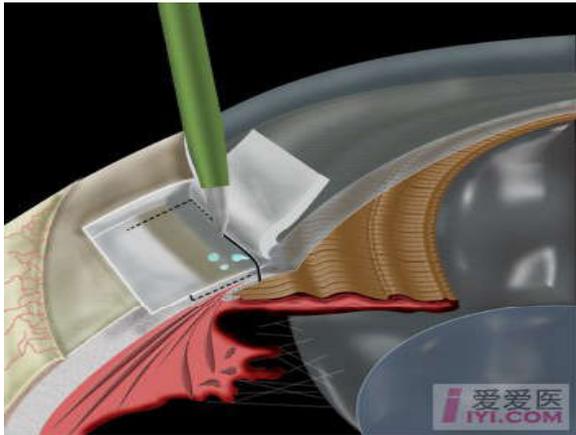
**Трабекулэктомия** позволяет создать новые пути оттока ВГЖ из ПК глаза под конъюнктиву. Суть операции заключается в удалении части трабекулярной ткани и создании прямого сообщения между передней камерой и подконъюнктивальным пространством. После операции в месте ее проведения формируется небольшая фильтрационная подушечка, представляющая собой скопившуюся в подконъюнктивальном пространстве ВГЖ, которая всасывается в сосудистую сеть конъюнктивы. Операция часто дополняется проведением базальной иридэктомии (создание искусственного отверстия в области корня радужки).

**Техника операции трабекулэктомии.** Обычно формируют широкий (7–8 мм) конъюнктивальный лоскут с основанием у лимба. Тенонову капсулу отсепаровывают от склеры до лимба. Производят гемостаз. Несквозными надрезами (1/3–1/2 толщины склеры) очерчивают треугольную (квадратную или трапециевидную) зону с основанием (5 мм шириной, 4 мм высотой) у лимба; соответственно этому производят ламеллярное расслоение склеры (рисунок 107).

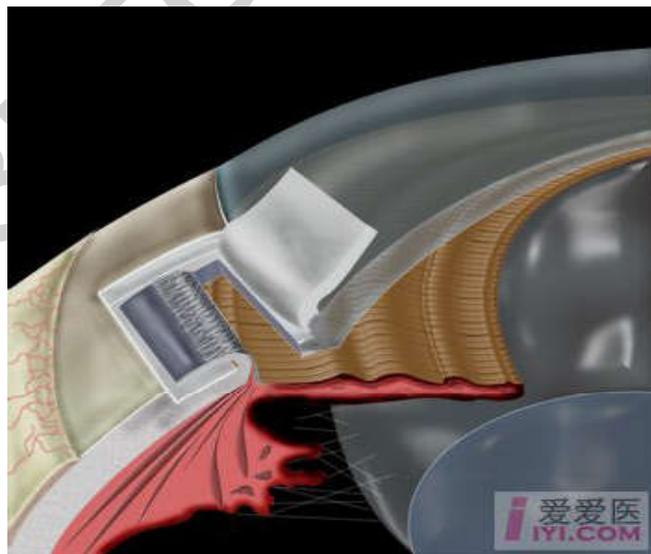


**Рисунок 107 — Отсепаровывание и расслоение склеры**

На дне расслоенной зоны обычно хорошо заметно положение склеральной шпоры (по переходу от прозрачных слоев лимба к непрозрачным); чуть кзади от нее располагается венозный синус склеры. Соответственно позиции синуса высекают полоску глубоких слоев склеры (1,5 мм шириной, 4 мм длиной) концентрично лимбу. Обычно производится иссечение глубоких слоев склеры алмазным ножом или одноразовым лезвием. При этом в начале намечаются границы иссекаемой полоски, а затем кончиком ножа удаляется полоска глубоких слоев склеры вместе с трабекулой (рисунки 108, 109).

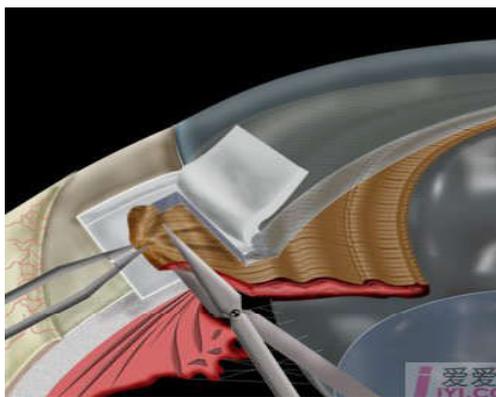


**Рисунок 108 — Иссечение глубоких слоев склеры и удаление их вместе с трабекулой**



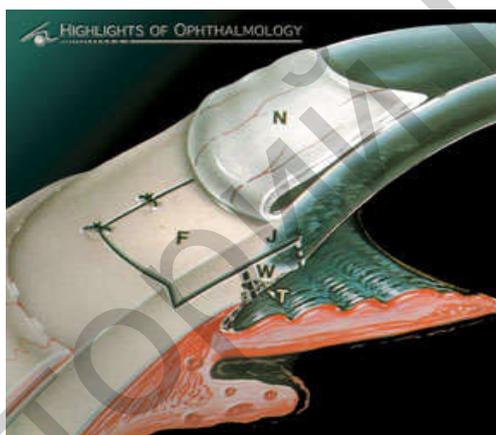
**Рисунок 109 — Вид зоны оперативного вмешательства после удаления полоски глубоких слоев склеры вместе с трабекулой**

Производится базальная иридэктомия (рисунок 110).



**Рисунок 110 — Проведение базальной иридэктомии**

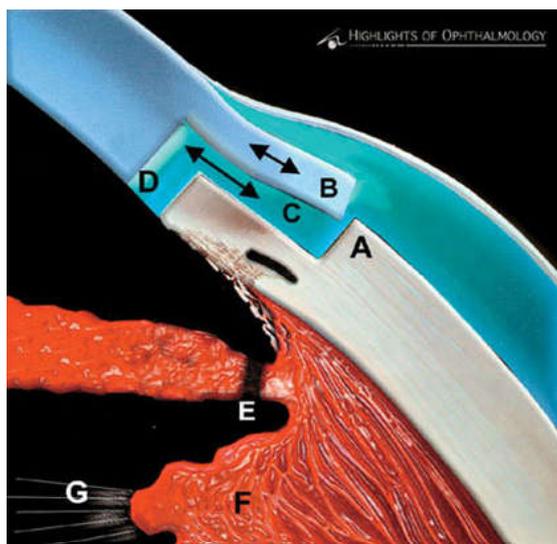
Поверхностный склеральный лоскут укладывают на место и подшивают обратно к ложу 1–3 швами. Шов на конъюнктиву должен быть наложен очень тщательно; полноценная адаптация краев разреза способствует лучшему формированию фильтрационной подушки и предотвращает наружную фильтрацию (рисунки 111–113).



**Рисунок 111 — Поверхностный склеральный лоскут, подшитый к ложу**



**Рисунок 112 — Синустрабекулэктомия с базальной иридэктомией. Вид радужки, угла передней камеры и созданных путей оттока со стороны передней камеры глаза**



**Рисунок 113 — Синустрабекулэктомия с базальной иридэктомией. Схема сформированных путей оттока**

### **Осложнения синустрабекулэктомии**

*Осложнения раннего послеоперационного периода (до 1 месяца):*

- гифема;
- цилиохориоидальная отслойка (ЦХО);
- наружная фильтрация ВГЖ (гипотония);
- гипертензия;
- воспаление;
- зрачковый блок.

*Осложнения позднего послеоперационного периода (до 6 месяцев):*

- ускоренное прогрессирование катаракты;
- инфицирование фильтрационной подушки;
- гипотензия;
- гипертензия;
- избыточное рубцевание;
- цилиохориоидальная отслойка;
- рецидивирующая гифема.

*Отдаленные осложнения (более 6 месяцев):*

- кистозные изменения фильтрационной подушки;
- прогрессирование катаракты.

