

ГЛАУКОМА

Пермь 2023

Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Пермский государственный медицинский университет
имени академика Е.А. Вагнера»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

ГЛАУКОМА

*Утверждено ученым советом ФГБОУ ВО
ПГМУ им. академика Е.А. Вагнера в качестве
учебного пособия для студентов 4–5-го курсов
всех факультетов медицинских вузов*

Пермь
2023

УДК 617. 7 - 007.681(075.8

ББК 56.7я73

Г 52

Составители:

Гаврилова Т.В. – д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой офтальмологии;

Субботина И.Н. – д-р мед. наук, профессор;

Соловьева Л.И. – канд. мед. наук, доцент;

Другов А.В. – канд. мед. наук, доцент.

Г 52 Глаукома: учеб. пособие для студентов 4–5-го курсов всех факультетов медицинских вузов / сост.: *Т.В. Гаврилова, И.Н. Субботина, Л.И. Соловьева, А.В. Другов.* – Пермь: ФГБОУ ВО ПГМУ им. академика Е.А. Вагнера Минздрава России, 2023. – 83 с.

ISBN 978-5-7812-0690-2

В работе кратко изложены основные сведения по классификации, клинической картине, диагностике глаукомы, а также вопросы лечения и диспансеризации пациентов с данным заболеванием, которые должен усвоить студент во время обучения в медицинском вузе.

Пособие предназначено для студентов 4–5-го курсов лечебного, педиатрического, стоматологического и медико-профилактического факультетов.

Рецензенты:

Е.А. Дроздова – д-р мед. наук, доцент, зав. кафедрой офтальмологии ФГБОУ ВО Южно-Уральский государственный медицинский университет Минздрава России,

С.Г. Торопыгин – д-р мед. наук, доцент, зав. кафедрой офтальмологии ФГБОУ ВО Тверской государственный медицинский университет Минздрава России.

Печатается по решению ученого совета ФГБОУ ВО ПГМУ

им. академика Е.А. Вагнера Минздрава России

Протокол № 9 от 22.06.2022 г.

УДК 617. 7 - 007.681(075.8

ББК 56.7я73

ISBN 978-5-7812-0690-2

© ФГБОУ ВО ПГМУ им. академика

Е.А. Вагнера Минздрава России, 2023

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений.....	4
Введение	5
1. КЛАССИФИКАЦИЯ ГЛАУКОМЫ.....	6
2. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА РАЗЛИЧНЫХ ВИДОВ ГЛАУКОМЫ.....	10
2.1. Первичная глаукома	10
2.1.1. Первичная открытоугольная глаукома (ПОУГ).....	10
2.1.2. Первичная закрытоугольная глаукома (ПЗУГ)	11
2.1.2.1. ПЗУГ со зрачковым блоком	11
2.1.2.2. ПЗУГ с плоской радужкой	12
2.1.2.3. ПЗУГ с витреохрусталиковым блоком	13
2.1.2.4. «Ползучая» ПЗУГ.....	13
2.1.2.5. Острый приступ ПЗУГ	14
2.2. Вторичная глаукома	15
2.3. Врождённая глаукома.....	17
2.3.1. Ранняя врождённая глаукома, или гидрофтальм	18
2.3.2. Отсроченная врождённая, или инфантильная глаукома	20
2.3.3. Ювенильная глаукома.....	20
3. ДИАГНОСТИКА ГЛАУКОМЫ.....	21
3.1. Визометрия	22
3.2. Периметрия.....	25
3.3. Адаптометрия.....	29
3.4. Тонометрия.....	31
3.5. Тонография	37
3.6. Пахиметрия.....	38
3.7. Гониоскопия	39
3.8. Офтальмоскопия	42
3.9. Нагрузочные и разгрузочные пробы.....	48
3.9.1. Нагрузочные пробы.....	48
3.9.2. Разгрузочные пробы.....	50
4. ЛЕЧЕНИЕ ГЛАУКОМЫ.....	51
4.1. Гипотензивная терапия	51
4.1.1. Медикаментозное лечение глаукомы.....	51
4.1.2. Лазерное лечение.....	55
4.1.3. Хирургическое лечение глаукомы.....	59
4.2. Нейропротекторная терапия	66
5. РЕДКИЕ ФОРМЫ ГЛАУКОМЫ	68
6. ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ БОЛЬНЫХ ГЛАУКОМОЙ.....	73
Тесты для самоконтроля	76
Ситуационные задачи.....	80
Список литературы.....	82

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ВГД – внутриглазное давление

ВГЖ – внутриглазная жидкость

ДЗН – диск зрительного нерва

НГСЭ – непроникающая глубокая склерэктомия

ОКТ – оптическая когерентная томография

ПЗУГ – первичная закрытоугольная глаукома

ПОУГ – первичная открытоугольная глаукома

СНВС – слой нервных волокон сетчатки

УПК – угол передней камеры

ЦТР – толщина центральной части роговицы

ВВЕДЕНИЕ

Глаукома в России, как и во всём мире, занимает лидирующее место среди главных причин неизлечимой слепоты, и, несмотря на достигнутые успехи в ее лечении, более половины больных продолжают терять зрение.

В Российской Федерации состоит на учёте около 1 млн 250 тысяч больных глаукомой, а доля глаукомы в структуре первичной инвалидности занимает первое место и составляет 28–40 %. Раннее выявление, адекватное лечение и эффективное диспансерное наблюдение больных с этим заболеванием позволяют бороться с наступлением слепоты и являются одной из приоритетных задач офтальмологии.

Обучение студентов медицинских вузов на кафедре офтальмологии предусматривает не только усвоение теоретического материала (изучение патогенеза, клинических проявлений и методов лечения глаукомы), но и приобретение практических навыков обследования пациентов с глаукомой. Врач любой специальности должен уметь правильно оценить степень поражения органа зрения при глаукоме, оказать пациенту неотложную помощь при ее остром приступе и при необходимости направить к офтальмологу. Успешному выполнению этой задачи служит настоящее учебное пособие.

Особое внимание уделено организационным аспектам работы, направленным на профилактику слепоты от глаукомы: активному выявлению больных с этим заболеванием, пожизненному диспансерному наблюдению.

1. КЛАССИФИКАЦИЯ ГЛАУКОМЫ

Глаукома – хроническое, неуклонно прогрессирующее заболевание глаз, проявляющееся триадой признаков, сформулированных Альбрехтом фон Грефе (1858 г.):

- периодическое или постоянное повышение уровня внутриглазного давления (ВГД);

- характерные ранние изменения зрительных функций: периферического (постепенное концентрическое сужение поля зрения) и сумеречного зрения (снижение темновой адаптации);

- характерные изменения зрительного нерва в виде глаукоматозной экскавации, приводящей к атрофии зрительного нерва, и, как результат, – к полной потере зрения.

По происхождению глаукома бывает 3 видов:

- первичная – 90 %;
- вторичная – 9,8 %;
- врождённая – 0,2 %.

Первичная глаукома – заболевание с мультифакторным генезом, чаще всего связанным с возрастными изменениями в глазу. Патологические процессы имеют строго интраокулярную локализацию – возникают в углу передней камеры (УПК), где находится дренажная система глаза, что приводит к повышению ВГД и изменениям в диске зрительного нерва (ДЗН). В результате этих изменений развивается снижение зрительных функций вплоть до полной потери зрения.

Классификация первичной глаукомы по форме, стадиям, уровню ВГД и динамике зрительных функций представлена в табл. 1.

Таблица 1

Классификация первичной глаукомы

Форма	Стадия	Состояние уровня ВГД	Динамика зрительных функций
Закрытоугольная Открытоугольная Смешанная	Начальная (I) Развитая (II) Далеко зашедшая (III) Терминальная (IV)	Нормальное (A) Умеренно повышенное (B) Высокое (C)	Стабилизированная Нестабилизированная
Подозрение на глаукому			
Острый приступ закрытоугольной глаукомы			

Открытоугольная глаукома характеризуется прогрессированием патологической триады, сформулированной Альбрехтом фон Грефе, при наличии открытого УПК (повышение ВГД, снижение зрительных функций и глаукоматозная атрофия зрительного нерва).

При *закрывтоугольной глаукоме* основным патогенетическим звеном является внутренний блок дренажной системы глаза, т.е. возникновение блокады УПК корнем радужки при наличии той же триады клинических признаков глаукомы.

Смешанная форма глаукомы диагностируется при наличии частично закрытого угла передней камеры.

Разделение непрерывного глаукомного процесса на IV стадии носит условный характер. В диагнозе стадии обозначаются римскими цифрами: от I – начальной до IV – терминальной.

Стадия определяется состоянием периферического зрения (границ поля зрения) и состоянием диска зрительного нерва.

Стадия I (начальная) — границы поля зрения нормальные или сужены с носовой стороны не более чем на 10° , а также могут быть небольшие изменения (скотомы) в парацентральных отделах. Экскавация диска зрительного нерва расширена, но не доходит до его края ни в одном из меридианов.

Стадия II (развитая) – выраженные изменения поля зрения в парацентральном отделе в сочетании с его сужением не более чем до 15° даже в одном меридиане. Чаще страдают верхненосовой и/или нижненосовой сегменты. Экскавация диска зрительного нерва расширена, в некоторых отделах доходит до его края, носит краевой характер хотя бы в одном меридиане. В таком случае экскавация называется частичной краевой.

Стадия III (далеко зашедшая) – граница поля зрения концентрически сужена и в одном или более сегментах находится менее чем в 15° от точки фиксации, краевая субтотальная экскавация диска зрительного нерва постепенно становится тотальной краевой.

Стадия IV (терминальная) – полная потеря предметного зрения и поля зрения. Тотальная глубокая экскавация диска зрительного нерва с полной его атрофией. Острота зрения снижается до светоощущения с неправильной светопроекцией (*1/∞ proectio lucis incertae*) или до ноля (0,0).

Выделяют следующие уровни ВГД:

- *нормальный (А)*: $P_t \leq 26$ мм рт. ст.; $P_o \leq 21$ мм рт. ст.;
- *умеренно повышенный (В)*: P_t — от 27 до 32 мм рт. ст.; P_o – от 22 до 27 мм рт. ст.;
- *высокий (С)*: $P_t \geq 33$ мм рт. ст.; $P_o \geq 28$ мм рт. ст.

P_t – тонометрическое ВГД, определяемое тонометром Маклакова массой 10 г. Обычно измерение ВГД с профилактической целью или у больных глаукомой для контроля проводится тонометром массой 10 г.

P_o – истинное ВГД, которое можно было бы определить при интраокулярной тонометрии. Понятно, что такое измерение не применяется. Истинное ВГД ориентировочно можно определить тонометром Маклакова массой 5 г. Разница между P_t и P_o обусловлена биомеханическими свойствами фиброзной оболочки глаза, в частности толщиной роговицы, жёсткостью роговицы и склеры.

По состоянию динамики зрительных функций глаукома делится:

- на стабилизированную;
- нестабилизированную.

Характер течения глаукомы считается *стабилизированным*, если при продолжительном наблюдении за больным (не менее 6 мес.) не обнаруживаются ухудшения в диске зрительного нерва и состоянии поля зрения.

При *нестабилизированной* глаукоме ухудшения в состоянии диска зрительного нерва и поля зрения регистрируют при повторных исследованиях. При оценке динамики глаукомного процесса принимают во внимание также уровень ВГД и его соответствие «целевому давлению».

Подозрение на глаукому – периодическое повышение ВГД без снижения зрительных функций, указание в анамнезе на наличие глаукомы у ближайших родственников.

Острый приступ первичной закрытоугольной глаукомы (ПЗУГ) – при наличии характерных жалоб, клинических проявлений и очень высокого ВГД > 50–60 мм рт. ст.

Вторичная глаукома является следствием травмы глаза, воспаления, патологии хрусталика, внутриглазных опухолей, а также проявляется при общих заболеваниях организма (сердечно-сосудистых и эндокринных), приводящих к поражению тех глазных структур, которые участвуют в циркуляции внутриглазной жидкости (ВГЖ) или оттоке её из глаза. Вторичная глаукома характеризуется большим разнообразием патогенетических механизмов и клинических проявлений. Клинические формы вторичной глаукомы:

- воспалительная глаукома;
- факогенная;
- посттравматическая;
- сосудистая;
- дистрофическая;
- неопластическая.

Врождённая глаукома является результатом дисгенеза УПК, поэтому она рано проявляется и быстро прогрессирует, приводя к безвозвратной потере зрения.

Виды врождённой глаукомы в зависимости от возраста:

- ранняя врождённая, или гидрофтальм (до 3 лет);
- отсроченная врождённая, или инфантильная (от 3 до 10 лет);
- ювенильная (от 11 до 35 лет).

Подавляющее большинство случаев врожденной глаукомы (не менее 80 %) сопровождается мутацией гена *CYP1B1*, который локализован на 2-й хромосоме. Он кодирует белок цитохром P4501B1, функции которого на сегодняшний момент изучены недостаточно. Предполагается, что данный протеин каким-то образом участвует в синтезе и разрушении сигнальных молекул, которые содействуют формированию трабекулярной сети передней камеры глаза. Дефекты структуры цитохрома P4501B1 приводят к тому, что метаболизм вышеуказанных соединений становится аномальным, что и способствует нарушению формирования глаза и развитию врожденной глаукомы. Сейчас известно более полусотни разновидностей мутаций гена *CYP1B1*, достоверно связанных с развитием этого заболевания, однако выявить взаимосвязь между конкретными дефектами гена и определенными клиническими формами пока не удалось.

Ранняя врожденная глаукома, или гидрофтальм, обусловлена дефектами развития УПК или дренажной системы глаза. Заболевание проявляется в первые три года жизни ребенка. По происхождению может быть наследственным или внутриутробным. В основе патогенеза заболевания лежит дисгенез УПК и повышение ВГД. Клинические симптомы многообразны: светобоязнь, слезотечение, блефароспазм, увеличение размеров глаза, отек роговицы и увеличение ее размеров, атрофия ДЗН с экскавацией.

Отсроченная врождённая, или инфантильная, глаукома возникает у детей в возрасте 3–10 лет, наследственность и патогенез такие же, как и при ранней врожденной глаукоме, ВГД повышено, размеры роговицы и глаза не изменены, экскавация ДЗН увеличивается по мере прогрессирования глаукомы.

Ювенильная глаукома возникает в возрасте 11–35 лет. В патогенезе заболевания ведущая роль принадлежит трабекулопатии и/или гониодисгенезу. Уровень ВГД повышен, изменения ДЗН и зрительных функций такие же, как при первичной открытоугольной глаукоме (ПОУГ).

2. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА РАЗЛИЧНЫХ ВИДОВ ГЛАУКОМЫ

2.1. ПЕРВИЧНАЯ ГЛАУКОМА

2.1.1. ПЕРВИЧНАЯ ОТКРЫТОУГОЛЬНАЯ ГЛАУКОМА (ПОУГ)

Этиология: неизвестна.

Патогенетический механизм: нарушение оттока водянистой влаги вследствие трабекулопатии в УПК или увеличение продукции ВГЖ.

Особенности

Признаки и симптомы. Возникает в возрасте старше 35 лет. УПК открыт и не склонен к закрытию. Поражаются оба глаза, но одновременно, в большинстве случаев патологический процесс асимметричен. Течение заболевания практически бессимптомно, вплоть до появления существенных дефектов в поле зрения или нарушения темновой адаптации, заставляющих пациента обратиться к врачу.

Иногда больные жалуются на чувство тяжести, распирание в глазу, ощущение ложной слезы, отмечают частую смену очков, причем как для дали, так и для близи.

Уровень ВГД: $P_1 \geq 27$ мм рт. ст. ($P_0 \geq 22$ мм рт. ст.) без лечения.

Асимметрия офтальмотонуса между двумя глазами ≥ 3 мм рт. ст.

Диапазон колебаний уровня ВГД по суточной кривой ≥ 5 мм рт. ст.

Диск зрительного нерва (ДЗН): побледнение и сероватый оттенок ДЗН, расширение физиологической экскавации, в дальнейшем – углубление и вытягивание экскавации в вертикальном направлении с прорывом к краю склерального кольца, чаще в верхневисочном сегменте. В финале заболевания экскавация становится тотальной и глубокой. Атрофия захватывает не только зрительный нерв, но и часть сосудистой оболочки вокруг ДЗН, формируя кольцо перипапиллярной атрофии — *halo glaucoma*.

Поле зрения: периметрическая симптоматика обычно отстает от степени поражения ДЗН. Более ранние признаки – нарушение контрастной чувствительности, темновой адаптации, цветоощущения. Дефекты в поле зрения появляются с момента возникновения парацентральных скотом, расширения слепого пятна, дугообразной скотомы Бьеррума (дефект в парацентральной зоне). Затем суживаются границы поля зрения с носовой стороны, далее, по мере прогрессирования заболевания, снизу, сверху и с височной стороны, до трубчатого поля зрения. В финале – слепота с остаточным островком цветоощущения с темпоральной стороны.

2.1.2. ПЕРВИЧНАЯ ЗАКРЫТОУГОЛЬНАЯ ГЛАУКОМА (ПЗУГ)

Этиология:

– 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 объёма стекловидного тела);

– функциональные факторы (расширение зрачка в глазу с узким УПК).

Факторы риска:

– заболевание проявляется у людей в возрасте 60 лет и старше;

– женщины болеют чаще, чем мужчины (соотношение 4:1);

– родственники первой линии имеют повышенный риск развития заболевания, поскольку наследуются анатомические предрасполагающие факторы, а именно относительно переднее положение иридохрусталиковой диафрагмы при малой аксиальной длине глаза, мелкая передняя камера, узкий профиль УПК.

Основным звеном в патогенезе ПЗУГ является закрытие УПК корнем радужки. По течению ПЗУГ разделяют на следующие формы:

– острая (острый приступ глаукомы) – с повышением ВГД до 50–80 мм рт. ст., выраженным болевым синдромом и типичной клинической картиной;

– подострая – ВГД повышено до 30-40 мм рт. ст., болевой синдром умеренный, характерные клинические признаки острого приступа глаукомы менее выражены;

– хроническая – с эпизодами умеренно повышенного ВГД на фоне медленно прогрессирующего закрытия УПК гониосинехиями (вследствие «ползучей» глаукомы или на фоне неоднократно перенесенных приступов).

2.1.2.1. ПЗУГ со зрачковым блоком

Этиология: закрытие угла передней камеры, контакт периферической части радужки с трабекулой.

Патогенетический механизм: при зрачковом блоке вследствие контакта задней поверхности радужки с передней капсулой хрусталика в области зрачка возникает препятствие для оттока водянистой влаги из задней камеры в переднюю через зрачок. Это ведет к повышению давления в задней камере по сравнению с передней. В результате более тонкая периферическая часть радужки выгибается кпереди (бомбаж) и соприкасается с трабекулой. УПК закрывается, приводя к значительному

повышению уровня ВГД, а при циркулярном блоке трабекулярного оттока – к острому приступу глаукомы.

Особенности

Признаки и симптомы

Встречается более чем в 80 % случаев закрытоугольной глаукомы. Чаще возникает у пожилых пациентов, особенно женщин, при гиперметропии, поскольку в большинстве случаев предрасположенность к зрачковому блоку связана с мелкой передней камерой и инволюционным увеличением объема хрусталика.

Заболевание протекает в форме острых или подострых приступов с переходом в дальнейшем в хроническую форму из-за образования гониосинехий. Острое закрытие угла с иридокорнеальным контактом в начале заболевания является обратимым состоянием, поскольку не повреждается фильтрационный аппарат. Поэтому своевременная периферическая иридэктомия может оборвать течение болезни. Хроническое закрытие угла из-за гониосинехий необратимо.

Гониоскопия: определяется функциональная или органическая природа закрытия угла передней камеры.

ДЗН: типичные изменения для глаукомы.

Поле зрения: типичные изменения для глаукомы.

2.1.2.2. ПЗУГ с плоской радужкой

Этиология: блокада угла передней камеры корнем радужки.

Патогенетический механизм: при расширении зрачка возникает прямая блокада УПК корнем радужки. Развивается нарушение оттока водянистой влаги из передней камеры с повышением в ней давления. Поэтому радужка остаётся плоской и глубина передней камеры не меняется.

Особенности

Признаки и симптомы

ПЗУГ с плоской радужкой встречается в 5 % случаев этого заболевания, возникает у людей в возрасте от 30 до 60 лет. Течение заболевания сначала острое, а затем хроническое. Приступы появляются при расширении зрачка, например в темноте или под действием мидриатиков. У всех больных передняя камера средней глубины, радужка плоская, без бомбажа.

Гониоскопия: избыточная толщина периферической части радужки в виде складок у корня; переднее прикрепление корня радужки, уменьшающее объём УПК; плоский профиль радужки от середины до дальней периферии, где он становится крутым, что приводит к формированию очень узкого УПК клювовидной конфигурации.

ДЗН: типичные изменения для глаукомы.

Поле зрения: типичные изменения для глаукомы.

2.1.2.3. ПЗУГ с витреохрусталиковым блоком

Этиология: блокада угла передней камеры смещённой кпереди иридохрусталиковой диафрагмой.

Патогенетический механизм связан с обратным током водянистой влаги из задней камеры в стекловидное тело. Вершина короны цилиарного тела с отростками соприкасается с экватором хрусталика, становясь преградой на пути тока жидкости. Жидкость скапливается в заднем отделе глаза. При этом стекловидное тело и хрусталик вместе с радужкой подаются вперёд и блокируют угол передней камеры. Возникает резкое повышение ВГД.

Особенности

Признаки и симптомы

Встречается редко. Может носить первичный характер, но чаще развивается после антиглаукоматозных операций. Заболевание носит характер перманентного острого приступа (*glaucoma maligna*). Возникает в анатомически предрасположенных глазах (уменьшенный размер глаза и особенно передней камеры, крупный хрусталик, массивное цилиарное тело) и при гиперметропии. Клиническая картина сходна с острым приступом глаукомы. Передняя камера щелевидная, плотное прилегание радужки по всей передней поверхности хрусталика, выпячивания корня радужки нет. Важная особенность – «парадоксальная» реакция на миотики: применение М-холиномиметика пилокарпина ведёт к повышению ВГД, а холинолитики (атропин) его снижают. При УЗИ – полости в стекловидном теле со скоплением внутриглазной жидкости.

ДЗН: типичные изменения для глаукомы.

Поле зрения: типичные изменения для глаукомы.

2.1.2.4. «Ползучая» ПЗУГ

Этиология: закрытие УПК гониосинехиями.

Патогенетический механизм: первичное возникновение синехий в УПК. Основание радужки «наползает» на трабекулу, формируя фиксированные передние синехии. Нарушается отток водянистой влаги из передней камеры и повышается ВГД.

Особенности

Признаки и симптомы

Встречается у 7 % больных ПЗУГ, преимущественно у женщин. Протекает как хроническое заболевание, но иногда возникают острые приступы. Передняя камера средней глубины, иногда мелкая, радужка несколько проминирует кпереди.

Гониоскопия: УПК укорочен по всей окружности, но неравномерно в разных секторах. Радужка отходит не от цилиарного тела, а от склеральной шпоры или трабекулы на разных её уровнях в зависимости от высоты гониосинехий.

ДЗН: типичные изменения для глаукомы.

Поле зрения: типичные изменения для глаукомы.

Представленные выше клинические особенности ПЗУГ характерны для её хронического течения. Кроме этого, по характеру клинического течения выделяют острый и подострый приступы ПЗУГ.

2.1.2.5. Острый приступ ПЗУГ

Острый приступ глаукомы – критическое состояние, характеризующееся резким повышением ВГД, снижением остроты зрения и выраженным болевым синдромом вследствие внезапного и полного закрытия УПК.

Жалобы:

- 1) внезапная острая головная боль (чаще в области виска и лба на стороне пораженного глаза);
- 2) боль в глазу;
- 3) снижение зрения;
- 4) появление радужных кругов перед глазами при взгляде на источник света;
- 5) тошнота, рвота;
- 6) неприятные ощущения в области сердца, брадикардия;
- 7) общая слабость.

Наружный осмотр выявляет застойную инъекцию глазного яблока, расширение сосудов радужки, отёк роговицы с образованием эпителиальных пузырьков и утолщением стромы, мелкую переднюю камеру с периферическим иридокорнеальным контактом. Отсутствует реакция зрачка на свет. Зрачок расширен, неправильной формы (вертикальный овал), не реагирует или слабо реагирует на световые стимулы, резко повышено ВГД (до 50–80 мм рт. ст.). При пальпации глаз плотный, как камень. При длительном существовании приступа возможно появление опалесценции влаги передней камеры.

Гониоскопия: проводится всем пациентам, за исключением больных с выраженным отёком роговицы и цилиарным синдромом. В этом случае гониоскопия проводится на контрлатеральном глазу для выявления закрытого или узкого УПК. При подостром приступе: УПК узкий, закрыт по крайней мере в трех квадрантах, может быть открыт в межприступный период. При затянувшемся приступе УПК закрыт по крайней мере в трех квадрантах.

Острый приступ глаукомы относится к состояниям, при которых требуется неотложная врачебная помощь: парентерально лазикс (20 мг/2 мл) внутримышечно или внутривенно, литическая смесь – анальгин (500 мг/мл), аминазин (25 мг/мл), димедрол (10 мг/мл). Специализированная помощь оказывается в офтальмологическом отделении. В течение первых 2 часов производят инстилляцию раствора пилокарпина 1 %-ного по одной капле каждые 15 минут, в течение следующих 2 часов – по одной капле каждые 30 минут, следующие 2 часа – по одной капле с интервалом 60 минут, далее 3 – 6 раз в день в зависимости от степени снижения ВГД. Одновременно в поражённый глаз закапывают β-адреноблокатор (раствор тимолола 0,5 %) 2 раза в день, ингибитор карбоангидразы (суспензию бринзоламида 1 %-ную или раствор дорзоламида 2 %-ный) 2 раза в день. Внутри больной принимает ацетазоламид (250 мг 1–2 раза в день) и глицерол 50 %-ный (1,5 г на 1 кг веса тела 1 раз в сут.).

Отвлекающая терапия: гирудотерапия (2–3 пиявки на висок), горячие ножные ванны, горчичники на тыл шеи и икроножные мышцы, солевое слабительное.

Острый приступ глаукомы является показанием для госпитализации в офтальмологическое отделение, острый приступ, не купируемый в течение 24 часов, является показанием для хирургического лечения.

2.2. ВТОРИЧНАЯ ГЛАУКОМА

Воспалительная глаукома возникает вследствие иридоциклитов, склеритов, кератитов, рецидивирующих эписклеритов. При этом она возникает при распространенном поражении дренажной системы глаза и протекает по типу открытоугольной глаукомы. Чаще воспалительная глаукома возникает вследствие острого или хронического иридоциклита, когда образуются задние синехии (сращения между зрачковым краем радужки и передней капсулой хрусталика), а также гониосинехии в углу передней камеры.

Факогенная глаукома, в ней выделяют 3 разновидности: факотопическую, факоморфическую и факолитическую.

Факотопическая глаукома связана с вывихом хрусталика в стекловидное тело или в переднюю камеру глаза. В последнем случае возникает

нарушение оттока внутриглазной жидкости вследствие блокады угла передней камеры.

Факоморфическая глаукома возникает вследствие набухания хрусталика при незрелой возрастной или травматической катаракте. Увеличение объема хрусталика может приводить к развитию зрачкового блока, когда нарушается движение внутриглазной жидкости через зрачок из задней камеры глаза в переднюю. В глазах с узким углом передней камеры может резко повыситься ВГД вследствие закрытия УПК.

Факолитическая глаукома возникает в глазах с перезрелой катарактой. Лизированное вещество хрусталика выходит через его переднюю капсулу и забивает трабекулярный аппарат в УПК.

Посттравматическая глаукома может быть вызвана механическим, химическим или радиационным повреждением глаза. Патогенез глаукомы будет разным в каждом случае, например: травматическая рецессия УПК, дислокация хрусталика, внутриглазные геморрагии, повреждение эписклеральных сосудов.

Сосудистая глаукома проявляется в двух клиничко-патогенетических формах: неоваскулярной и флебогипертензивной.

Неоваскулярная глаукома является осложнением гипоксических заболеваний сетчатки: пролиферативной диабетической ретинопатии и окклюзии центральной вены сетчатки. Новообразованные сосуды, распространяющиеся на структуры УПК, приводят к частичной или полной облитерации УПК и к подъёму ВГД.

Флебогипертензивная глаукома возникает в результате стойкого повышения давления в эписклеральных венах глаза. Эта форма глаукомы может развиваться при синдроме Стюрджа–Вебера, каротидно-кавернозном соустье, отёчном эндокринном экзофтальме, новообразованиях орбиты.

Неопластическая глаукома возникает как осложнение внутриглазных или орбитальных новообразований. Наиболее частой причиной неопластической глаукомы являются меланобластомы, реже – метастатические опухоли, ретинобластомы. Повышение ВГД обусловлено наличием объёмного новообразования в замкнутой полости глазного яблока, блокадой путей оттока опухолью, отложением продуктов распада опухолевой ткани в трабекуле.

Дистрофическая глаукома развивается при заболеваниях дистрофического характера, например, при иридокорнеальном эндотелиальном синдроме, проявляющемся неполноценностью эндотелия роговицы, атрофией радужки, образованием тонкой мембраны на структурах УПК и развитием частичной облитерации УПК.

2.3. ВРОЖДЁННАЯ ГЛАУКОМА

Врождённые глаукомы – группа заболеваний, характеризующихся нарушением развития путей оттока водянистой влаги, в результате чего происходит повышение ВГД. Повышение ВГД может возникнуть внутриутробно или в любой момент после рождения ребёнка. Ранняя диагностика и успешное гипотензивное лечение могут сохранить зрительные функции.

Врождённая глаукома – очень редкая патология (1 на 10 тысяч новорожденных). Чаще наблюдается у мальчиков (65 %). В 90 % случаев заболевание спорадическое, в 10 % – аутосомно-рецессивное с неполной пенетрантностью.

Врождённая глаукома включает следующие разновидности:

- раннюю врождённую глаукому, или гидрофтальм;
- отсроченную врождённую глаукому, или инфантильную;
- ювенильную глаукому.