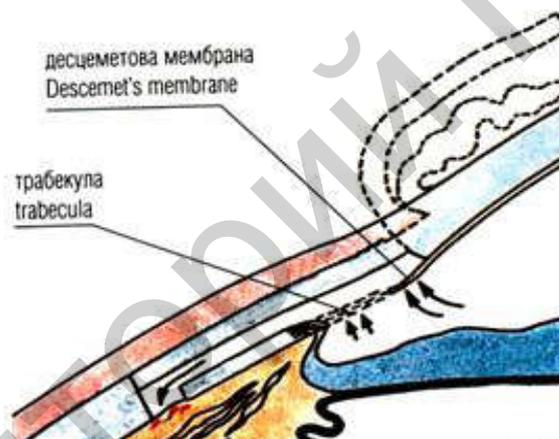
### **Непроникающие операции при глаукоме**

При непроникающих оперативных вмешательствах ПК не вскрывают, поэтому значительно снижается риск послеоперационной гиперфильтрации и гипотонии. Уровень снижения ВГД при этом меньше, чем при трабекулэктомии. Непроникающий вид вмешательства предусматривает выкраивание двух склеральных лоскутов

и иссечение глубоких слоев склеры с сохранением тонкой мембраны, состоящей из трабекулы и десцеметовой оболочки, через которую водянистая влага просачивается из передней камеры в межсклеральное пространство.

**Непроникающая глубокая склерэктомия** показана при открытоугольной глаукоме. Особенностью НГСЭ является то, что отток ВГЖ из глаза под конъюнктиву осуществляется без нарушения целостности ТА, который служит своего рода фильтром-мембраной для водянистой влаги.

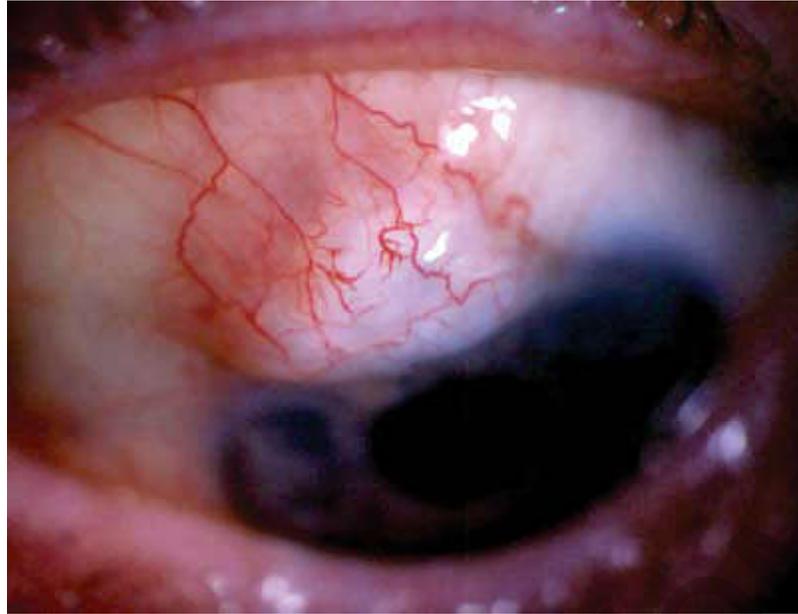
**Ход операции.** В процессе выполнения вмешательства удаляют глубокий слой корнеосклеральных тканей и наружную стенку ШК под поверхностным склеральным лоскутом. Также удаляется эпителиальный слой внутренней стенки ШК и передние отделы десцеметовой мембраны. Фильтрация осуществляется сквозь поры оставшейся трабекулярной сети и десцеметову мембрану. После репозиции поверхностного лоскута под эписклеральным лоскутом формируется «склеральное озеро» (рисунок 114).



**Рисунок 114** — Схема фильтрации внутриглазной жидкости после проведения операции непроникающей глубокой склерэктомии

### **Рубцевание хирургически сформированных путей оттока внутриглазной жидкости**

Основная причина снижения эффективности антиглаукомных операций — избыточное рубцевание хирургически сформированных путей оттока ВГЖ. Ответная воспалительная реакция на хирургическое вмешательство на фоне измененных тканей глаза (длительно протекающего глаукомного процесса, постоянно применяемой гипотензивной терапии) приводит к патологически быстрому рубцеванию и облитерации созданных путей оттока ВГЖ (рисунок 115), что является причиной повторного повышения ВГД в различные сроки наблюдения.



*Рисунок 115 — Кистозно измененная фильтрационная подушка*

**Используются различные способы уменьшения рубцевания:**

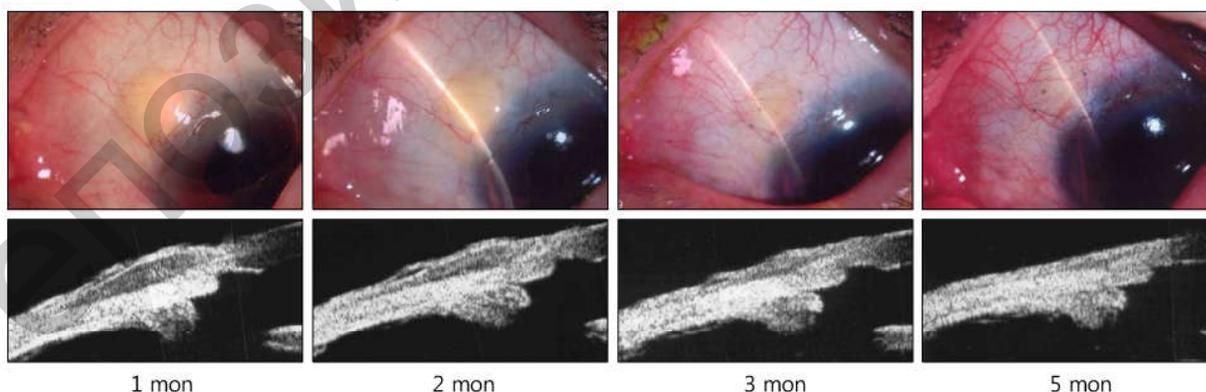
**Антиметаболиты** уменьшают частоту фиброзного перерождения фильтрующих путей в послеоперационном периоде. Наиболее эффективными в настоящее время считаются цитостатики митомицин С и 5-фторурацил, которые применяются во время операции (на кусочке фильтрационной бумаги или губке, время экспозиции составляет 1–5 мин с последующим промыванием 20 мл BSS или физиологическим раствором) и после операции (раствор вводят в смежную с фильтрационной подушкой зону, но не в саму подушку). Применение антиметаболитов, обладающих цитотоксическими свойствами, повышает требования к аккуратности при выполнении вмешательства. Применение цитостатиков может привести к таким осложнениям, как эпителиопатия роговицы (5-ФУ), наружная фильтрация через конъюнктивальный разрез или стенку фильтрационной подушки, гипотония, воспалительный процесс в фильтрационной подушке, эндофтальмит.

Разработаны способы использования **амниотической мембраны** для первичного формирования операционной зоны при глаукоме с высоким риском рубцевания. Важной особенностью мембраны является ее способность ингибировать активность систем, ответственных за выработку факторов роста в фибробластах конъюнктивы и склеры.

Более тонкую регуляцию воспалительного процесса, а, следовательно, и коллагеногенеза можно осуществлять экзогенной доставкой в зону антиглаукомной операции таких естественных составляющих соединительной ткани, как **гликозаминогликаны (ГАГ)**. Для профилактики фибропластических процессов в хирургии глаукомы

используют нерассасывающийся дренаж из пористого коллагена I типа Ксенопласт, насыщенный хондроитинсульфатами. Сульфатированные ГАГ блокируют антигенные детерминанты коллагена, за счет чего дренаж не инкапсулируется и обеспечивает стабильный отток ВГЖ. Еще одним методом является использование **дренажа из биоразлагаемого коллагена** с ГАГ, который, находясь под конъюнктивой, способствует созданию новой физиологической среды, связывающей ПК и субконъюнктивальное пространство, и обеспечивает циркуляцию ВГЖ благодаря своей пористой структуре.

На курсе офтальмологии Гомельского государственного медицинского университета разработана операция «Субсклеральная синустрабекулэктомия (СТЭ) с базальной иридэктомией с использованием гемостатической коллагеновой губки». Сущность предлагаемого хирургического метода заключается в том, что при выполнении СТЭ с базальной иридэктомией, на время операции с гемостатической целью по краям раны укладывают фрагменты гемостатической губки. Затем, в связи с тенденцией к кровоточивости, для предотвращения склерозирования зоны СТЭ и рефрактерностью глаукомы, а также с дренажной целью под поверхностным лоскутом и над ним укладывается фрагмент гемостатической губки. В результате формируется состоятельная фильтрационная подушка для ВГЖ, так как предупреждаются процессы формирования конъюнктивально-склеральных и склеро-склеральных сращений в области хирургического вмешательства; снижается вероятность развития геморрагических интраоперационных и послеоперационных осложнений; в раннем послеоперационном периоде сдерживается гиперфильтрация, чем обеспечивается профилактика резкой гипотонии. Коллагеновый имплантат полностью рассасывается через несколько месяцев после операции [34, 39] (рисунок 116).



**Рисунок 116 — Глаз, прооперированный с использованием коллагеновой губки через 1, 2, 3 и 5 месяцев после оперативного вмешательства. Вид фильтрационной подушки и изображение зоны операции, полученное методом ультразвуковой биомикроскопии**

## **Оперативные вмешательства с использованием дренажей**

В настоящее время наиболее распространенным направлением в лечении вторичной и рефрактерной глаукомы считается эксплантодренирование.

Дренажи создают новые пути оттока ВГЖ из ПК в субконъюнктивальное пространство.

Прообразом современных дренажей (шунтов) является оригинальный дизайн имплантатов Anthony C.V. Molteno. Шунты состоят из трубочки, присоединенной к задней поверхности имплантата. Некоторые из них содержат клапаны, чувствительные к перепадам давления и регулирующие фильтрацию [10].

### **Показания к использованию антиглаукомных дренажей:**

- вторичная и рефрактерная глаукома, не поддающаяся лечению традиционными методами;
- вторичная глаукома при увеитах и рубцозе радужки;
- диабетическая вторичная глаукома;
- оперированная вторичная глаукома после трабекулэктомии с антиметаболитами или без них, не завершившаяся успехом (неоваскулярная глаукома, аниридия и глаукома после травмы переднего отрезка);
- выраженные рубцовые изменения конъюнктивы, устраняемые аккуратным и тщательным иссечением;
- некоторые виды врожденной глаукомы после неудачных хирургических вмешательств (гониотомии, трабекулотомии, трабекулэктомии).

### **Осложнения при использовании антиглаукомных дренажей:**

1. Избыточное дренирование, связанное с фильтрацией водянистой влаги через дренажную трубочку в окружающее пространство и образованием мелкой ПК. Фильтрация может быть снижена при помощи регулируемых швов, чтобы уменьшить просвет дренирующей трубочки в раннем послеоперационном периоде.

2. Дистрофия роговицы при контакте с эндотелием при плохо фиксированной трубочке.

3. Прогрессирование катаракты при контакте конца трубочки с хрусталиком.

4. Выпадение трубочки из ПК, встречается редко (если она была слишком укорочена).

5. Пролежни конъюнктивы в зоне дренирующей трубочки. Для их профилактики ее покрывают донорской склерой.

6. Нарушения функционирования дренажа в результате блока конца дренирующей трубочки стекловидным телом, кровью или тканью радужки.

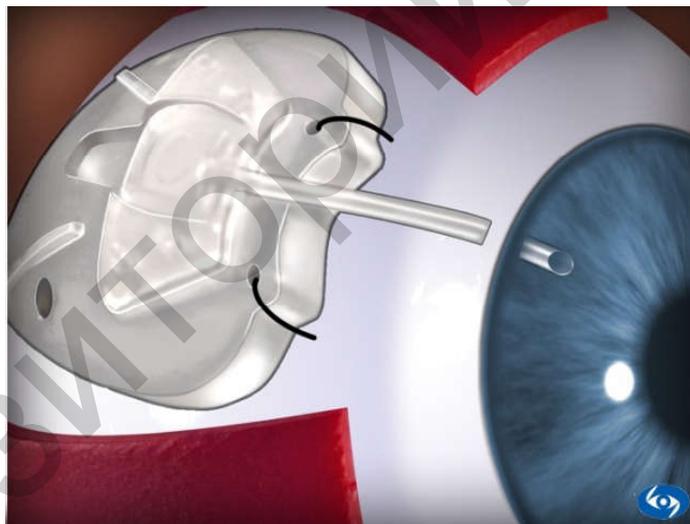
7. Диплопия может возникнуть из-за дисбаланса глазодвигательных мышц, особенно если корпус дренажа помещают под прямой мышцей или используют дренажи с большой площадью.

8. Инкапсуляция фильтрационной подушки может быть результатом плохо функционирующего дренажа. Это осложнение развивается приблизительно в 10 % случаев в позднем послеоперационном периоде.

9. Поздние эндофтальмиты.

В настоящее время используются имплантаты Molteno, Vaerveldt, Krupin и Ahmed (клапан Ахмеда).

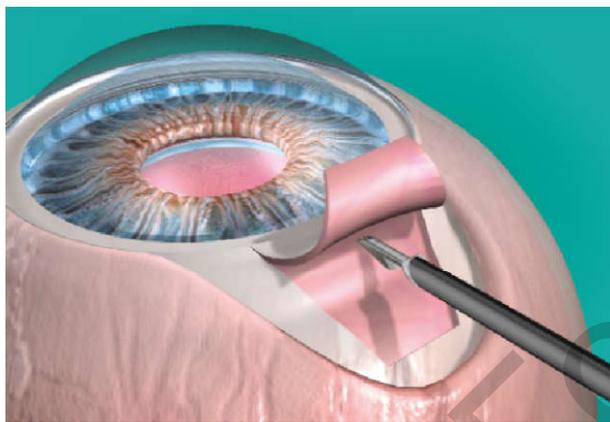
Самым популярным клапаном в странах СНГ является клапан Ахмеда (рисунок 117). Имплантат включает склеральный эксплантат для формирования функционирующей фильтрационной подушки. В ПК помещают периферический конец полой трубочки, являющейся шунтом для оттока водянистой влаги в инкапсулированную зону вокруг эксплантата, находящегося в 10–12 мм кзади от лимба. В основе работы дренажа лежит отведение ВГЖ через микротрубку из ПК в субконъюнктивальное пространство, образование достаточного резервуара в субтеноновом пространстве и постепенная резорбция и эвакуация жидкости через субтеноновые формирующиеся протоки. Операция с дренажом Ahmed является малоинвазивной.



**Рисунок 117 — Клапан Ahmed**

Интерес в качестве альтернативной операции при открытоугольной глаукоме представляет имплантация мини-шунта Ex-PRESS под склеральный лоскут. Согласно технологии, это минимально инвазивная процедура имплантации мини-шунта через инъекторное устройство, не требующая проведения базальной иридэктомии и формирования интрасклерального кармана (рисунок 118). Мини-шунт Ex-PRESS представляет собой трубку из нержавеющей стали длиной 3 мм со скошенным дискообразным кончиком, наружный диаметр которого

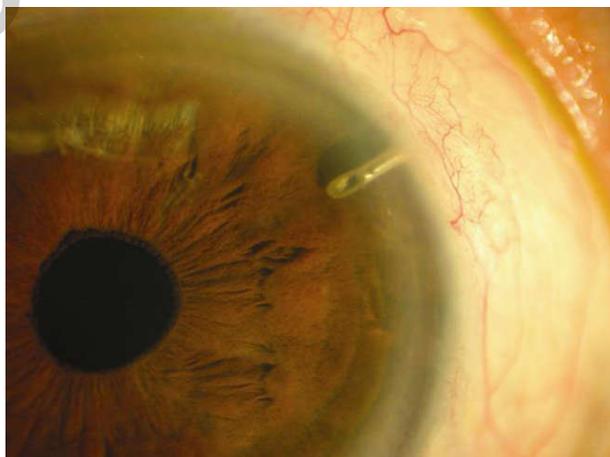
составляет 400 нм (27 G), а внутренний — 50 нм. На проксимальном конце имеется шпора для лучшей фиксации и предотвращения дислокации имплантата (рисунок 119). Имплантация мини-шунта ExPress является малоинвазивной процедурой, отличается минимальной травматичностью (рисунок 120). Послеоперационный отток контролируется поток-модулирующим дизайном и склеральным лоскутом.