Выделяют три степени выраженности гониодисгенеза:

– I степень – угол открыт, видно цилиарное тело, над ним нежная сероватая вуаль нерассосавшейся мезенхимальной ткани;

– II степень – радужка прикреплена на уровне задней $\frac{1}{3}$ трабекулярной зоны, пространство между корнем радужки и передним пограничным кольцом Швальбе заполнено полупросвечивающей сероватой тканью (на светлых радужках) или сплошным пластом в виде мембраны Баркана (на тёмных радужках).

– III степень – радужка прикреплена на уровне середины трабекулы или ближе кпереди (на уровне переднего пограничного кольца Швальбе).

По течению заболевания различают:

– типичное – яркая клиническая манифестация развивается в возрасте 3–4 мес., что свидетельствует о выраженном растяжении переднего отдела глаза с возникновением роговичного синдрома;

– злокачественное – далеко зашедшую стадию глаукомы констатируют уже при рождении ребёнка, либо гидрофтальм бурно прогрессирует в первые 1–2 мес. жизни. Процесс, как правило, двусторонний с выраженным увеличением глазного яблока и помутнением роговицы;

– доброкачественное – клинические проявления развиваются медленно, чаще между первым и вторым годами жизни, увеличение глаза незначительное (промежуточный вариант между первичной врождённой и первичной инфантильной);

– абортивное – ВГД спонтанно нормализуется, и прогрессирование процесса прекращается.

2.3.1. РАННЯЯ ВРОЖДЁННАЯ ГЛАУКОМА, ИЛИ ГИДРОФТАЛЬМ

Этиология. Повышение ВГД связано с ухудшением оттока водянистой влаги вследствие нарушения развития структур угла передней камеры (гониодисгенез).

Патогенетический механизм. Нарушение оттока водянистой влаги при врождённой глаукоме связано с особенностью строения УПК и не сочетается с другими глазными аномалиями (изолированный трабекулодисгенез). К клиническим признакам трабекулодисгенеза относят прикрепление радужки непосредственно к поверхности трабекулы при отсутствии признаков рецессии угла.

Гидрофтальм возникает у детей в возрасте до трёх лет, но чаще проявляется на первом году жизни (до 50–60 %) и в большинстве случаев (3/4) имеет двусторонний характер.

Клиническая картина

Клинические проявления болезни, тяжесть её течения и отчасти прогноз зависят от степени выраженности гонодисгенеза.

Особенности зависят от возраста и уровня ВГД. Помутнение роговицы связано с отёком эпителия и стромы в результате повышения ВГД. Клинически проявляется слезотечением, светобоязнью и блефароспазмом. Маленькие дети становятся беспокойными, капризными. Увеличение размера глазного яблока в результате его перерастяжения выявляют в возрасте до трёх лет. Особенно этот признак проявляется при одностороннем выраженном поражении. Перерастянутая склера истончается и приобретает голубоватый оттенок из-за просвечивания сосудистой оболочки. С увеличением размера глаза углубляется передняя камера, растягивается цилина связка с последующей сублюксацией хрусталика. Увеличение переднезадней оси глаза может быть причиной осевой миопии и формирования анизометропической амблиопии. Разрывы десцеметовой мембраны возникают вследствие растяжения роговицы и связаны с пропитыванием стромы водянистой влагой. Хронический стромальный отёк может привести к формированию рубцов. Стрии Хааба (*Haab's striae*) представляют собой горизонтальные ломаные линии краёв десцеметовой мембраны. В поздних стадиях болезни происходит рубцевание стромы и возникают стойкие помутнения роговицы. Характерны также увеличение глубины передней камеры, атрофия стромы радужки с обнажением её радиальных сосудов.

Экскавация ДЗН у новорожденных может регрессировать при нормализации ВГД. В норме у большинства из них экскавация не определяется, у некоторых соотношение экскавация/диск достигает 0,3. Склеральный ка-

нал у новорожденных увеличивается вместе с ростом глазного яблока, и тонкая решетчатая пластинка при повышении ВГД прогибается кзади. Увеличение размера экскавации может быть как результатом прогрессирующей потери нейронов, расширением склерального кольца, так и сочетанием этих причин. При врожденной глаукоме экскавация диска быстро расширяется и становится глубокой, отношение диаметров экскавации и ДЗН $> 0,3$. Однако в начале заболевания экскавация ДЗН может быть обратимой и уменьшаться при снижении ВГД.

В продвинутой стадии заболевания глазное яблоко и особенно роговица значительно увеличены, лимб растянут, плохо контурирован, роговица мутная, нередко проросшая сосудами. Такое состояние называется «бычьим глазом» (*buphthalmos*). Перерастяжение и разрыв цинновых связок приводят к иридодонезу (дрожанию радужки) и сублюксации хрусталика. В слепом глазу вследствие нарушения трофики нередко возникают язвы роговицы, гифемы. Может произойти перфорация язвы роговицы или разрыв истонченных оболочек глазного яблока (при буфтальме глаза отличаются высокой восприимчивостью к травмам). Атрофия зрительного нерва приводит к необратимой слепоте.

Диагностика. Диагностику проводят под внутривенной анестезией, при этом нужно помнить, что некоторые препараты могут снизить ВГД.

В норме у детей до трёх лет ВГД при исследовании по Маклакову не превышает 22–23 мм рт. ст. При глаукоме ВГД может достигать 40 мм рт. ст. и выше.

Горизонтальный диаметр роговицы у здорового новорожденного равен 9,0 мм, увеличиваясь до 11,5–12,0 мм к 14 годам. У больных врожденной глаукомой диаметр роговицы уже на первом году жизни увеличен до 12 мм и более, уменьшена толщина роговицы и увеличен радиус её кривизны.

Измерение диаметра роговицы в горизонтальном и вертикальном меридианах выполняют кронциркулем. Диаметр > 11 мм в возрасте до 1 года или > 13 мм в любом возрасте рассматривают как подозрение на врожденную глаукому. Диаметр 14 мм характерен для выраженного буфтальма.

Увеличение соотношения экскавация/ диск на 0,2 соответствует приросту диаметра роговицы на 0,5 мм.

Длина переднезадней оси глаза новорожденного варьируется от 17 до 20 мм, достигая 22 мм к концу первого года жизни. При глаукоме размеры глазного яблока увеличиваются, иногда весьма значительно, но могут быть и в пределах нормальных значений. Следует отметить, что изменения диаметра роговицы имеют большее значение в диагностике первичной врожденной глаукомы и оценке стадии болезни, чем увеличение длины оси глаза.

2.3.2. ОТСРОЧЕННАЯ ВРОЖДЁННАЯ, ИЛИ ИНФАНТИЛЬНАЯ ГЛАУКОМА

Причина повышения ВГД – остатки нерассосавшейся мезодермальной ткани в углу передней камеры (гониодисгенез) различной степени выраженности. Вследствие наличия препятствия ухудшается отток водянистой влаги.

Заболевание развивается у детей в возрасте от 3 до 10 лет, наследование обычно спорадическое, возможно в виде рецессивного признака (до 10 %). Клиническая симптоматика в начале заболевания скудная: боль и роговичный синдром не характерны, размеры роговицы и глазного яблока не изменены.

ВГД повышено – более 23 мм рт. ст., отмечается асимметрия ВГД между глазами – 4 мм рт. ст. и более без лечения. На фоне повышенного ВГД развивается глаукомная оптическая нейропатия, которая сопровождается неуклонным увеличением экскавации ДЗН. Соотношение диаметров экскавации и ДЗН более 0,3.

Диаметр роговицы не изменяется, нет отёка роговицы и буфтальма. Гониоскопически определяют открытый угол передней камеры, структуры УПК плохо дифференцируются, наблюдаются гонодисгенез различной степени выраженности, переднее прикрепление радужки.

2.3.3. ЮВЕНИЛЬНАЯ ГЛАУКОМА

На сегодняшний день этиология данного заболевания неизвестна. Предположительно причинами повышения ВГД могут быть ухудшение оттока водянистой влаги вследствие трабекулопатии, которая в ряде случаев сочетается с элементами гонодисгенеза.

Заболевание возникает у людей в возрасте от 11 до 35 лет, наследственность связана с нарушениями в хромосоме 1 и *TIGR*.

Клиническая картина ювенильной глаукомы существенно отличается от симптомов ранней врождённой глаукомы и напоминает первичную открытоугольную глаукому. Размеры роговицы и глазного яблока, как правило, не изменены, отсутствуют светобоязнь, слезотечение и признаки, связанные с растяжением и отёком роговицы.

Максимальное ВГД при исследовании по Маклакову превышает 25 мм рт. ст. без гипотензивного лечения, асимметрия ВГД между парными глазами более 4 мм рт. ст.

Изменение ДЗН характерно для глаукомы. Типично диффузное повреждение невральное ободка ДЗН (область между краем ДЗН и краем экскавации) и слоя нервных волокон сетчатки (СНВС). При гониоскопии

определяют широкий угол передней камеры, в ряде случаев с элементами гониодисгенеза.

3. ДИАГНОСТИКА ГЛАУКОМЫ

Важную роль при подозрении на глаукому играют следующие факторы риска:

- наследственность. Распространённость глаукомы среди кровных родственников, больных ПОУГ, в 5 – 6 раз выше, чем в общей популяции;
- возраст. ПОУГ редко возникает у людей в возрасте младше 40 лет, а уровень заболеваемости растёт в более старших возрастных группах;
- органические (атеросклероз) и функциональные (периферические сосудистые спазмы, мигрень, болезнь Рейно, ночная гипотония) нарушения кровообращения в сосудах головного мозга и в глазной артерии;
- артериальная гипертония;
- сахарный диабет;
- миопическая рефракция, особенно III степени.

Основные диагностические методы исследования пациентов на глаукому (стандартное и расширенное) представлены в табл. 2.

Таблица 2

Диагностические наборы для врачей поликлинического звена, стационаров, глаукомных кабинетов и центров

Стандартный диагностический набор для поликлиники	Расширенный диагностический набор для стационаров, глаукомных кабинетов и центров (дополнительно к стандартному набору)
Суточная тонометрия	Тонография
Эластотонометрия	Пахиметрия
Биомикроскопия	Ультразвуковые исследования
Гониоскопия	Компьютерная периметрия
Офтальмоскопия	Оптическая когерентная томография, лазерная поляриметрия
Периметрия	Фундус-фотографирование
	Электрофизиологические методы исследования

3.1. ВИЗОМЕТРИЯ

Любое обследование пациента с какой-либо глазной патологией начинается с исследования функции центрального зрения, которая характеризуется остротой зрения.

Субъективные методы исследования остроты зрения

*Методика исследования остроты зрения
по таблицам Головина–Сивцева*

1. Определение остроты зрения проводится с расстояния 5 метров, сначала правого (OD), затем левого (OS) глаза. Второй глаз закрывают заслонкой или щитком из непрозрачного материала.

2. Знаки таблицы предъявляют в течение 2–3 секунд, следя, чтобы указка не мешала пациенту читать знаки (рис. 1).

3. Взрослым пациентам начинают показывать знаки 10-й строки сверху. При чтении первых 7 строк ошибок быть не должно. Начиная с 8-й строки, пренебрегают одной ошибкой в строке. Острота зрения указана в каждом ряду таблицы справа от опто типов.

Пример записи полученных данных остроты зрения: Visus OD = 1,0; Visus OS = 0,7.

4. При остроте зрения менее 0,1 (исследуемый не видит с расстояния 5 метров буквы 1-й строки таблицы) следует подвести пациента на расстояние (d), с которого он сможет назвать знаки первого ряда таблицы. В норме глаз различает знаки этого ряда с 50 м; D = 50 м. Расчет идет по формуле Снеллена:

$$\text{Visus} = d / D,$$

где Visus (Vis, V) – острота зрения; d – расстояние, с которого исследуемый читает тот или иной ряд; D – расстояние, с которого детали знаков должны быть видны под углом зрения в 1 минуту. Это расстояние (D) указано в каждом ряду слева от опто типов.

Пример записи полученных результатов, если пациент читает знаки 1-го ряда или считает раздвинутые пальцы руки на темном фоне с расстояния 3 метров от глаза (толщина пальцев примерно равна ширине линий опто типов 1-го ряда, и человек с нормальной остротой зрения может различить их с расстояния 50 метров): Visus = 3 м : 50 м = 0,06.



Рис. 1. Определение остроты зрения по таблице Головина–Сивцева

Если пациент не различает знаки 1-й строки с 50 см, или не считает с этого расстояния раздвинутые пальцы руки, или не видит специальные оптоотипы Поляка (рис. 2, 3), то остроту зрения определяют по расстоянию, с которого он может сосчитать пальцы руки. Пример: Visus = счет пальцев на расстоянии 10 см от глаза.



Рис. 2. Определение счета пальцев у лица

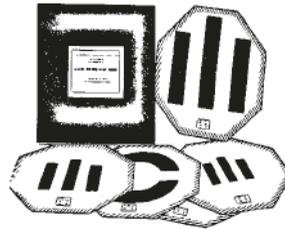


Рис. 3. Оптоотипы Поляка

Если пациент не может сосчитать пальцы, но видит движение руки у лица, то данные об остроте зрения записываются следующим образом: Visus = движение руки у лица.

Для ускорения процесса исследования остроты зрения используют проекторы оптоотипов, что позволяет врачу, не отходя от обследуемого, демонстрировать на экране любые комбинации оптоотипов. С их помощью можно проводить исследования остроты зрения с разных расстояний, не прибегая к дополнительным перерасчетам.

Методика определения светоощущения

При отсутствии у человека предметного зрения, т.е. он не видит движение пальцев, ему необходимо проверить наличие светоощущения. Исследование проводят с помощью офтальмоскопа. Лампу устанавливают слева и сзади от пациента, и ее свет с помощью вогнутого зеркала направляют на исследуемый глаз с разных сторон (рис. 4).



Рис. 4. Определение светоощущения

Если исследуемый видит свет, то острота зрения равна светоощущению: $Visus OD = 1/\infty$, или *proectio lucis* (единица, деленная на бесконечность, является математическим выражением бесконечно малой величины). Наводя на глаз пучок света с разных направлений (сверху, снизу, справа, слева) в затемненном помещении, проверяют, как сохранилась способность отдельных участков сетчатки воспринимать свет. Правильные ответы указывают на правильную проекцию света. Пример: $Visus OD = 1/\infty$ *proectio lucis certae*. Неправильные ответы указывают на неправильную проекцию света. Пример: $Visus OD = 1/\infty$ *proectio lucis incertae*. Правильная проекция света свидетельствует о нормальной функции периферических отделов сетчатки и является важным критерием при определении показаний к операции при помутнении оптических сред глаза.

Полное отсутствие светоощущения ($Visus=0,0$) указывает на поражение сетчатки или зрительного нерва.

При подборе очков для работы, а также контрольно-экспертных исследованиях (например, при определении остроты зрения у лежачих больных) пользуются специальной таблицей для близости, которая рассчитана на расстояние 33 см от глаза. Контролем здесь служит как распознавание отдельных букв, так и свободное чтение мелкого текста с обязательным указанием расстояния, на котором проводили исследование.