**Рисунок 118 — Имплантация мини-шунта через инъекторное устройство**



**Рисунок 119 — Мини-шунт Ex-PRESS**



**Рисунок 120 — Мини-шунт Ex-PRESS при биомикроскопии**

## **Операции, направленные на снижение продукции внутриглазной жидкости**

**Циклокриокоагуляция** заключается в нанесении циркулярно на поверхность склеры в области проекции цилиарного тела 6–8 аппликаций специальным криозондом. Цилиарное тело под воздействием низких температур в местах нанесения криокоагулятов атрофируется и в целом начинает продуцировать меньшее количество водянистой влаги. Эффект операции развивается в течение нескольких дней после воздействия. При недостаточной эффективности процедура может быть применена повторно через 2–3 нед. Показана циклокриокоагуляция при терминальной глаукоме, как вторая операция при неудаче трабекулэктомии и в ряде других ситуаций [6, 14].

### **7.6. Лечение врожденной глаукомы**

Медикаментозное лечение первичной врожденной глаукомы малоэффективно и применяется только до операции. С этой целью назначают инстилляцию препаратов, угнетающих продукцию водянистой влаги: бета-адреноблокаторы (0,25–0,5 % раствор тимолола малеата 2 раза в день), местные ингибиторы карбоангидразы (2 % раствор дорзоламида 3 раза в день, 1 % раствор бринзоламида 2 раза в день). По показаниям возможно системное применение ингибиторов карбоангидразы и осмотических диуретиков.

### **Хирургическое лечение врожденной глаукомы**

Выбор вида хирургического вмешательства зависит от стадии болезни и особенностей строения УПК. На ранних стадиях проводят гониотомию или трабекулотомию, на поздних стадиях более эффективны фистулизирующие операции и деструктивные вмешательства на цилиарном теле.

Прогноз при своевременном оперативном вмешательстве благоприятный. Стойкая нормализация ВГД достигается в 85 % случаев. Если операция проведена на ранних этапах, то у 75 % пациентов удается сохранить зрительные функции на протяжении всей жизни. Если операция была проведена в поздние сроки, то зрение сохраняется только в 15–20 % случаев.

Существует два целевых направления оперативных вмешательств при врожденной глаукоме. Первое предусматривает восстановление оттока водянистой влаги, либо за счет устранения препятствия на ее естественном пути, либо путем формирования нового пути оттока влаги (фистулы) в обход естественных дренажных путей.

Другое направление хирургического лечения детей с врожденной глаукомой представлено вмешательствами, направленными на сокращение продукции водянистой влаги цилиарным телом.

**Хирургические методы восстановления оттока водянистой влаги следует разделить на две группы:**

1) операции, направленные на устранение органических препятствий (в основном мезодермальной ткани) на пути водянистой влаги к трабекуле;

2) вмешательства фистулизирующего типа, предусматривающие формирование нового канала из ПК глаза наружу, в интрасклеральное пространство.

Наиболее распространенной среди операций первой группы является **гониотомия**. Она предусматривает рассечение ножом-гониотомом мезодермальной ткани, прикрывающей трабекулу, что открывает доступ водянистой влаге к дренажным путям. Операцию выполняют с использованием гониолинзы, позволяющей контролировать движения гониотома в глазу. Обычно вкол гониотома производят у наружного лимба (лучше из-под конъюнктивы), вводят его в ПК и продвигают до радужно-роговичного угла носовой стороны. Во избежание повреждения радужки и хрусталика, вместо гониотома можно использовать инъекционную иглу и в ходе вмешательства вводить через нее в ПК вискоэластик. Рассечение мезодермальной ткани осуществляют на 1/3 окружности радужно-роговичного угла.

Гониотомия эффективна, когда под мезодермальной тканью присутствуют неизмененные дренажные пути. Если у ребенка имеется сопутствующий дисгенез радужно-роговичного угла, то эффект этой операции закономерно снижается. В связи с этим, предложены различные модификации гониотомии. **Гониопунктура** предусматривает прокол лимба (либо вместо гониотомии, либо по ее завершению, так называемая гониотомия с гониопунктурой) со стороны передней камеры тем же гониотомом, который выводят с противоположной стороны под конъюнктиву. Эффективность гониотомии и гониопунктуры колеблется в пределах 60–85 % и зависит от патогенетических особенностей глаукомы у каждого конкретного пациента.

**Фистулизирующие оперативные вмешательства для лечения детей с врожденной глаукомой** представляют собой модификации операций гониопунктуры и гониотомии, однако выполняемые ab externo — диатермогониопунктура и микродиатермогониопунктура, а также операция трабекулотомии ab externo.

**Диатермогониопунктура** заключается в формировании фистулы через лимбальную зону из УПК в субконъюнктивальное пространство. При этом фистулу создают из-под конъюнктивы со стороны склеры с помощью широкого шпательобразного электрода. Операцию дополняют базальной иридэктомией в зоне вмешательства.

**Трабекулотомия ab externo** предусматривает создание непосредственного сообщения между ПК и венозным синусом склеры. При этом хирургический доступ к синусу осуществляют снаружи. Операцию начинают, как при синустрабекулоэктомии. После локализации венозного синуса склеры, из-под склерального лоскута лезвием вскрывают синус. Наружную (склеральную) его стенку на протяжении 2–3 мм иссекают микроножницами и в просвет синуса в одну сторону на 7–10 мм вводят рабочую часть трабекулотома. Затем ее поворачивают в сторону передней камеры, разрывая трабекулу, и одновременно извлекают трабекулотом из синуса. Аналогичную манипуляцию выполняют и в другую сторону венозного синуса склеры.

По данным разных авторов, после однократной трабекулотомии стойкая нормализация офтальмотонуса наступает приблизительно у каждого второго ребенка с врожденной глаукомой. Результативность операции обратно пропорциональна степени гониодисгенеза, а также кратности предшествующих оперативных вмешательств.

**Комбинированная операция синустрабекулоэктомии с базальным клапанным ириденклейзисом.** Операция предусматривает комбинацию известных вмешательств: синустрабекулоэктомии, базального клапанного ириденклейзиса, глубокой склерэктомии и задней трепанации склеры под ее наружным лоскутом в зоне вмешательства. Этап синустрабекулоэктомии преследует цель формирования фистулы из ПК глаза в интрасклеральное пространство (объем которого расширен глубокой склерэктомией). Базальный клапанный ириденклейзис позволяет предотвратить блокирование фистулы радужкой, улучшает отток влаги из задней камеры и, наконец, формирует естественный дренаж фистулы из прикорневой зоны радужки. Задняя трепанация склеры предназначена для профилактики цилиохориоидальной отслойки в послеоперационном периоде.