Объективные методы исследования остроты зрения основаны на появлении непроизвольного оптокинетического нистагма при рассмотрении движущихся объектов. В окне нистагмоаппарата движется таблица, состоящая из чередующихся черных и белых полос или квадратов разной величины, угловые размеры которых известны (рис. 5). Наименьшая величина движущихся объектов, вызывающая нистагм, и определяет остроту зрения. Нистагм определяется либо визуально, либо при помощи записывающего устройства по типу энцефалографа, регистрирующего биопотенциалы от глазодвигательных мышц.

Этот метод не нашёл широкого применения в клинике и используется при медико-социальной экспертизе для определения группы инвалидности, а также при обследовании маленьких детей, когда субъективные методы определения остроты зрения недостаточно надежны.

Для объективной оценки при пониженной остроте зрения применяется упрощенная методика определения оптокинетического нистагма. Врач показывает медленно движущиеся пальцы руки с различных расстояний. При исчезновении нистагма рассчитывается острота зрения по формуле Снеллена. Пример: Оптокинетический нистагм не стал определяться на расстоянии 2 метров от глаза. Острота зрения равна 0,04 (2 м :50 м).



Рис. 5. Нистагмоаппарат

3.2. ПЕРИМЕТРИЯ

Для оценки периферических границ может использоваться *динамическая периметрия*.

Для ранней диагностики глаукомы, когда ещё нет сужения периферических границ поля зрения, используется статическая, или компьютерная, периметрия. Она позволяет выявить парацентральные скотомы, которые появляются в начальной стадии заболевания, и оценивать динамику снижения зрительных функций в ходе заболевания.

Исследование поля зрения на периметре Ферстера (динамическая периметрия)

Периметр Ферстера представляет собой дугу в 180° , покрытую изнутри черной матовой краской, на наружной поверхности дуги нанесены деления на градусы – от 0 в центре до 90 на периферии (рис. 6).



Рис. 6. Периметр Ферстера

Методика исследования:

1. Границы поля зрения исследуются для каждого глаза отдельно: глаз, который не подвергается исследованию, выключается из бинокулярного зрения наложением монокулярной повязки.

2. Для определения наружных границ поля зрения используются белые объекты диаметром 3 мм, для выявления скотом – белые объекты диаметром 1 мм.

3. Исследуемый сидит спиной к окну (освещенность дуги периметра дневным светом не менее 160 люкс), подбородок и лоб размещают на специальной подставке так, чтобы исследуемый глаз находился против точки фиксации, расположенной в центре дуги.

4. При измерении поля зрения врач стоит сбоку от периметра и передвигает по дуге белый объект от периферии к центру со скоростью 2 см в секунду. Пациент должен отметить момент, когда, глядя неподвижно на точку фиксации, он заметит появление движущегося объекта, и сообщить об этом, а исследователь отмечает, какому делению дуги соответствует в это время положение объекта. Это и будет наружная граница поля зрения для данного меридиана.

5. Положение, в котором объект был замечен, отмечается на специальных схемах полей зрения в градусах (рис. 7–9). Исследование повторяется по меридианам через каждые $15-45^\circ$, и движение продолжают до точки фиксации, чтобы убедиться в сохранности поля зрения на протяжении всего меридиана.

6. Определение наружных границ поля зрения проводят по четырем или восьми (через 45°) меридианам.

Для выявления скотом объект диаметром 1 мм медленно перемещают по дуге в различных радиусах, особенно тщательно в центральных и парacentральных участках поля зрения, где чаще всего наблюдаются скотомы. Нормальные границы поля зрения на белый цвет в среднем составляют: сверху – 50° , снаружи – 90° , снизу – 70° , снизу – 60° .

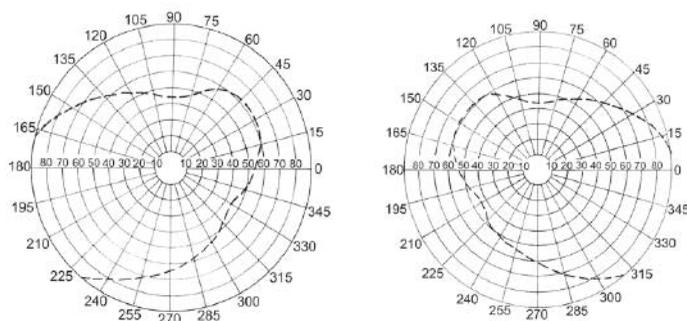


Рис. 7. Схема полей зрения

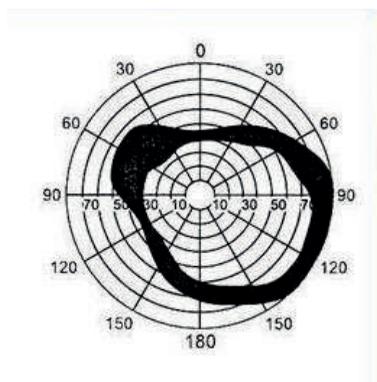


Рис. 8. Поле зрения при II стадии глаукомы

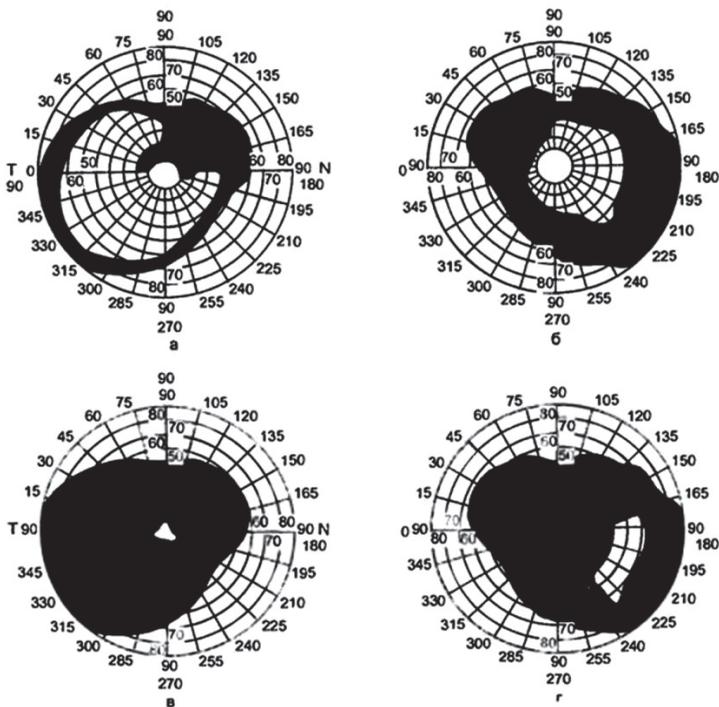


Рис. 9. Поля зрения при III стадии глаукомы

Компьютерная (статическая) периметрия – метод исследования дифференциальной световой чувствительности сетчатки при помощи неподвижных стимулов постоянного размера и переменной яркости, предъявляемых по той или иной программе.

Дифференциальная световая чувствительность – способность глаза различать свет и фиксировать более яркие или тусклые объекты при определённой фоновой освещённости.

Принципом статической периметрии является предъявление светового стимула переменной величины и яркости в фиксированной точке поля зрения. Современные периметры, управляемые компьютером, состоят из полусферы, на внутренней поверхности которой предъявляются неподвижные светящиеся тест-объекты (стимулы) дозируемой яркости (рис. 10). В центре полусферы располагается фиксатор взора исследуемого. Если исследуемый улавливает предъявляемые тест-объекты, то нажимает на кнопку пульта, нажатия регистрируются компьютером. Методика позволяет не

только выявить дефекты (скотомы), но и определить уровень светочувствительности сетчатки в заранее обусловленных участках. Дифференциальная световая чувствительность сетчатки представлена в виде «зрительного холма», вершина которого соответствует макулярной области с постепенным снижением к периферии и провалом в области слепого пятна. При проведении стандартной методики периметрии используют универсальный стимул площадью 4 мм². При необходимости, например при наличии помутнения оптических сред, возможно увеличение его размера. Длительность предъявления стимула моделирована с учётом времени нормальной сенсомоторной реакции, скорости распознавания объекта.



Рис. 10. Компьютерная периметрия

Объективный метод исследования периферического зрения. В компьютерный периметр встраивается пупиллограф, который, независимо от реакции пациента на объект при нажатии на кнопку пульта, фиксирует изменение ширины зрачка. В основном этот метод используется при медико-социальной экспертизе границ периферического поля зрения.

3.3. АДАПТОМЕТРИЯ

Ориентировочное определение темновой адаптации (проба с листом белой бумаги)

Исследование проводят в хорошо затемненном помещении. Следует подготовить 5–7 небольших (размером 3×5 см) листов белой бумаги. Врач и исследуемый становятся у двери, с внутренней стороны темной комнаты. Врач в темноте разбрасывает листы белой бумаги на расстоянии приблизительно 1 метра от двери. Перед исследуемым ставится задача – определить

количество разбросанных по полу листов по мере увеличения освещенности помещения (при постепенном открывании двери).

Темновая адаптация считается нормальной, если пациент увидел листы белой бумаги одновременно с врачом. Темновая адаптация снижена, если исследуемый увидел листы белой бумаги позднее, чем врач, или при более широко открытой двери. Врач должен обладать нормальной темновой адаптацией.

Исследование темновой адаптации по таблице Кравкова–Пуркинье

В затемненной комнате таблицу Пуркинье (рис. 11) показывают пациенту с расстояния 40–50 см от его глаза. В норме через 30–40 с обследуемый различает желтый, а затем голубой квадраты. При нарушении световосприятия вместо желтого квадрата пациент видит светлое пятно, а голубой квадрат вообще не выявляется.

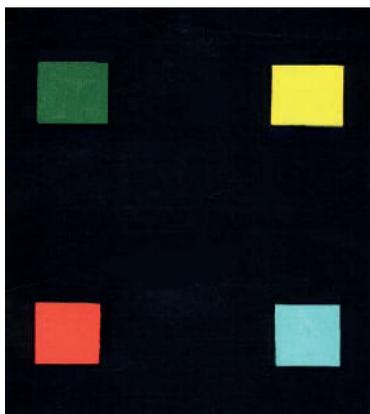


Рис. 11. Таблица Пуркинье

Исследование на адиметре (рис. 12) – используется для точной количественной характеристики световой чувствительности. Исследование начинается с предварительной световой адаптации к определенному уровню освещенности. Пациент должен смотреть не менее 20 минут на освещенный равномерным светом экран. Адаптация создает идентичный для всех обследуемых нулевой уровень. Далее испытуемого помещают в абсолютную темноту. По прошествии 5 минут обследуемый смотрит на экран, освещенный слабым светом. На матовом стекле, расположенном перед глазами обследуемого, освещают только контрольный объект (круг, крест, квадрат). Освещенность конкретного объекта увеличивают до тех пор, пока

его не увидит обследуемый. Сразу после того, как человек начнёт различать контрольные объекты, он должен нажать на кнопку. Степень яркости освещения предметов изменяют на начальном этапе через 3 минуты, далее через 5 минут. По мере адаптации уменьшается освещение экрана. Обследование длится 60 мин. Результаты исследования вычерчивают в виде графика, на котором по оси абсцисс – время исследования, по оси ординат – оптическая плотность светофильтров, регулирующих освещенность объектов: чем плотнее светофильтры, тем ниже освещенность объекта и тем выше светочувствительность глаза. Результаты данного метода обследования представляются в виде графика – кривой световой чувствительности.



Рис. 12. Адаптометр

3.4. ТОНОМЕТРИЯ

Величина ВГД зависит от ригидности оболочек и объема содержимого глаза. В клинических условиях офтальмотонус измеряют с помощью тонометров, которые сдавливают глазное яблоко, в результате чего повышается ВГД. Различают истинное (P_0) и тонометрическое (P_1) давление.

У больных глаукомой врач определяет «давление цели» – максимально допустимое давление, при котором заболевание прогрессирует настолько медленно, что качество жизни, связанное со зрением, остается на достаточно высоком уровне.

Суточная тонометрия – измерение ВГД в утренние и вечерние часы с оценкой суточных колебаний (в норме $\leq 3-4$ мм рт. ст.) и асимметрии показателей на обоих глазах (в норме ≤ 2 мм рт. ст.).

В настоящее время для измерения внутриглазного давления применяют инструментальные методы. При пальпации точность измерения зави-

сит только от рук исследователя и его опыта. Пальпаторное измерение ВГД при глаукоме и при подозрении на глаукому не применяется, так как в этих случаях необходимы предельно точные показатели (рис. 13).



Рис. 13. Пальпаторное измерение ВГД (ориентировочный метод)

Тонометр Маклакова наиболее распространён на территории России. Преимуществами данного прибора являются простота, низкая стоимость, высокая точность определения ВГД.

Недостатками принято считать необходимость использования красителя и анестетика, возможность распространения некоторых инфекционных заболеваний.

Для получения точного результата при тонометрии по Маклакову важно аккуратное соблюдение методики измерения. После стерилизации площадки тонометра смазывают тонким слоем краски. Для измерения ВГД исследуемого укладывают горизонтально со слегка запрокинутой назад головой. В конъюнктивальную полость закапывают раствор анестетика. Врач указательным и большим пальцами левой руки фиксирует веки (у верхнего и нижнего края орбиты). Испытуемый фиксирует глазами свой палец так, чтобы центр роговицы при тонометрии совпадал с центром площадки тонометра (рис. 14).



Рис. 14. Тонометрия по Маклакову

Тонometr вставляюT в гнездо поддерживающей ручки. Осторожно, без толчка тонометр опускают на глаз до соприкосновения с центром роговицы. При этом тонометр должен находиться в вертикальном положении, всем своим весом давить на роговицу и сплющивать определённую её площадку. Это обеспечивают отдалением рукоятки от верхнего утолщения тонометра и смещением её книзу на $\frac{1}{3}$ высоты тонометра. Площадь сплющивания роговицы будет зависеть от величины ВГД. На участке соприкосновения окрашенной площадки тонометра с роговицей краска смывается слезой, благодаря чему образуется обесцвеченный кружок.

Затем производят оттиск площадки тонометра на слегка смоченной спиртом гладкой бумаге. Измерение диаметра кружка сплющивания производят измерительной линейкой. Её накладывают на тонограмму таким образом, чтобы светлый кружок поместился между расходящимися линиями шкалы и чтобы края кружка точно соприкасались с этими линиями (рис. 15).

Число на шкале указывает величину ВГД в миллиметрах ртутного столба. Кружок считается хорошим, если измерение его диаметра в двух разных направлениях не выводит кружок за пределы двух смежных делений шкалы. При этом условии линейная разница диаметра не превышает 0,1 мм. Если эта разница больше, нужно повторить исследование.

В случаях, когда это сделать невозможно, а кружок, несмотря на вытянутую форму, имеет достаточно чёткие границы, следует учитывать результат измерения в меньшем диаметре. Для получения более точных результатов исследований рекомендуется накладывать тонометр на роговицу дважды, используя обе его площадки.

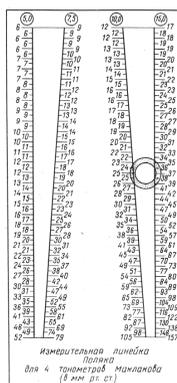


Рис. 15. Определение ВГД в мм рт. ст. по диаметру площадки сплющивания роговицы при тонометрии

Стандартная методика тонометрии по Маклакову заключается в измерении ВГД тонометром массой 10 г. Нормальный результат находится в пределах 16–26 мм рт. ст.

Бесконтактная тонометрия – это скрининговая методика, не требующая применения местных анестетиков.

Пневмотонометр (рис. 16) – это самонаводящийся прибор, позволяющий оценить состояние внутриглазного давления бесконтактным методом. Мягкая струйка воздуха, отраженная от роговицы пациента, попадает на специальный сенсор давления прибора, после чего компьютер анализирует полученные данные и выводит их цифровые значения на экран монитора.



Рис. 16. Пневмотонометр

Эти данные можно распечатать при помощи встроенного термопринтера. Компьютерный пневмотонометр автоматически определяет ошибочные значения, например, когда пациент моргнул или посмотрел в сторону от метки. Прибор делает измерение внутриглазного давления комфортным для пациента и быстрым (само исследование длится доли секунды), удобным для врача. Кроме того, при помощи метода компьютерной пневмотонометрии возможно выполнять исследования внутриглазного давления при повреждениях роговицы, а также в случае аллергии на глазные капли у пациента.

Поскольку воздушный тонометр является аппланационным, различие свойств роговицы у пациентов приводит к тем же погрешностям, что и при тонометрии по Гольдману. Дополнительный источник погрешности при бесконтактной тонометрии – короткое время измерения (десятки миллисекунд). ВГД изменяется в зависимости от кровенаполнения сосудистой оболочки в

течение сердечного цикла (глазной пульс). В некоторых случаях различие отдельных измерений может составлять 5–6 мм рт. ст. в течение одной секунды, в то время как сосудистая оболочка заполняется и пустеет. При пневмотонометрии невозможно определить, в какую фазу глазного пульса произведено измерение, поэтому для получения достоверного результата необходимо выполнять не менее трёх измерений для каждого глаза.

Относительно точное определение истинного внутриглазного давления возможно только методом прямой (манометрической) тонометрии с катетеризацией передней камеры глаза. Прочие методы регистрируют показатель тонометрии, или тонометрическое внутриглазное давление. Согласно многочисленным исследованиям, основное влияние на показатели тонометрии принадлежит толщине центральной части роговицы (ЦТР). Считается, что более толстая роговица вызывает завышение показателей тонометров, в то время как более тонкая, напротив, занижает.

Предложена поправка величины ВГД в зависимости от ЦТР, по данным исследований Ehlers et al. (1975), Stodtmeister (1998) и Doughtry (2000) (табл. 3).

Таблица 3

Поправка ВГД, мм рт. ст., в зависимости от толщины роговицы

Центральная толщина роговицы, мкм	Поправка ВГД, мм рт. ст.
445	7
455	6
465	6
475	5
485	4
495	4
505	3
515	2
525	1
535	1
545	0
555	-1
565	-1
575	-2
585	-3
595	-4
605	-4
615	-5
625	-6
635	-6
645	-7

Эластонометрия по Филатову–Кальфа

Методика эластонометрии состоит в последовательном измерении внутриглазного давления тонометрами Маклакова массой 5; 7,5; 10; 15 г (рис. 17).



Рис. 17. Набор для измерения ВГД по Маклакову и эластонометрии по Филатову–Кальфа

Результаты тонометрии наносят на систему координат: по линии абсцисс – массу каждого тонометра, по линии ординат – соответствующее тонометрическое давление. Линия, соединяющая 4 точки, называется эластокривой (рис. 18). При анализе эластокривой учитывают её начало (т.е. показания тонометра массой 5 г), форму кривой и её размах, или эластоподъём, – разность показаний тонометров массой 5 и 15 г. Долгое время считалось, что эластокривая нормального глаза имеет восходящий характер, приближаясь по форме к прямой, а эластокривые глаукомного глаза часто бывают патологическими. Признаками патологической кривой являлись: высокое начало, укорочение эластокривой, изломанность, удлинение. В настоящее время можно рассматривать эластонометрию как ориентировочный, но доступный метод оценки биомеханических свойств роговицы. Выявлена зависимость величины эластоподъёма от толщины роговицы.

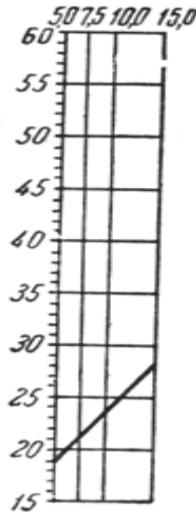


Рис. 18. Эластокривая, норма

3.5. ТОНОГРАФИЯ

Тонография – это метод изучения гидродинамики глаза. Он позволяет определить состояние оттока внутриглазной жидкости и применяется в основном при обследовании больных с подозрением на глаукому или для оценки эффективности хирургических вмешательств.

При тонографии тонометр устанавливают на роговицу исследуемого глаза и удерживают на ней в течение 4 минут. Вследствие компрессии происходит повышение офтальмотонуса, отток жидкости из глаза усиливается, что приводит к постепенному понижению ВГД.

В процессе тонографии регистрируются следующие показатели:

P_0 – истинное ВГД;

C – коэффициент лёгкости оттока внутриглазной жидкости (ВГЖ);

F – минутная скорость образования ВГЖ;

V – объём вытесненной ВГЖ;

КБ – коэффициент Беккера.

P_0 – Истинное ВГД в здоровых глазах составляет 8 – 21 мм рт. ст.

Коэффициент лёгкости оттока ВГЖ (C) в здоровых глазах варьируется от 0,14 до 0,6 мм³/мин × мм рт. ст. Глаукома чаще характеризуется сниже-

нием коэффициента лёгкости оттока, чем повышением скорости образования ВГЖ.

В здоровых глазах минутная скорость образования ВГЖ (F) находится в пределах $1,5 - 4,5 \text{ мм}^3/\text{мин}$. Считается, что асимметрия образования ВГЖ на обоих глазах не должна превышать $0,8 \text{ мм}^3/\text{мин}$.

Беккер (Becker) в 1957 г. предложил для характеристики гидродинамики глаза вычислять отношение P_0 к C (КБ). Величина этого коэффициента не должна превышать 100. При глаукоме P_0 имеет тенденцию увеличиваться, а C – уменьшаться. Следовательно, коэффициент Беккера будет изменяться быстрее, чем числитель и знаменатель в отдельности. Большая величина отношения указывает на значительное напряжение механизмов регуляции ВГД, что особенно характерно для ранних стадий глаукомы.

3.6. ПАХИМЕТРИЯ

Пахиметрия – ультразвуковое исследование толщины роговицы для правильной оценки уровня ВГД.

Пахиметрия проводится с помощью ультразвукового исследования на В-сканере, определяется толщина роговицы в разных отделах: в центре, в средней периферии в разных меридианах (рис. 19). При проведении оптической когерентной томографии (ОКТ) также определяется толщина роговицы в любом её участке. Выше (см. табл. 3) приведена таблица поправки ВГД в мм рт. ст. в зависимости от толщины роговицы.



Рис. 19. Пахиметрия

3.7. ГОНИОСКОПИЯ

Гониоскопия – исследование угла передней камеры (УПК).

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 (от греч. *gonia* – угол и *skopeo* – рассматривать).

Практически применяется непрямая гониоскопия, которая подразумевает использование гониолинз с одной или несколькими зеркальными поверхностями внутри. Угол наклона зеркал подобран таким образом, чтобы выходящие из УПК лучи света ориентировались параллельно анатомической оси глаза (рис. 20).



Рис. 20. Гониоскопия с линзой Гольдмана

Трёхзеркальная линза Гольдмана имеет одно зеркало, через которое виден УПК, другие два зеркала используются для осмотра периферических отделов глазного дна. Центральная оптическая часть позволяет осматривать задний полюс глазного дна (рис. 21).



Рис. 21. Гониоскопия с линзой Гольдмана. Осмотр заднего полюса глазного дна

Угол передней камеры (УПК) – наиболее узкая часть передней камеры. Передняя стенка УПК образована кольцом Швальбе, трабекулярной сетью и склеральной шпорой, задняя – корнем радужки, вершина – основанием цилиарной мышцы. В вершине УПК иногда расположены остатки эмбриональной увеальной ткани в виде узких или широких тяжей (гребенчатая связка), идущих от корня радужки к склеральной шпоре или трабекулярной сети.

Дренажная система глаза состоит из трабекулярной сети, склерального синуса (шлеммова канала) и коллекторных канальцев.

Трабекулярная сеть представляет собой кольцевидную перекладину, переброшенную через внутреннюю склеральную бороздку. Передняя часть трабекулярной сети прикрепляется к переднему краю бороздки (пограничное кольцо Швальбе), а основание – к её заднему краю (склеральная шпора). Трабекулярная сеть состоит из 3 основных частей: увеальной трабекулы, корнеосклеральной трабекулы и юкстаканаликулярной ткани. Две первые части имеют слоистое строение. Каждый слой (всего их 10–15) представляет собой пластину, состоящую из коллагеновых фибрилл и эластических волокон, покрытую с обеих сторон базальной мембраной и эндотелием. В пластинах имеются отверстия, а между пластинами – щели, заполненные внутриглазной жидкостью. Юкстаканаликулярный слой, состоящий из 2–3 слоёв фиброцитов и рыхлой волокнистой ткани, оказывает наибольшее сопротивление оттоку внутриглазной жидкости из глаза. Наружная поверхность юкстаканаликулярного слоя покрыта эндотелием, содержащим «гигантские» вакуоли. Последние являются динамическими внутриклеточными канальцами, по которым внутриглазная жидкость переходит из трабекулярной сети в шлеммов канал.

Шлеммов канал представляет собой циркулярную щель, выстланную эндотелием и расположенную во внутренней склеральной бороздке. От передней камеры шлеммов канал отделён трабекулярной сетью, снаружки от канала расположены склера и эписклера с венозными и артериальными сосудами. Внутриглазная жидкость оттекает из шлеммова канала по 20–30 коллекторным канальцам в эписклеральные вены.

Ниже приведены зоны УПК, видные при гониоскопии.

Опознавательные зоны радужно-роговичного угла (угла передней камеры)

Широко открытый РРУ позволяет видеть 7 зон:

1. Заднюю поверхность роговицы.
2. Переднее пограничное кольцо Швальбе, которое соответствует области лимба и является окончанием десцеметовой оболочки роговицы.

3. Зону корнеосклеральных трабекул, или трабекулярную сеть, расположенную между передним пограничным кольцом Швальбе и склеральной шпорой.

4. Шлеммов канал, который располагается за зоной корнеосклеральных трабекул. Он представляет собой циркулярную щель, выстланную эндотелием. Внутриглазная жидкость оттекает из шлеммова канала по 20 – 30 коллекторным канальцам в эписклеральные вены.

5. Склеральную шпору, или заднее пограничное кольцо Швальбе, – это утолщение склеральной ткани, являющееся задней границей трабекулярной сети.

6. Передняя поверхность цилиарного тела.

7. Корень радужки (рис. 22, 23).

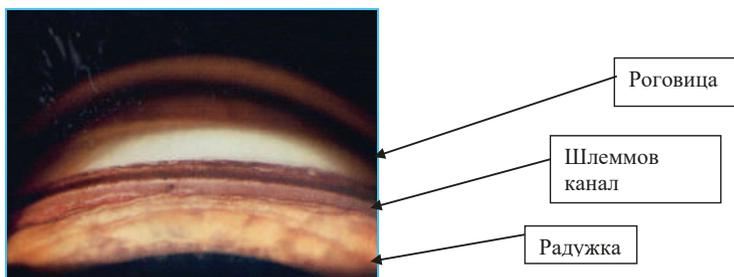


Рис. 22. Гониоскопическая картина УПК больного с ПОУГ.

Видны трабекулярная сеть, отложение пигмента в области переднего пограничного кольца Швальбе.

Выраженная пигментация шлеммова канала



Рис. 23. Гониоскопия при ПОУГ. Трабекулярная сеть умеренно пигментирована.

Стрелкой указано отложение пигмента на задней капсуле хрусталика в месте прикрепления цинновых связок

Классификация УПК по его ширине на основании результатов гонио-копии представлена в табл. 4.

Таблица 4

Классификация ширины угла передней камеры по Ван-Бойнингену

УПК	Угол, градусы	Доступность зон угла осмотра
Широкий	45	Видны все зоны, корень радужки расположен на самых задних границах цилиарного тела
Средний	20-45	Корень радужки на уровне средних или передних частей цилиарного тела.
Узкий	20	Цилиарное тело, а иногда и склеральная шпора, не видны. Корень радужки на уровне передних отделов склеральной шпоры. Осмотр шлеммова канала затруднён
Щелевидный	5-10	Корень радужки проецируется на уровне передней части трабекулы, шлеммов канал осмотру недоступен
Закрытый		Корень радужки прилегает к переднему пограничному кольцу Швальбе или роговице

Степень пигментации угла передней камеры

Степень пигментации обозначается в цифрах:

0 – нет;

1 – слабая;

2 – средняя;

3 – выраженная;

4 – резко выраженная.

3.8. ОФТАЛЬМОСКОПИЯ

Офтальмоскопия – осмотр глазного дна с оценкой состояния ДЗН, слоя нервных волокон сетчатки.

Всё многообразие существующих на сегодняшний день приборов для визуализации глазного дна – офтальмоскопии, можно разделить по нескольким принципам:

1) монокулярные – бинокулярные (по характеру восприятия объекта исследования);

2) прямые – непрямые (обратные) (по взаиморасположению структур глазного дна на получаемом изображении);

3) субъективные – объективные (по характеру оценки объекта исследования).

К монокулярным методикам относится исследование ручным прямым офтальмоскопом, позволяющим получить прямое увеличенное изображение глазного дна. Исследование проводят на близком расстоянии (не более 4 см) (рис. 24).



Рис. 24. Прямая офтальмоскопия

Исследования с помощью налобного бинокулярного офтальмоскопа или щелевой лампы относятся к бинокулярным методикам. Отражённые от глазного дна пациента лучи света, проходя преломляющие среды глаза – хрусталик и роговицу, принимают условно бесконечное параллельное направление. Для того чтобы собрать эти лучи и спроецировать их на сетчатку исследователя, необходимо расположить на их пути собирающую линзу. Преломляя параллельный поток лучей, линза формирует позади себя на расстоянии приблизительно 5 см перевёрнутое в горизонтальном и вертикальном направлении изображение. Все виды офтальмоскопии, при которых используют бесконтактные собирающие линзы, называются непрямыми (по характеру получаемого изображения: не прямое, обратное, перевёрнутое). Зеркальная офтальмоскопия относится к обратным монокулярным методикам (рис. 25).



Рис. 25. Непрямая офтальмоскопия с помощью зеркального офтальмоскопа

Для налобного бинокулярного офтальмоскопа оптимальной силой собирающей линзы является 20 диоптрий.

При непрямой офтальмоскопии с помощью щелевой лампы (биомикроофтальмоскопия) используют линзы различных диоптрий (чаще +60, +78, +90). При офтальмобиомикроскопии ширина щели уменьшается до четвертой её части. Осветитель и микроскоп щелевой лампы устанавливаются под нулевым углом биомикроскопии. Линзу располагают в непосредственной близости от глаза пациента так, чтобы световой пучок оказался в центре (рис. 26).