**Техника вмешательства.** После разреза и отсепаровки конъюнктивы в верхнем отделе глазного яблока, выкраивают четырехугольный лоскут склеры основанием к лимбу на  $\frac{1}{2}$  ее толщины размером 5 × 5 мм. Отсепаровку лоскута продолжают на 0,5 мм в прозрачные слои роговицы. Далее под лоскутом склеры выкраивают треугольный лоскут основанием к лимбу, толщиной в  $\frac{1}{2}$  оставшейся глубины склеры и иссекают. В проекции венозного синуса склеры иссекают полосу «глубокой» склеры с синусом и трабекулой высотой 0,3 мм и длиной 2–3 мм. Пинцетом захватывают радужку и ножницами выкраивают ее полнослойный клапан основанием к лимбу. Вершину клапана выводят наружу, через сформированное отверстие в дренажных путях. После восстановления правильной формы зрачка (достигается послабляющими разрезами у основания клапана радужки), лезвием формируют сквозное отверстие 3 × 2 × 2 мм в

истонченной склере у вершины ее иссеченного треугольного лоскута. Поверхностный склеральный лоскут подшивают на свое прежнее место двумя узловыми швами, конъюнктиву ушивают.

К настоящему времени практикующему врачу предоставлен достаточно широкий выбор методов хирургического восстановления оттока водянистой влаги при врожденной глаукоме. Наиболее распространенные из них уже рассмотрены выше. Вместе с тем, заслуживают внимания и некоторые другие технологии хирургических вмешательств. В частности, операция **гониодиализа с трабекулотомией ab externo** эффективна в 2/3 случаев врожденной глаукомы. Весьма результативна и **операция внутреннего дренирования ПК глаза**. Она осуществляется путем формирования широкого хода в супрахориоидальное пространство с одновременной инвазией цилиарного тела микроэксплантатом.

Большие перспективы хирургического восстановления оттока водянистой влаги при врожденной глаукоме связаны с внедрением в клиническую практику **детских клапанных дренажей типа Ахмеда**. Имплантация такого дренажа позволяет длительно поддерживать офтальмотонус в пределах нормы, без резких его колебаний в раннем послеоперационном периоде.

Следует отметить, что в числе хирургических методов восстановления оттока водянистой влаги у детей с врожденной глаукомой используются и лазерные, в частности, **лазерная трабекулопунктура**. Ее выполняют Nd:YAG-лазером с использованием гониолинзы. Множественные лазерные аппликации на зону трабекулы открывают доступ водянистой влаги к венозному синусу склеры.

В целом, рассмотренные выше операции имеют не только патофизиологическое обоснование, но и достаточную эффективность. Однако в ряде случаев эффект их оказывается недостаточным.

Альтернативой хирургическим методам восстановления оттока водянистой влаги служат **операции, направленные на уменьшение ее секреции**.

#### ***Хирургические методы сокращения секреции водянистой влаги***

Хирургические методы сокращения секреции водянистой влаги, несмотря на их нефизиологичность (при врожденной глаукоме страдает отток водянистой влаги), служат альтернативой традиционным методам хирургического лечения и являются операциями выбора у детей с терминальной глаукомой.

В основе рассматриваемого направления хирургии врожденной глаукомы лежит воздействие (чаще температурное) либо непосредственно на цилиарные отростки, либо на питающие их задние длинные цилиарные артерии.

Среди операций первой группы наибольшее распространение получили **лазерная циклофотокоагуляция и циклокриопексия** в различных модификациях.

**Лазерную циклофотокоагуляцию** выполняют либо с помощью Nd:YAG лазера, либо с использованием диодного лазера. Операцию осуществляют транссклерально, через конъюнктиву. Всего проводят 15–20 аппликаций в 1,5 мм от лимба с помощью лазерного зонда, который располагают перпендикулярно склере с легкой ее компрессией.

**Циклокриопексию** также выполняют транссклерально. Однако, в отличие от лазерной циклофотокоагуляции, холодовое воздействие на цилиарные отростки возможно осуществлять как через конъюнктиву, так и через открытую или истонченную склеру. Существуют также и методики контактной (так называемой открытой) циклокриопексии, когда охлажденный зонд накладывают непосредственно на открытое цилиарное тело. В лечении детей с врожденной глаукомой наиболее употребимым явился транссклеральный метод криопексии цилиарного тела. В ходе операции рабочую площадку зонда плотно прижимают к склере в различных ее участках «шаг за шагом», концентрично лимбу по окружности 360° в 3–4 мм от лимба.

**Диатермокоагуляция задних длинных цилиарных артерий** служит альтернативой хирургическим методам, предусматривающим непосредственное термическое воздействие на цилиарное тело. В основе метода лежит нарушение кровоснабжения цилиарного тела, индуцированное гипертермией питающих его задних длинных цилиарных артерий. В ходе операции в проекции задних длинных цилиарных артерий (под наружной и внутренней прямыми мышцами) формируют склеральные лоскуты, максимально истончая склеру. Затем наконечником диатермокоагулятора (с широкой рабочей площадкой) производят коагуляцию истонченной склеры. После выполнения циклодеструктивных операций ребенку на 2–3 дня назначают ацетазоламид (диакарб) в возрастной дозировке, комбинируя таким образом хирургическое и медикаментозное воздействие на цилиарное тело.

### **Антиглаукомные операции в сочетании с нейропротекторной хирургической стимуляцией**

Нормализация ВГД не всегда обеспечивает стабилизацию глаукомного процесса и часто зрительные функции у этих пациентов продолжают падать даже на фоне успешно выполненной антиглаукомной операции и эффективного медикаментозного снижения ВГД.

В современной концепции патогенеза первичной глаукомы развитие ГОН является одним из основных факторов глаукомного процесса.

Исходя из этого, актуальным является применение различных методов нейропротекции у пациентов с нормализованным давлением:

1) вазореконструктивные операции, методы перераспределения кровотока в системе кровоснабжения глаза за счет усиления кровотока глазной артерии (чаще — перевязка ветвей височной артерии);

2) декомпрессионные операции направлены на уменьшение венозного стаза в сосудах сетчатки и зрительного нерва путем рассечения склерального кольца, что способствует улучшению условий функционирования волокон зрительного нерва, уменьшает перегиб сосудистого пучка через край склерального кольца в сформированной глаукоматозной экскавации;

3) реваскуляризирующие операции направлены на улучшение кровоснабжения хориоидеи путем имплантации в супрахориоидальное пространство различных тканей (волокон глазных мышц, теноновой оболочки, сосудисто-эписклерального лоскута и т. д.). Достаточно распространенным и используемым во многих клиниках является метод реваскуляризации хориоидеи и зрительного нерва путем имплантации в супрахориоидальное пространство аллотрансплантата, обработанного по технологии «Аллоплант», процесс замещения которого сопровождается различными биологическими эффектами, способствующими улучшению кровоснабжения и обмена веществ в сосудистой, сетчатой оболочках и зрительном нерве;

4) операции субтеноновой имплантации коллагеновой инфузионной системы, трофической склерэктомии, которые сочетают в себе преимущества экстрасклеральных, реваскуляризирующих операций и адресной доставки нейропротекторных лекарственных препаратов к сетчатке и зрительному нерву.

По мнению большинства исследователей, наиболее эффективным является хирургическое нейропротекторное лечение у пациентов с глаукомной атрофией зрительного нерва при нормализованном офтальмотонусе, либо возможно комбинированное вмешательство: антиглаукомная операция в сочетании с одним из вышеперечисленных методов хирургической нейропротекции зрительного нерва.

Таким образом, лечение глаукомы направлено, прежде всего, на нормализацию уровня ВГД и доведения его до индивидуального толерантного уровня, т. е. значений, переносимых зрительным нервом конкретного пациента (обычно 16–18 мм рт. ст. при измерении стандартным тонометром Маклакова). Это так называемое давление цели — тот уровень ВГД, к которому стремится офтальмолог, назначающий капли, и хирург, проводящий антиглаукомную операцию [16, 14, 6, 36, 23, 10].