Рис. 26. Биомикроофтальмоскопия

Все описанные выше методики являются субъективными, так как исследующий оценивает соотношение структур на свой взгляд.

С внедрением в клиническую практику фундус-камер, позволяющих фотографировать глазное дно, появилась возможность документировать результаты исследований. Оптический принцип работы фундус-камеры аналогичен непрямой офтальмоскопии, с той разницей, что собирающая линза встроена в прибор и фокусирует изображение на цифровую камеру. Благодаря разработке фундус-камер стало возможным проведение флюоресцентной и индоцианин-зелёной ангиографии (рис. 27).



Рис. 27. Исследование на цифровой фундус-камере

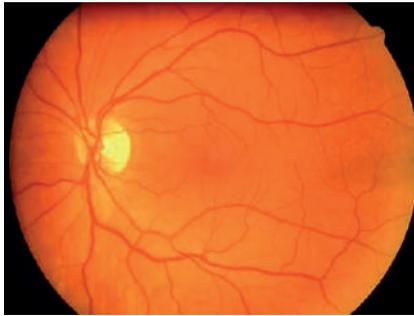


Рис. 28. Глазное дно в норме

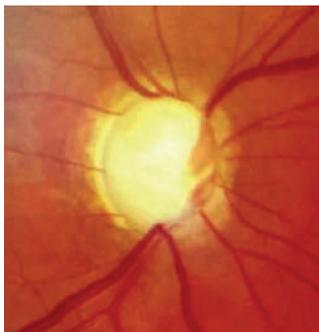


Рис. 29. Глазное дно при глаукоме. Глубокая тотальная краевая экскавация диска зрительного нерва

Данные после исследования попадают в компьютерный фотоархив, что позволяет оценивать динамику патологического процесса (рис. 28, 29).

Объективизация методов визуализации глазного дна началась с применением высокотехнологичных компьютеризированных приборов, выдающих числовые значения параметров диска зрительного нерва, слоя нервных волокон в различных топографических зонах, а также макулярной и парамакулярной областей. Одним из первых высокотехнологичных приборов в офтальмологической практике явился ретинотомограф (Heidelberg Retina Tomograph (HRT), 1992; HRT II, 1999; HRT III, 2005). Ретинотомографическое исследование представляет собой конфокальную сканирующую лазерную офтальмоскопию, предложенную Zinser et al. в 1988 г. Принцип действия прибора состоит в сканировании лучом диодного лазера длиной волны 670 нм поверхности сетчатки в области ДЗН и макулы. Исследование одного глаза длится всего несколько секунд, не требует расширения зрачка и не вызывает дискомфорта у обследуемого. Необходимым условием для получения качественного трёхмерного изображения при ретинотомографии является наличие прозрачных оптических сред. Во время исследования оператор имеет возможность отслеживать и налаживать в допустимой мере качество видеосъёмки благодаря шкале чувствительности на мониторе. Гейдельбергская ретинотомография обладает высокой точностью воспроизведения и предназначена как для первичного исследования, так и для выявления изменений в нанометрах при прогрессировании глаукомной оптической нейропатии.

Другой метод визуализации глазного дна, оптическая когерентная томография (ОКТ), определяет поверхности раздела путём измерения задержки отражённого света, вызванной индексом преломления тканей. ОКТ – это метод офтальмологического исследования, позволяющий получать прижизненные изображения оптически прозрачных тканей глаза с высоким пространственным разрешением. Для измерения толщины различных по структуре тканей используется низкокогерентный луч света с длиной волны 850 нм суперлюминесцентного диодного лазера. При этом можно использовать как линейный сканирующий луч, так и циркулярный, предназначенный для определения толщины слоя нервных волокон в перипапиллярной зоне с диаметром в 3,4 мм. Программное обеспечение прибора позволяет разграничить сигнал, соответствующий слою нервных волокон, и рассчитать его толщину по квадрантам и 12 осям циферблата. Таким образом, топографическая карта ОКТ представляет собой слои сетчатки, которые соответствуют гистологическим (рис. 30, 31), и позволяет рассчитать значения параметров ДЗН, макулы и слоя нервных волокон

с послойной визуализацией разных топографических зон. Оптическую когерентную томографию отличает быстрота получения информации, неинвазивность, высокое пространственное разрешение.

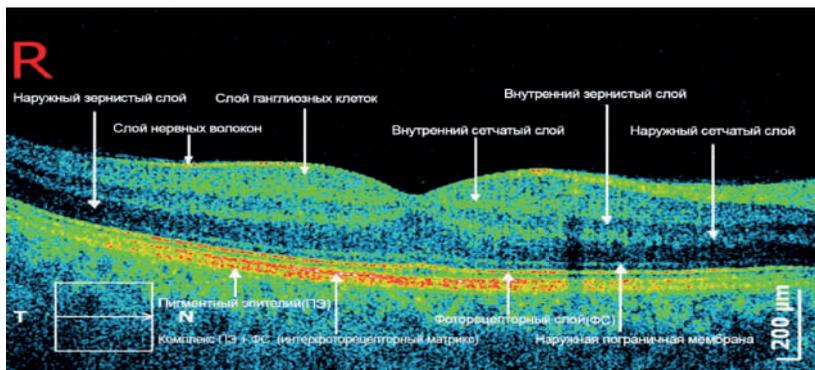


Рис. 30. Структуры сетчатки, видимые при ОКТ

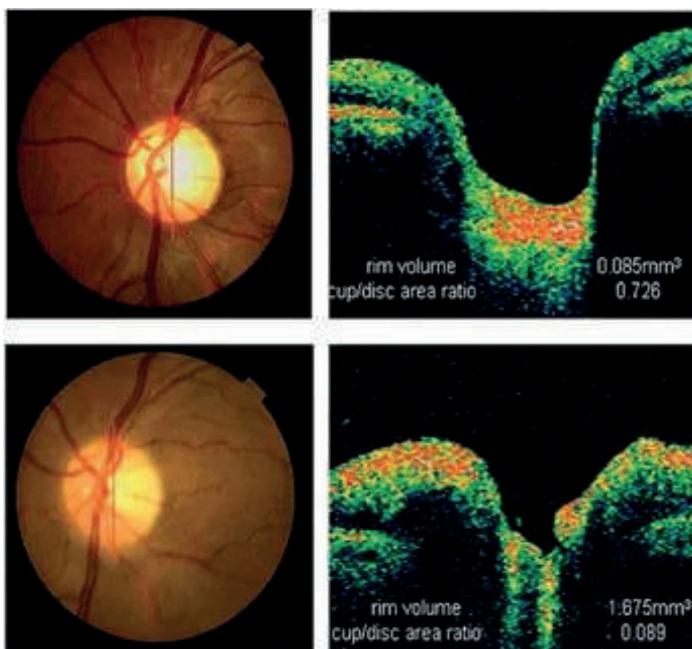


Рис. 31. ОКТ диска зрительного нерва

3.9. НАГРУЗОЧНЫЕ И РАЗГРУЗОЧНЫЕ ПРОБЫ

Большую роль в ранней диагностике глаукомы играют нагрузочные и разгрузочные пробы, которые основаны на создании условий, способствующих возникновению колебаний ВГД. В здоровом глазу эти колебания не должны превышать 5 мм рт. ст. Известно, что у пациентов, страдающих ПОУГ, процессы, регулирующие гемо- и гидродинамику глаза, а также ВГД, находятся в постоянном напряжении. Повышенная нагрузка в таких условиях рано или поздно приводит к сбою состояния компенсации. Нагрузочные пробы путём провокации кратковременного повышения офтальмотонуса дают возможность чётче выявить симптомы, недостаточно ясные в обычных условиях. При разгрузочных пробах, напротив, создаются условия, в той или иной степени улучшающие состояние пациентов, что необходимо в тех случаях, когда данные тонометрии, тонографии, периметрии соответствуют или несколько превышают границу среднестатистической нормы.

3.9.1. НАГРУЗОЧНЫЕ ПРОБЫ

Водно-питьевая

М. Schmidt в 1928 г. предложил водно-питьевую пробу, при которой создаётся дополнительная нагрузка за счёт введения *per os* определённого объёма жидкости с последующим контролем ВГД каждые 15 минут в течение часа. Рекомендуется до проведения пробы измерить ВГД, провести тонографию и кампиметрию. Затем пациенту нужно выпить 1,0 – 1,5 л жидкости, после чего повторить указанные исследования. Результат расценивается как положительный в том случае, если разница в показателях уровня офтальмотонуса составляет 5 мм рт. ст. или более, площадь слепого пятна увеличивается на $\frac{1}{3}$ (на 5° и более), а при тонографии происходит изменение показателя лёгкости оттока внутриглазной жидкости и коэффициента Беккера (P/C) на 30 %.

Мидриатическая

Мидриатическую пробу описал впервые V. Gronhol в 1910 г. Суть пробы состоит в том, что инстилляцией мидриатика в конъюнктивальную полость вызывает подъём ВГД в глазах, имеющих узкий УПК, и, соответственно, предрасположенность к развитию первичной закрытоугольной глаукомы. Применять мидриатическую пробу следует с осторожностью в связи с вероятностью развития острого приступа глаукомы. Рекомендуется воздержаться от проведения пробы при закрытом или очень

узком УПК и использовать мидриатики короткого действия. Следует детально контролировать офтальмотонус пациента в ходе пробы и некоторое время после неё. После окончания исследования целесообразно инстиллировать раствор пилокарпина.

Позиционные

Широко известны в современной глаукоматологии нагрузочная позиционная проба Хеймса и темновая проба Зейделя. При проведении пробы Хеймса пациенту проводят тонометрию, после чего просят его в течение часа лежать с закрытыми глазами лицом вниз. При этом иридохрусталиковая диафрагма может смещаться кпереди, что приводит к блокированию узкого УПК и повышению уровня офтальмотонуса при наличии ПЗУГ. Проба расценивается как положительная при увеличении офтальмотонуса на 5 мм рт. ст. и более и позволяет дифференцировать пациентов с ПЗУГ и субъектов из группы риска ПЗУГ.

При проведении темновой пробы Зейделя после проведения тонометрии, тонографии и кампиметрии пациент в течение часа находится в тёмной комнате, после чего осуществляется контроль ВГД, тонографических и кампиметрических показателей. При увеличении уровня офтальмотонуса на 5 мм рт. ст. и более, площади слепого пятна на $\frac{1}{3}$ (на 5° и более), показателя лёгкости оттока ВГЖ и коэффициента Беккера (P_0/C) на 30 % проба расценивается как положительная.

Гониоскопия с надавливанием (проба Форбса)

Форбс в 1966 г. описал использование четырёхзеркальной линзы Zeiss для дифференцирования органического (посредством передних синехий) закрытия УПК от функционального. Решение этого вопроса очень важно, так как если в глазу имеется функциональная блокада УПК, можно ожидать хорошего результата от лазерной иридотомии, в то время как при органической блокаде может потребоваться фистулизирующая операция. Форбс обнаружил, что прямое давление на роговицу посредством линзы Zeiss приводит к тому, что внутриглазная жидкость устремляется в направлении угла. При этом функционально заблокированный угол углубляется, позволяя исследователю увидеть трабекулярную сеть (рис. 32, 33). Угол, закрытый посредством синехий, не открывается при надавливании или открывается частично, при этом становятся видны передние синехии, прикреплённые к трабекулярной сети или роговице.

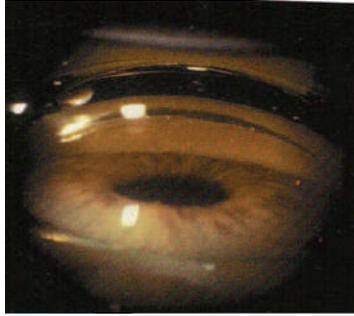


Рис. 32. Вид бомбажа радужки у пациента с гиперметропией. Зоны УПК не видны

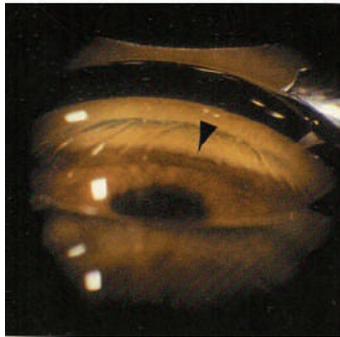


Рис. 33. В результате компрессии гониоскопом стали видны зоны УПК, заметны роговичные складки

3.9.2. РАЗГРУЗОЧНЫЕ ПРОБЫ

В зависимости от средства разгрузки выделяют: глицероаскорбатный тест, пробы с ацетазоламидом, инстилляций различных гипотензивных препаратов (таких как р-р пилокарпина 1 %, р-р травопта 0,04 %). Перед проведением глицероаскорбатного теста выполняются визометрия, периметрия, тонометрия, тонография, после чего пациент принимает глицероаскорбат (1,5 г глицерина и 0,1 г аскорбиновой кислоты на 1 кг массы тела). Вышеперечисленные исследования повторяют через 1,5 – 2,0 часа. При улучшении показателей проба расценивается как положительная.

4. ЛЕЧЕНИЕ ГЛАУКОМЫ

Основные цели лечения глаукомы:

- сохранение зрительных функций;
- сохранение качества жизни пациента;
- использование препаратов с минимальными побочными эффектами.

Этапы лечения:

- 1) гипотензивная терапия до достижения давления цели;
- 2) нейропротекторная терапия.

4.1. ГИПОТЕНЗИВНАЯ ТЕРАПИЯ

1. Медикаментозная.
2. Лазерная.
3. Хирургическая.

4.1.1. МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГЛАУКОМЫ

Препараты для снижения ВГД:

- лекарственные средства, улучшающие отток ВГЖ;
- лекарственные средства, уменьшающие продукцию ВГЖ;
- комбинированные препараты.

Препараты, улучшающие отток внутриглазной жидкости:

- Аналоги простагландинов F_{2α} (простамиды).
- М-холиномиметики (парасимпатомиметики).
- α-адреномиметики.

Аналоги простагландинов F_{2α} стимулируют FP-рецепторы, вследствие чего снижается ВГД за счёт форсирования увеосклерального пути оттока. Данные препараты обладают самым выраженным гипотензивным действием среди всех других. Снижение уровня ВГД наблюдается через 2 часа после инстилляций. Максимальное действие наблюдается через 8–12 часов. Гипотензивное действие может нарастать в течение 3–5 недель постоянного применения, сохраняется до 24 часов после последней инстилляций. Представители этой группы: латанопрост 0,005 % («Ксалатан», «Пролатан», «Трилактан», «Глаупрост»); травопрост 0,004 % («Траватан», «Травиолан», «Травапресс», «Траваксал»); тафлупрост 0,0015 % («Тафлотан», «Тафлопресс»).

Аналогичным действием обладает представитель простамидов биматопрост 0,03% («Биматан», «Бимоптик»).

Латанопрост – единственный препарат группы аналогов простагландинов, разрешённых к применению у детей с 1 года. Латанопрост реже вызывает гиперемию глаз по сравнению с биматопростом и травопростом.

Травопрост, являясь полным агонистом простагландиновых FP-рецепторов, считается одним из самых безопасных и эффективных препаратов для лечения глаукомы. По своей эффективности травопрост 0,004% не уступает, а в ряде случаев превосходит латанопрост 0,005%. При применении травопроста 0,004% относительное гипотензивное действие может сохраняться до 84 часов после последней инстилляцией при условии предшествующего постоянного применения препарата в течение 2 недель.