## ЛИТЕРАТУРА

1. Аветисов, С. Э. Офтальмология. Национальное руководство / под ред. С. Э. Аветисова, Е. А. Егорова, Л. К. Мошетовой, В. В. Нерова, Х. П. Тахчиди. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. — 752 с.
2. Глазные болезни. Основы офтальмологии: учебник / Э. С. Аветисов [и др.]; под ред. В. Г. Копаевой. — М.: Медицина, 2012. — 552 с.
3. Агаева, Ф. А. Гейдельбергская ретинальная томография / Ф. А. Агаева, М. Э. Эфендиева // *Oftalmologiya*. — 2013. — № 3 (13). — С. 93–96.
4. Взаимосвязь изменений зрительных функций и диска зрительного нерва у больных глаукомой в сочетании с миопией / Н. В. Макашова [и др.] // *Вестник офтальмологии*. — 2007. — № 1. — С. 9–12.
5. Влияние толщины роговицы на показатели внутриглазного давления у больных глаукомой (обзор литературы) / М. М. Бикбов [и др.] // *Вестник офтальмологии*. — 2008. — № 5. — С. 7–11.
6. Глазные болезни: учебник; под ред. проф. В. Г. Копаевой. — М.: Офтальмология, 2018. — 495 с.
7. Даль, Н. Ю. Гониоскопия. Как все начиналось / Н. Ю. Даль, Н. В. Чистякова // *Офтальмологические ведомости*. — 2009. — Т. 2. — № 1. — С. 90–95.
8. Диагностика, лечение и тактика ведения пациентов при первичной открытоугольной глаукоме / О. А. Киселева [и др.] // *Эффективная фармакотерапия*. — 2019. — Т. 15. — № 33. — С. 38–52.
9. Дравица, Л. В. Современные методы визуализации диска зрительного нерва в диагностике глаукомы / Л. В. Дравица, Е. В. Конопляник // *Медико-биологические проблемы жизнедеятельности*. — 2009. — № 2 (2). — С. 17–24.
10. Дренажные устройства в хирургии рефрактерной глаукомы / С. И. Анисимов [и др.] // *Российский офтальмологический журнал*. — 2019. — № 12 (3). — С. 85–93.
11. Дуглас, Дж. Ри. Глаукома: атлас / Дж. Ри Дуглас; под ред. С. Э. Аветисова, В. П. Еричева. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. — 472 с.
12. Егоров, Е. А. Глаукома / Е. А. Егоров; под ред. Е. А. Егорова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. — 824 с.
13. Егоров, Е. А. Клинические лекции по офтальмологии: учебное пособие / Е. А. Егоров, С. Н. Басинский. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — 288 с.
14. Егоров, Е. А. Национальное руководство по глаукоме / Е. А. Егорова; под ред. Е. А. Егорова, В. П. Еричева. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. — 384 с.
15. Егоров, Е. А. Патогенез и лечение первичной открытоугольной глаукомы / Е. А. Егоров, В. Н. Алексеев. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. — 224 с.

16. *Егоров, Е. А.* Первичная открытоугольная глаукома / Е. А. Егоров, В. Н. Алексеев, И. Р. Газизова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. — 176 с.
17. *Егоров, Е. А.* Нейропротекция при глаукоме: современные возможности и перспективы / Е. А. Егоров, А. Ю. Брежнев, А. Е. Егоров // РМЖ. Клиническая офтальмология. — 2014. — Т. 14. — № 2. — С. 108–112.
18. Избранные лекции по офтальмологии: в 3 т. / Н. С. Ярцева, Л. А. Деев, Н. А. Гарилова; под ред. Х. П. Тахчиди. — М.: Микрохирургия глаза, 2008. — Т. 3. — 164 с.
19. Классификация глаукомы / А. П. Нестеров [и др.] // Клинич. офтальмология. — 2001. — № 2. — С. 35–38.
20. *Коган, Б. М.* Анатомия, физиология и патология сенсорных систем : учебное пособие / Б. М. Коган, К. В. Машилов. — М.: Аспект Пресс, 2011. — 384 с.
21. Компьютерная ретиномотография (НРТ): диагностика, динамика, достоверность / А. В. Куроедов, В. В. Городничий. — М.: Микрохирургия глаза, 2007. — 231 с.
22. *Конопляник, Е. В.* Диагностические критерии первичной открытоугольной глаукомы у пациентов с миопией: автореф. дис. .... канд. мед. наук: 14.01.07 / Е. В. Конопляник; Бел. гос. мед. академия последипломного образования. — Минск, 2016. — 24 с.
23. *Корчуганова, Е. А.* Неперфорирующие и непроникающие методы хирургического лечения первичной глаукомы / Е. А. Корчуганова // РМЖ. Клиническая Офтальмология. — № 3. — 2017. — С. 180–183.
24. *Куроедов, А. В.* Морфо-функциональное обоснование комплексного лечения больных глаукомой: дис. ... д-ра мед. наук: 14.01.07 / А. В. Куроедов. — М., 2011. — 267 с.
25. *Курышева, Н. И.* Глаукомная оптическая нейропатия / Н. И. Курышева. — М.: МЕДпресс-информ, 2006. — 136 с.
26. *Курышева, Н. И.* Роль методов визуализации диска зрительного нерва и слоя нервных волокон сетчатки в ранней диагностике глаукомы / Н. И. Курышева // Глаукома. — 2007. — № 1. — С. 16–21.
27. *Лебедев, О. И.* Топ-лист ошибок ведения пациентов с глаукомой: офтальмоскопия / О. И. Лебедев, Е. А. Калижникова, А. Е. Яворский // Глаукома. — 2014. — № 1. — С. 35–44.
28. *Лумбросо, Б.* ОКТ (сетчатка, сосудистая оболочка, глаукома). Практическое руководство / Б. Лумбросо, М. Рисполи. — 2014. — 200 с.
29. *Манаенкова, Г. Е.* Критерии прогрессирования глаукомы с использованием периметра Humphrey Field Analyzer II-I (HFA II), оптического когерентного томографа (ОКТ), гейдельбергского ретиномотографа НРТ III. // Г. Е. Манаенкова / Практическая медицина. — 2016. — № 6 (98). — С. 84–87.

30. *Нестеров, А. П.* Глаукома / А. П. Нестеров. — М.: Медицинское информационное агентство, 2008. — 360 с.

31. Оптическая когерентная томография заднего отрезка глаза при заболеваниях зрительного нерва: учеб.-метод. пособие / авт.-сост. Т. А. Имшенецкая [и др.]. — Минск: Бел. мед. акад. последиплом. образования, 2009. — 40 с.

32. Рациональная фармакотерапия в офтальмологии / Е. А. Егоров [и др.]; под ред. Е. А. Егорова. — 2-е изд., испр. и доп. — М.: Литтерра, 2011. — 1072 с.

33. *Сидоренко, Е. И.* К вопросу о классификации глауком / Е. И. Сидоренко // РМЖ. Клиническая Офтальмология. — 2000. — № 4. — 117 с.

34. Состояние переднего отрезка глаза после субсклеральной синусотрабекулэктомии с базальной иридэктомией с использованием гемостатической губки-дренажа у пациентов с глаукомой на фоне патологии щитовидной железы / Н. М. Самохвалова [и др.] // Офтальмология. Восточная Европа. — 2014. — № 4 (23).

35. *Тахчиди, Х. П.* Офтальмология в вопросах и ответах: учебное пособие / Х. П. Тахчиди; под ред. Х. П. Тахчиди. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 336 с.

36. Федеральные клинические рекомендации «Диагностика, медикаментозное и хирургическое лечение детей с врожденной глаукомой» / Л. А. Катаргина [и др.] // Российская педиатрическая офтальмология. — 2016. — Т. 11. — № 1. — С. 33–51.

37. *Чуриков, В. Н.* Современные аспекты этиологии и патогенеза глаукомы / В. Н. Чуриков, А. И. Фролова // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. — 2012. — Т. 11. — № 2. — С. 418–422.

38. AIGS. Consensus Meeting. — San Diego, 2004.

39. *Dravitsa, L.* Our Experience of Ex-Press Bypass Application in Combination with Hemostatic Sponge in Refractory Glaucoma Surgery / L. Dravitsa, N. Samohvalova, F. Biriukov // World Ophthalmology Congress, 2–6 April 2014, Tokyo, Japan. — P. 702.

40. *Remo, S. Jr.* The Optic Nerve in Glaucoma / S. Jr. Remo. — Rio de Janeiro: Cultura Medica, 2006. — 404 p.

## ПРИЛОЖЕНИЕ А

### ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ ПАЦИЕНТОВ С ГЛАУКОМОЙ

Основание:

Постановление Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 1 июня 2011 г. № 51  
«О внесении изменений и дополнений в постановление Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 12 октября 2007 г. № 92».  
Постановление Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 12 августа 2016 г. № 96  
«Об утверждении инструкции о порядке проведения диспансеризации».

**С целью раннего выявления глаукомы предусмотрено проведение тонометрии:**

- пациентам от 35 до 39 лет, кровные родственники которых больны глаукомой, — ежегодно;
- пациентам от 40 лет, кровные родственники которых больны глаукомой, — ежегодно;
- иным пациентам — 1 раз в 3 года.

#### Глаукома первичная Н 40.0 - Н 40.2

Частота наблюдения 4 раза в год, по медицинским показаниям — чаще

Дополнительные медицинские осмотры врачей-специалистов Врач-терапевт, врач-невролог, врач-эндокринолог — по медицинским показаниям

Перечень диагностических исследований, необходимых для контроля за заболеванием (фактором риска) Общее офтальмологическое обследование включает: состояние переднего отрезка глаза и его придатков, определение остроты зрения без коррекции и с коррекцией, исследование поля зрения, тонометрию, биомикроскопию, офтальмоскопию, гониоскопию — по медицинским показаниям

Основные лечебно-профилактические мероприятия <\*> Амбулаторное лечение: лечение АС местное — постоянно, общее — курсами 2–3 раза в год, лазерное (по медицинским показаниям). Стационарное лечение: отработка режима миотиков, поддерживающая терапия, хирургическое вмешательство (по медицинским показаниям). Режим, санаторно-курортное лечение сопутствующих заболеваний, трудоустройство — по медицинским показаниям

Сроки наблюдения и критерии снятия с учета Наблюдение пожизненно

## Глаукома вторичная Н 40.3 - Н 40.6

Частота наблюдения	4 раза в год, по медицинским показаниям — чаще
Дополнительные медицинские осмотры врачей-специалистов	Врач-терапевт — по медицинским показаниям
Перечень диагностических исследований, необходимых для контроля за заболеванием (фактором риска)	Общее офтальмологическое обследование включает: состояние переднего отрезка глаза и его придатков, определение остроты зрения без коррекции и с коррекцией, исследование поля зрения, тонометрию, биомикроскопию, офтальмоскопию, ультразвуковое исследование (В-сканирование), гониоскопию, другие исследования — по медицинским показаниям
Основные лечебно-профилактические мероприятия <*>	Амбулаторное лечение: лечение АС местное — постоянно, общее — курсами 2–3 раза в год, лазерное (по медицинским показаниям). Стационарное лечение: отработка режима миотиков, поддерживающая терапия, хирургическое вмешательство (по показаниям). Режим, санаторно-курортное лечение сопутствующих заболеваний, трудоустройство — по медицинским показаниям. Амбулаторное лечение основного заболевания
Сроки наблюдения и критерии снятия с учета	Наблюдение пожизненно

## Состояние после операции по поводу глаукомы Н 40

Частота наблюдения	3 раза в месяц — в течение 2 месяцев после выписки, затем — 1 раз в месяц в течение 4 месяцев. Далее — по медицинским показаниям
Дополнительные медицинские осмотры врачей-специалистов	Врачи-специалисты — по медицинским показаниям
Перечень диагностических исследований, необходимых для контроля за заболеванием (фактором риска)	Общее офтальмологическое обследование, особое внимание обратить на состояние фильтрационной подушки и глубину передней камеры. Тонометрия — 1 раз в месяц, периметрия — 1 раз в 3 месяца (по медицинским показаниям — чаще), оптическая когерентная тонография — по медицинским показаниям
Основные лечебно-профилактические мероприятия <*>	Ограничение физической нагрузки до 2 месяцев после операции. Режим, диета
Сроки наблюдения и критерии снятия с учета	Наблюдение пожизненно

<\*> Назначение и частота диагностических исследований и наблюдений определяются по медицинским показаниям.

## ПРИЛОЖЕНИЕ Б

Препарат	Механизм действия	Режим дозирования	Побочные эффекты	Противопоказания
<b>Аналоги простагландина F2α – в настоящее время являются препаратами первого выбора при лечении глаукомы</b>				
Травопрост 0,004 % Лаганопрост 0,005 % Тафлупрост 0,0015 % (Траваган, Травапресс, Ксалатан, Тафлоган, Глаумакс, Глаупрост, Латадор)	Стимулируют F2α-рецепторы, улучшают отток ВГЖ по увеосклеральному пути. По ним идут ВГД на 20–35 %	По 1 капле 1 раз в сут вечером	Гиперемия слизистой оболочки глаза, чувство жжения, точечные эпителиальные эрозии роговицы, усиление переднего увеита, усиление роста ресниц, пигментация кожи век, усиление пигментации радужки. Крайне редко — отек макулы (при афакии, арифакии, особенно у пациентов, страдающих сахарным диабетом), обострение герпетического кератита. Системные побочные эффекты, зарегистрированные у травопроста в 1–5 % случаев — артрит, боли в спине, брадикардия, боли в груди, депрессия, диспепсия, головная боль, гиперхолестеринемия, нестабильность АД, обострение в хронических очагах инфекции	Гиперчувствительность, беременность, лактация. Поствоспалительная вторичная глаукома
<b>Бета-адреноблокаторы</b>				
Селективные (бета 1-адреноблокаторы): бетаксолол (Бетоптик 0,5 %, Бетоптик С 0,25 %), Неселективные (бета 1,2-адреноблокаторы): Тимолол 0,25 %, 0,5 % (Тимолол, Бетофган)	Блокируют β-адренорецепторы циркулярного тела, снижают ВГД, угнетая продукцию ВГЖ	По 1 капле 2 раза в сут	<i>Неселективные:</i> эпителиальная кератопатия, незначительное снижение чувствительности роговицы, кратковременное жжение и зуд, раздражение конъюнктивы, сухость глаза, редко — поверхностная тоническая кератопатия. <i>Селективные:</i> переносятся лучше, кратковременный дискомфорт в глазу сразу после закапывания. <i>Системные эффекты.</i> Неселективные: со стороны ССС: брадикардия, аритмия, сердечная недостаточность, гипотония (ночная гипотония является фактором прогрессирования глаукомного поражения зрительного нерва). Со стороны дыхательной системы: бронхоспазм, диспноэ, дыхательная недостаточность.	<i>Неселективные:</i> бронхиальная астма, обструктивные заболевания дыхательных путей, синусовая брадикардия, АВ-блокады II–III степеней, сердечная недостаточность. <i>Селективные:</i> относительные противопоказания — бронхиальная астма, обструктивные заболевания легких,