Тафлупрост 0,0015% – фторированный аналог простагландина F2 α .

Примеры рецептов:

Rp: *Sol. Latanoprosti* 0,005 % – 2,5.

DS: Глазные капли.

Закапывать по 1 капле вечером 1 раз в день в поражённый глаз.

Rp: *Sol. Travoprosti* 0,004 % – 2,5.

DS: Глазные капли.

Закапывать по 1 капле вечером 1 раз в день в поражённый глаз.

Rp: *Sol. Tafluprosti* 0,0015 % – 0,4.

D.t.d. № 30.

S: Глазные капли в монодозах.

Закапывать по 1 капле вечером 1 раз в день в поражённый глаз.

Rp: *Sol. Bimatoprosti* 0,03 % – 2,5.

DS: Глазные капли.

Закапывать по 1 капле вечером 1 раз в день в поражённый глаз.

M-холиномиметики вызывают миоз, таким образом, корень радужки натягивается и улучшается отток через УПК (этот путь оттока называется трабекулярный). Представитель *m*-холиномиметиков, давно применяющийся в лечении глаукомы, – раствор пилокарпина 1 %.

Пример рецепта:

Rp: *Sol. Pilocarpini* 1 % – 5,0.

DS: Глазные капли.

Закапывать по 1–2 капле 3 раза в день в поражённый глаз.

Средства, угнетающие продукцию внутриглазной жидкости

β-адреноблокаторы (селективные/неселективные). Из неселективных β-адреноблокаторов применяется тимолол 0,5 %-ный («Арутимол», «Окупрес-Е», «Офтан-Тимолол», «ТимоГексал», «Окумед»).

Селективные β-адреноблокаторы представлены бетаксололом 0,5 %-ным («Бетоптик», «Ксониф», «Бетофтан»), «Бетоптик С» 0,25 %-ным.

Примеры рецептов:

Rp: *Sol. Timololi* 0,5 % – 5,0.

DS: Глазные капли. По 1–2 капле 2 раза в день в поражённый глаз.

Rp: *Sol. Betaxololi* 0,5% – 5,0.

DS: Глазные капли. По 1–2 капле 2 раза в день в поражённый глаз.

Центральные агонисты α₂-адренорецепторов (селективные симпатомиметики). У представителя этой группы бримонидина есть также эффект форсирования увеосклерального оттока. Применяются раствор бримонидина 0,1 %-ный («Сантабрим»), 0,15 %-ный («Альфаган Р») и 0,2 %-ный («Люксфен»).

Примеры рецептов:

Rp: *Sol. Brimonidini* 0,15 % – 5,0.

DS: Глазные капли. По 1 капле 3 раза в день в поражённый глаз.

Rp: *Sol. Brimonidini* 0,2 % – 5,0.

DS: Глазные капли. По 1 капле 2 раза в день в поражённый глаз.

Ингибиторы карбоангидразы. Представители этой группы: бринзоламид 1 %-ный («Азопт», «Бринзопт», «Бринекс-М»), дорзоламид 2 %-ный («Трусопт», «Дорзопт», «Дорзиал»).

Примеры рецептов:

Rp: *Sol. Brinsolamidi* 1,0 % – 5,0.

DS: Глазные капли. По 1 капле 2 раза в день в поражённый глаз.

Rp: *Sol. Dorsolamidi* 2,0 % – 5,0.

DS: Глазные капли. По 1 капле 3 раза в день в поражённый глаз.

Комбинированные лекарственные средства

- «Фотил форте» (тимолол 0,5 % + пилокарпин 4 %),
- «Комбиган», «Бримайза дуо» (бримонидин 0,2 % + тимолол 0,5 %),
- «Дуопрост», «Ксалаком» (латанопрост 0,005 % + тимолол 0,5 %),
- «Дуотрав», «Травалза дуо» (травопрост 0,004 % + тимолол 0,5 %),
- «Таптиком» (тафлупрост 0,0015 % + тимолол 0,5 %),
- «Ганфорт», «Тизоптан» (биматопрост 0,03% + тимолол 0,5 %),
- «Азарга», «Бринарга», «Бринзолол дуо» (бринзоламид 1,0 % + тимолол 0,5 %),
- «Косопт», «Дорзиал Плюс», «Домизиа дуо» (дорзоламид 2,0 % + тимолол 0,5 %),
- «Симбринза» (бринзоламид 1,0% + бримонидин 0,2 %).

Примеры рецептов:

Rp: Sol. Brimonidini 0,2 %.

Sol. Timololi 0,5 % – 5,0

DS: Глазные капли. По 1 капле 2 раза в день в поражённый глаз

Rp: Sol. Latanoprosti 0,005%

Sol. Timololi 0,5 % – 2,5.

DS: Глазные капли. По 1 капле 1 раза в день в поражённый глаз вечером.

Rp: Sol. Travoprosti 0,004 %.

Sol. Timololi 0,5 % – 2,5.

DS: Глазные капли. По 1 капле 1 раза в день в поражённый глаз.

Rp: Sol. Tafluprosti 0,0015 %.

Sol. Timololi 0,5% – 0,4.

D.t.d. № 30.

S. Глазные капли в монодозах. По 1 капле 1 раза в день в поражённый глаз.

Rp: Sol. Brinsolamidi 1%.

Sol. Timololi 0,5% – 5,0.

DS: Глазные капли. По 1 капле 2 раза в день в поражённый глаз.

Rp: Sol. Dorsolamidi 2%.

Sol. Timololi 0,5% – 5,0.

DS: Глазные капли. По 1 капле 2 раза в день в поражённый глаз.

4.1.2. ЛАЗЕРНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Принцип действия лазеров основан на способности ряда веществ, называемых активными средами, генерировать электромагнитные излучения под влиянием воздействия внешнего источника энергии, вызывающего цепную реакцию в активной среде.

Лазерная хирургия глаукомы направлена на устранение внутриглазных блоков, возникающих на пути оттока ВГЖ. Предложено много типов лазерных операций, из которых наибольшее распространение получили лазерная иридотомия (иридэктомия) и лазерная трабекулопластика.

Преимущества лазерных вмешательств:

- малая травматичность процедуры;
- отсутствие серьезных интра- и послеоперационных осложнений;
- возможность лечения в амбулаторных условиях;
- возможность проведения повторных лазерных вмешательств при снижении гипотензивного эффекта в отдаленном послеоперационном периоде.

Лазерная трабекулопластика заключается в нанесении серии ожогов на внутреннюю поверхность трабекулы. Это воздействие улучшает проницаемость трабекулярной диафрагмы для водянистой влаги, уменьшает опасность блокады шлеммова канала.

Механизм лечебного действия лазерной трабекулопластики

Основной теорией, объясняющей гипотензивный эффект лазерной трабекулопластики, является механическая, которой придерживались и разработчики метода. Механическая теория исходит из того, что лазерные ожоги вызывают сокращение коллагена трабекулы, а затем рубцевание ее внутренних слоев, что приводит к натяжению и смещению трабекулы внутрь. За счет этого достигается устранение блока шлеммова канала, а также улучшение фильтрации влаги через трабекулу вследствие растяжения ткани между рубцами и увеличения просвета между волокнами трабекулы.

Показания к проведению лазерной трабекулопластики:

1. Первичная открытоугольная глаукома 1–2–3-й стадии с некомпенсированным ВГД.
2. Недостаточный эффект от гипотензивной медикаментозной терапии.
3. Применение более 2 гипотензивных препаратов для достижения толерантного ВГД.
4. Неудовлетворительные результаты хирургического лечения.
5. Наличие противопоказаний к применению гипотензивных препаратов.
6. Потенциальное несоблюдение медикаментозного режима.

Противопоказания:

1. Буллезная кератопатия.
2. Выраженные помутнения роговицы.
3. Изменение прозрачности влаги передней камеры.
4. Трудность идентификации элементов строения УПК.

Манипуляция выполняется под местной анестезией. На глаз устанавливается специальная гониолинза. При наиболее популярной сегодня методике линейной трабекулопластики ожоги наносят на зону шлеммова канала в один ряд.

Селективная лазерная трабекулопластика. Методика заключается в нанесении 50 неперекрывающих друг друга лазерных аппликатов, начиная с верхнеазальной области в направлении вниз по одному участку окружности в 180°.

Лазерная иридэктомия (иридотомия) заключается в формировании небольшого отверстия в периферическом отделе радужки (рис. 34).

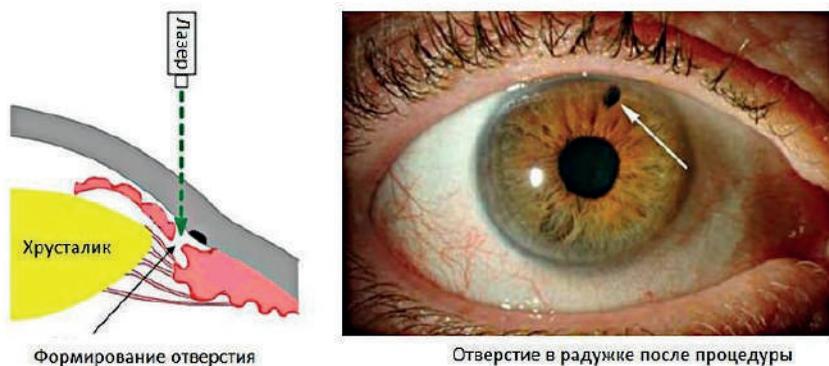


Рис. 34. Лазерная иридотомия

Механизм лечебного действия лазерной иридэктомии

Задача вмешательства заключается в формировании сквозного отверстия достаточного диаметра для устранения зрачкового блока. Перфорация считается полноценной в случае визуализации тока жидкости, смешанной с пигментом, в переднюю камеру. В этом случае радужка обычно отходит назад, углубляя периферию передней камеры. Рекомендуется подтвердить функционирование отверстия прямой визуализацией хрусталика через иридэктомию. Наличие свечения, выявляемого при трансиллюминации, не

может считаться надежным индикатором успешной процедуры. Оптимальный размер иридэктомии – 100–500 мкм.

Показания к проведению лазерной иридэктомии:

1. Узкоугольная и закрытоугольная глаукома со зрачковым блоком.
2. Профилактика острых приступов глаукомы на парном глазу при положительных нагрузочных пробах.
3. Иридовитреальный блок.
4. Подвижность иридохрусталиковой диафрагмы при компрессии контактной линзой во время гониоскопии (особенно при длине глазного яблока менее 23 мм) – проба Форбса.

Противопоказания к проведению лазерной иридэктомии:

1. Врожденные или приобретенные помутнения роговицы.
2. Выраженный отек роговицы.
3. Щелевидная передняя камера.
4. Паралитический мидриаз.

Осложнения лазерной иридэктомии:

1. Кровотечение из зоны вмешательства.
2. Реактивная гипертензия.
3. Ирит.
4. Повреждение заднего эпителия роговицы.
5. Очаговые помутнения хрусталика.

Лазерная десцеметогониопунктура (ЛДГП)

Механизм лечебного действия. Механизм операции заключается в создании микрофистулы в хирургически истонченной задней пограничной пластинке – трабекулодесцеметовой мембране.

Лазерная десцеметогониопунктура проводится пациентам с компенсированным уровнем ВГД после проведенной непроникающей глубокой склерэктомии. В зависимости от достигнутого на фоне лазерного лечения уровня ВГД и стабилизации глаукомного процесса проводятся корректировка гипотензивной терапии и повторные лазерные вмешательства.

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

Осложнения после ЛДГП крайне редки. Гипотензивный эффект наступает в ближайшее время непосредственно после вмешательства.

Лазерная гониопластика. Зоной вмешательства является прикорневая область радужки по всей ее окружности (360°). Манипуляция прово-

дится с оставлением между коагулятами расстояния в два диаметра пятна, избегая видимых радиальных сосудов радужки.

Показания:

1. Узкоугольная и закрытоугольная глаукома с целью расширения профиля угла.
2. Подготовка к процедуре ЛТП с целью расширения угла передней камеры для улучшения визуализации.

Осложнения:

1. Ирит.
2. Повреждение эндотелия роговицы.
3. Субкомпенсация ВГД.
4. Стойкий мидриаз.

Лазерная транссклеральная циклофотокоагуляция

Механизм действия – снижение продукции водянистой влаги, которое достигается путем воздействия на область проекции цилиарного тела лазерных коагулятов (рис. 35). Манипуляция проводится в амбулаторных условиях под местной анестезией. Эффект развивается в течение нескольких дней после проведения процедуры. Возможно выполнение повторных воздействий с интервалом в 5–7 дней.

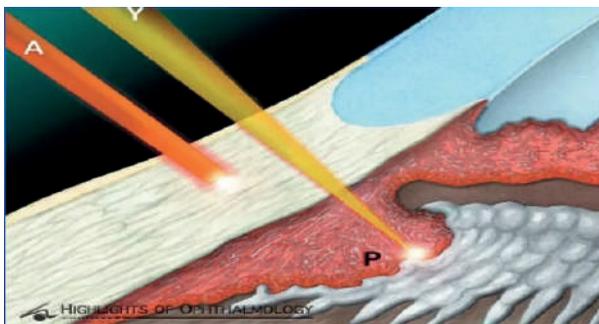


Рис. 35. Лазерная транссклеральная циклофотокоагуляция

Показания:

1. Терминальная «болящая» глаукома с декомпенсированным ВГД.
2. Неоваскулярная глаукома.
3. Посттравматическая глаукома.

4. Неопластическая глаукома (после перенесенных эксцизий внутриглазных опухолей).
5. Редкие формы вторичной глаукомы.

Противопоказания:

1. Местная гнойная инфекция.
2. Эписклерит.
3. Наличие неоперированной внутриглазной опухоли.
4. Буллезная кератопатия.

В настоящее время существуют разновидности циклофотокоагуляции: транссклеральная микроимпульсная лазерная циклокоагуляция и эндоскопическая лазерная циклодеструкция.

При использовании микроимпульсного лазера происходит локальная доставка лазерной энергии с минимальным повреждением окружающих тканей. Такая технология лечения глаукомы позволяет объединить в одной методике высокую эффективность, минимальную инвазивность, низкий риск осложнений и широкий спектр показаний для лечения. Принцип действия основан на серии коротких лазерных импульсов (циклов включения), разделенных интервалами, соответствующими времени теплового охлаждения (циклов выключения), при помощи специального зонда. Такой характер доставки энергии не приводит к развитию коагуляционного некроза и потенциально снижает частоту послеоперационных осложнений при сохранении гипотензивного эффекта.

Эндоскопическая лазерная циклодеструкция – инвазивная методика, осуществляется во время микрохирургических операций.

4.1.3. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГЛАУКОМЫ

Вопрос о хирургическом лечении открытоугольной глаукомы решается индивидуально с учетом формы глаукомы, уровня ВГД, коэффициента легкости оттока, состояния УПК, поля зрения и общего состояния больного.

Показания к хирургическому лечению:

1. Неэффективность других методов лечения.
2. Невозможность осуществления других методов лечения (в том числе несоблюдение врачебных рекомендаций, выраженные побочные эффекты) или недоступность соответствующей медикаментозной терапии.
3. Невозможность осуществления адекватного врачебного контроля за течением глаукомного процесса и комплаентностью пациента.
4. Высокое ВГД, которое не может быть нормализовано каким-либо другим методом лечения, кроме хирургического.