Продолжение приложения Б

Препарат	Механизм действия	Режим дозирования	Побочные эффекты	Противопоказания
			Со стороны ЖКТ — диарея, рвота. Со стороны ЦНС: депрессия, сонливость, бессонница, кошмарные сновидения, головокружение, возбуждение, астения. Возможны аллергические реакции, гипогликемия, снижение потенции. При местном применении риск возникновения указанных побочных эффектов ниже, чем при системном использовании препарата. При применении селективных бета-адреноблокаторов побочные реакции минимальны и встречаются редко	синусовая брадикардия, сердечная недостаточность. С осторожностью бета-адреноблокаторы назначаются при сахарном диабете, тиреотоксикозе, хирургических вмешательствах
<b>М-холинномиметики</b>				
Пилокарпин 0,5–4 %	Стимулируют М-холинорецепторы, вызывают миоз, сокращение цилиарной мышцы, открывают доступ к дренажной зоне и улучшают отток ВГЖ	По 1 капле 3–4 раза в сут	<i>Системные:</i> при использовании высоких доз препарата — бронхоспазм, кишечные спазмы, боли в эпигастриальной области, усиление перистальтики кишечника, слюнотечение, затруднение мочеиспускания, потливость, тремор. <i>Местные</i> — гиперемия конъюнктивы, аллергический дерматит век, фолликулярный конъюнктивит, спазм accommodation (и, как следствие, индуцированная миопия), головная боль, боль в надбровной дуге. Редко — развитие ядерной катаракты, отека эндотелия роговицы, атипичная дисковидная кератопатия. У молодых пациентов с глаукомой и миопией возможно развитие отека и периферических разрывов сетчатки, кровоизлияний в стекловидное тело. Ухудшает отток ВГЖ по увеосклеральному пути	Индивидуальная повышенная чувствительность, увеиты, иридоциклитический криз, неоваскулярная глаукома, сердечно-сосудистая недостаточность, бронхиальная астма, гипертиреоз, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, возраст до 18 лет, беременность, лактация

Продолжение приложения Б

Препарат	Механизм действия	Режим дозирования	Побочные эффекты	Противопоказания
<b>Ингибиторы карбоангидразы</b>				
<p>Местные: бринзоламид 1 % (Бринзопт, Азопт, Бринамид) Дорзоламид (Дорзопт, Р-Дорза). Системные: ацетазоламид (Диакарб) — таб. 250 мг, капс. 500 мг</p>	<p>Блокируют карбоангидразу в от-ростках цили-арного тела, снижают ВГД за счет умень-шения про-дукции ВГЖ</p>	<p>По 1 капле 2 раза в сут. Таблетки — по 0,125–0,25 мг 1–3 раза в сут</p>	<p>Местное: чувство кратковременного жжения в глазу после закапывания, слезотечение, точечная керато-патия, светобоязнь, местные аллергические реакции, горечь во рту. Системное: парестезии, кожный зуд, гиперемия кожи, снижение аппетита, рвота, понос, снижение массы тела, анорексия, снижение либидо, анемии, нарушение мочевого выделения</p>	<p>Местные ингибиторы карбоангидразы (ИКА): индивидуальная повы-шенная чувствитель-ность, при тяжелых нару-шениях функций почек. Системные ИКА: острая почечная недостаточ-ность, гипофункция надпочечников (болезнь Аддисона), снижение уровня кальция и ка-льция в сыворотке кро-ви, сахарный диабет, склонность к ацидозу, повышенная чувстви-тельность к сульфани-ламидам, беременность</p>
<b>Комбинированные препараты</b> (применяются, когда гипотензивного эффекта не удается достичь при монотерапии)				
<p>Дуотрав, Травапресс-плюс (тимолол 0,5 % + травопрост 0,004 %) Дуопрост (лагано-прост + ти-молол 0,5 %)</p>		<p>По 1 капле 1 раза в сут</p>		

Продолжение приложения Б

Препарат	Механизм действия	Режим дозирования	Побочные эффекты	Противопоказания
Азарга, Фавуленз, Бринзопрт-плюс (бринзоламид + тимолол 0,5 %)		По 1 капле 1-2 раза в сут		
Фотил (тимолол 0,5 % + пилокарпин 2 %) Фотил-форте (тимолол 0,5 % + пилокарпин 4 %)		По 1 капле 2 раза в сут		
<b>α- и β-адреноблокаторы</b>				
Проксодолол 1 %, 2 %	Блокируют α- и β-адренорецепторы, снижают ВГД за счет уменьшения продукции ВГЖ и частичного улучшения оттока	По 1 капле 2-3 раза в сут	Системные: брадикардия, AV-блокада, бронхоспазм, снижение АД, головокружение, слабость, тошнота. Местные: сухость глаза, отек эпителия роговицы, точечный кератит	Бронхиальная астма, хронические обструктивные заболевания легких, сердечная недостаточность, синусовая брадикардия, AV-блокады II-III степеней, кардиогенный шок, артериальная гипотензия, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, сахарный диабет 1 типа

Продолжение приложения Б

Препарат	Механизм действия	Режим дозирования	Побочные эффекты	Противопоказания
<b>α-адреномиметики</b>				
Неселективные: адреналин (Эпинефрин) A2-селективные: апраклонидин, бримонидин, клонидин	Стимулируют пре- и пост-синаптические α2-адрено-рецепторы, снижают ВГД за счет уменьшения продукции ВГЖ. Неселективные α-адрено-миметики кроме того увеличивают отток ВГЖ	По 1 капле 3 раза в сут	<i>Местные:</i> жжение в глазу, ощущение инородного тела, гиперемия и фолликулез конъюнктивы, отложение пигментных депозитов адренохрома в конъюнктиве и роговице, сухость во рту, заложенность носа. <i>Системные:</i> повышение артериального давления, тахикардии, кардиалгии, цереброваскулярные расстройства, головная боль, тремор, повышенная раздражительность, тревога	Гиперчувствительность к компонентам препарата и дисульфидтам, закрытоугольная глаукома, афакия и артерифакция (из-за возможности макулярного отека), узкий УПК, сердечно-сосудистые заболевания, гипертиреоз, беременность, лактация
<b>Осмотические средства</b> (в офтальмологии используются для лечения острого приступа глаукомы, ЗУГ, вторичной глаукомы)				
Глицерол	Повышают осмотическое давление в крови, что способствует проведению жидкости из тканей в кровь, в результате	Перорально 1,0–1,5 г/кг 1 раз в сут	<i>Со стороны ССС:</i> отеки, тромбфлебит, гипо- или гипертензия, тахикардия, боли в грудной клетке. <i>Со стороны почек:</i> осмотический нефроз, нарушение мочевыделения, метаболические нарушения — ацидоз, гипонатриемия, гиперкалиемия, дегидратация, повышение ОЦК. <i>Со стороны ЖКТ:</i> тошнота, рвота, диарея. <i>Со стороны ЦНС:</i> головная боль, снижение зрения, головокружение, судороги	Индивидуальная повышенная чувствительность, анурия, тяжелая дегидратация, отек легких, явления застоя в малом круге кровообращения, внутрисердечное кровоизлияние

Окончание приложения Б

Препарат	Механизм действия	Режим дозирования	Побочные эффекты	Противопоказания
	снижается внутричерепное, внутриглазное давление. Уменьшая реабсорбцию воды в проксимальных канальцах почек, осмотические средства оказывают диуретический эффект			
Маннитол	По 1,5–2 г/кг массы тела; 20 % р-р — 7,5–10 мл/кг; 15 % р-р — 10–13 мл/кг мас-сы тела в/в капельно в течение не менее 30 мин			
Мочевина	1,0–1,5 мг/кг массы тела в/в капельно медленно (30 % р-р)			

Учебное издание

**Конопляник** Елена Владимировна  
**Дравица** Людмила Владимировна

**ГЛАУКОМА**

Учебно-методическое пособие

Редактор **Т. Ф. Рулинская**  
Компьютерная верстка **Ж. И. Цырыкова**

Подписано в печать 20.10.2021.

Формат 60×84<sup>1</sup>/<sub>8</sub>. Бумага офсетная 80 г/м<sup>2</sup>. Гарнитура «Bookman Old Style».

Усл. печ. л. 18,6. Уч.-изд. л. 20,34. Тираж 50 экз. Заказ № 486.

Издатель и полиграфическое исполнение:  
учреждение образования «Гомельский государственный медицинский университет».

Свидетельство о государственной регистрации издателя,  
изготовителя, распространителя печатных изданий № 1/46 от 03.10.2013.  
ул. Ланге, 5, 246000, Гомель.