Требования, предъявляемые к современным антиглаукомным операциям:

1. Высокий гипотензивный эффект.
2. Минимальный риск осложнений.
3. Стабилизация глаукомного процесса.
4. Повышение качества жизни пациента.

Антиглаукомные операции делятся на следующие основные группы:

– фистулизирующие (проникающие) операции, из которых наиболее распространена трабекулэктомия;

– нефистулизирующие (непроникающие) операции. Наиболее популярна предложенная в 1989 г. С.Н. Федоровым и В.И. Козловым операция непроникающей глубокой склерэктомии;

– операции, нормализующие циркуляцию ВГЖ. К ним относятся иридэктомия, иридоциклоретракция и некоторые другие;

– операции, направленные на снижение продукции водянистой влаги. К ним относятся циклокриокоагуляция и лазерная циклокоагуляция.

Трабекулэктомия позволяет создать новые пути оттока внутриглазной жидкости из передней камеры глаза под конъюнктиву. В ходе операции создается фистула между внутренними отделами глаза и субконъюнктивальным пространством с формированием фильтрационной подушечки. Создается новый путь оттока из передней камеры в субконъюнктивальное пространство, откуда жидкость всасывается в окружающие сосуды. Фистулизирующая операция может быть произведена как при открытоугольной, так и при закрытоугольной глаукоме (рис. 36).

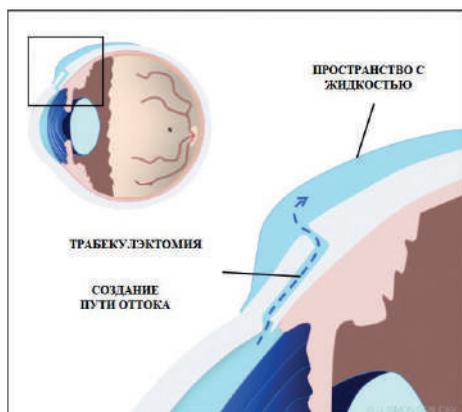


Рис. 36. Схема операции трабекулэктомии

Синустрабекуlectомия. Субсклерально удаляют участок глубокой пластинки склеры с трабекулой и шлеммовым каналом. Дополнительно производят базальную иридэктомию (рис. 37). Показана при первичной глаукоме, некоторых видах вторичной глаукомы.

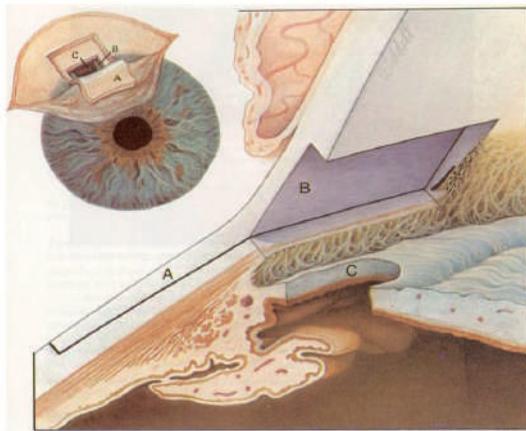


Рис. 37. Синустрабекуlectомия с базальной иридэктимией по Краснову при открытоугольной глаукоме

Глубокая склерэктомия. Субсклерально удаляют участок глубокой пластинки склеры с трабекулой и шлеммовым каналом и участком склеры для обнажения части цилиарного тела. Дополнительно производят базальную иридэктомию. Отток влаги идет под конъюнктиву и в супрахориоидальное пространство. Показана при первичной глаукоме, некоторых видах вторичной глаукомы.

Антиглаукомные дренажи в зависимости от материала делятся на ауто-, алло- и эксплантодренажи.

1. Аутодренажи – лоскуты аутосклеры (или другой аутокани) для расширения угла передней камеры и супрацилиарного пространства. Их недостатками являются быстрое рубцевание и постепенная блокада путей оттока, сформированных операциями.

2. Аллодренажи – биоматериалы из тканей донора. Наиболее распространенными отечественными дренажами являются дренажи из коллагена, а также губчатый аллогенный биоматериал, созданный по технологии «Аллоплант» (рис. 38).

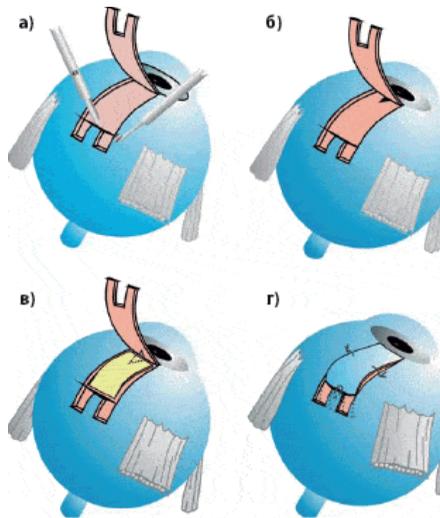


Рис. 38. Схема операции двухкамерного губчатого дренирования с использованием биоматериала «Аллоплант» при первичной глаукоме: а – сформирован прямоугольный лоскут склеры с двумя ножками, произведён сквозной разрез склеры до супрахориоидального пространства; б – у лимба иссечены глубокие слои фильтрующей зоны вместе с шлеммовым каналом и трабекулой в виде треугольника, выполнена базальная иридэктомия; в – на дно склерального ложа уложен биоматериал «Аллоплант» губчатой структуры с полным прикрытием фильтрующей зоны; г – склеральный лоскут уложен поверх биоматериала «Аллоплант», обе ножки заправлены в супрахориоидальное пространство

3. Эксплантодренажи – синтетические, из полимерных и других материалов. Наиболее распространенными и часто используемыми являются гидрогелевые и силиконовые дренажи. По мнению большинства исследователей, основной причиной рецидива повышения уровня ВГД при использовании силиконовых дренажей является формирование соединительнотканной капсулы вокруг наружного конца дренажа. Дренажные системы Ahmed, Molteno и др. обычно применяют у пациентов, для которых проведение трабекулэктомии, скорее всего, будет неэффективным, а также в случаях технических затруднений при выполнении фистулизирующих вмешательств. Это пациенты с избыточным рубцеванием конъюнктивы вследствие ранее проведенной операции, выраженной патологией конъюнктивы, активной неоваскуляризацией, афакией и другие. Дренажная хи-

рургия позволяет продлить гипотензивный эффект операций и установить относительно контролируемый уровень ВГД (рис. 39, 40).

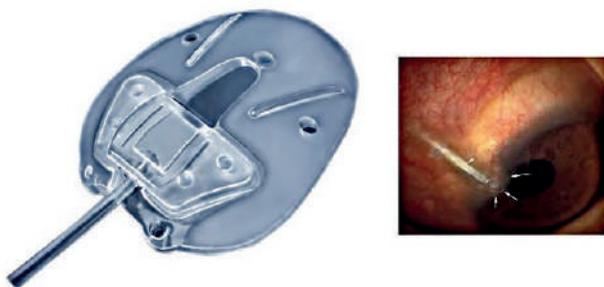


Рис. 39. Клапан Ахмеда: внешний вид устройства и положение в глазу после установки



Рис. 40. Схема установки клапана Ахмеда

Непроникающая глубокая склерэктомия (НГСЭ). Эта операция показана при открытоугольной глаукоме и в настоящее время является одной из самых популярных антиглаукомных операций. Особенностью НГСЭ является то, что отток внутриглазной жидкости из глаза под конъюнктиву осуществляется без нарушения целостности трабекулярного аппарата, который служит своего рода фильтром – мембраной для водянистой влаги. Под поверхностным склеральным лоскутом иссекают глубокую пластинку склеры с наружной стенкой шлеммова канала и участком корнеосклеральной ткани кпереди от канала. При этом обнажаются вся

корнеосклеральная трабекула и периферия десцетовой оболочки (рис. 41). Показанием для НГСЭ является открытоугольная глаукома с умеренно повышенным ВГД. Во время операции нет резкого перепада давления и, следовательно, снижен риск осложнений.

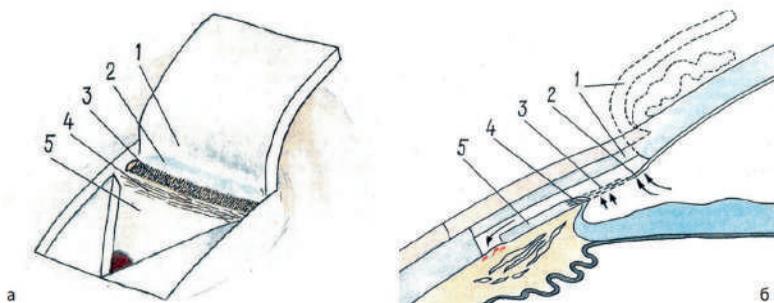


Рис. 41. Непроницающая глубокая склерэктомия по С.Н. Фёдорову и В.Н. Козлову: а – общий вид операционного поля; б – после завершения операции. Схема оттока внутриглазной жидкости: 1 – поверхностный склеральный лоскут, 2 – десцетова мембрана, 3 – внутренняя стенка шлеммова канала (трабекула), 4 – круговая связка, 5 – остаточный слой склеры на поверхности цилиарного тела

Вискоканалостомия. В процессе этой операции, помимо иссечения глубокой пластинки корнеосклеральной ткани, в шлеммов канал вводят гиалуроновую кислоту. Данная процедура способствует усилению оттока водянистой влаги через расширенный шлеммов канал и коллекторные каналы, а также ее диффузии из склерального озера.

Каналоластика представляет собой непроницающую антиглаукомную операцию без формирования фильтрационной подушечки, которая сочетает в себе выкраивание двух лоскутов до трабекуло-десцетовой мембраны (как в случае вискоканалостомии) с катетеризацией и вискодилатацией шлеммова канала по всей его окружности. Внутри канала протягивается нить из полипропилена 10-0, которая натягивает его внутреннюю стенку и трабекулярную сеть. Это предотвращает коллапс шлеммова канала, что теоретически позволяет восстановить естественный трабекуло-каналикулярный отток водянистой влаги. Данная операция показана при первичной открытоугольной глаукоме, пигментной и псевдоэксфолиативной глаукоме, также ее можно комбинировать с хирургией катаракты.

Противопоказаниями к каналопластике служат ПЗУГ, неоваскулярная глаукома или необходимость индивидуально низкого уровня целевого ВГД. Интра- и послеоперационные осложнения (гифема, вторичная гипотония из-за вскрытия трабекуло-десцеметового окна, офтальмогипертензия, катаракта, эндофтальмит) встречаются реже, чем после трабекулэктомии. Результаты большинства рандомизированных контролируемых исследований указывают на то, что гипотензивный эффект непроникающей хирургии выражен в меньшей степени по сравнению с таковым при трабекулэктомии.

Иридэктомия – операция, направленная на устранение зрачкового блока путем создания нового пути оттока водянистой влаги из задней камеры в переднюю. Выполняется разрез у лимба, захват и разрез периферической части радужки. В результате операции формируется отверстие в радужной оболочке, что способствует улучшению оттока внутриглазной жидкости из задней камеры в переднюю при зрачковом блоке (рис. 42).

Новый путь оттока: задняя камера → отверстие в радужной оболочке → передняя камера. В настоящее время формирование отверстия в радужной оболочке возможно с помощью менее инвазивной технологии – лазерной иридотомии. Классическая иридэктомия как хирургический метод используется в случае невозможности проведения лазерной иридотомии или как один из этапов других хирургических вмешательств (например синустрабекулэктомии).

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.

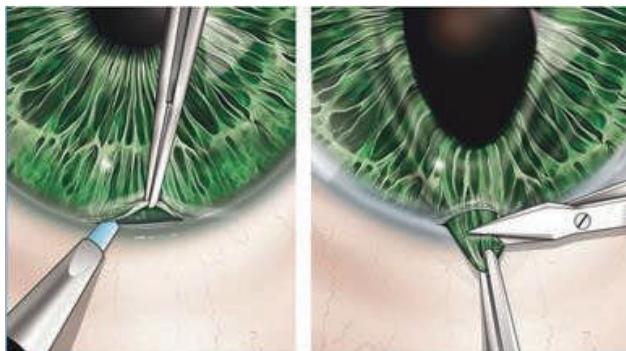


Рис. 42. Иридэктомия

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 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 недели. Показана циклокриокоагуляция при терминальной глаукоме, как вторая операция при неудаче трабекулэктомии и в ряде других ситуаций (рис. 43).

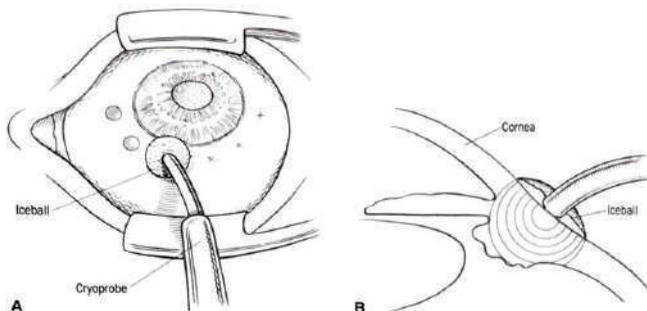


Рис. 43. Циклокриокоагуляция

4.2. НЕЙРОПРОТЕКТОРНАЯ ТЕРАПИЯ

Глаукома может рассматриваться как мультифакторное нейродегенеративное заболевание, характеризующееся прогрессирующей атрофией зрительного нерва, патологическими изменениями полей зрения и гибелью ганглиозных клеток сетчатки. Очевидно, что повышение ВГД лишь один из многих факторов риска, хотя и ведущий. Эффективное снижение ВГД не может служить гарантией стабилизации глаукомного процесса, который продолжает прогрессировать у части больных.

Под нейропротекторной терапией глаукомы понимают мероприятия, направленные на предотвращение каскада реакций, приводящих к поражению нейронов сетчатки и зрительного нерва, вызванного преимущественно ишемией. Для патогенеза глаукомной атрофии зрительного нерва характерно появление клеток сетчатки, находящихся в состоянии парабиоза (от греч. *para* – рядом, около и *bios* – жизнь). При использовании в терапии глаукомы нейропротекторных препаратов и средств с нейротрофической активностью парабиотические клетки вновь переходят в активно функцио-

нирующее состояние. Конечной задачей нейропротекции является предотвращение необратимой гибели ганглиозных клеток сетчатки.

Нейропротекторная терапия эффективна только при условии достижения давления цели с помощью медикаментозного гипотензивного лечения, лазерных или хирургических воздействий.

В настоящее время принято выделять 2 группы нейропротекторных препаратов – прямые и непрямые. Прямые нейропротекторы непосредственно защищают нейроны сетчатки и волокна зрительного нерва. Прямыми нейропротекторными свойствами обладают природные витамины и флавоноиды – аскорбиновая кислота, α -токоферол, витамин А, γ -аминомасляная кислота; неферментные антиоксиданты – Эмоксипин, мексидол и гистохром, нейропептиды – ретиналамин, кортексин.

Антиоксиданты

Этилметилгидроксипиридин (Мексидол) 100–300 мг/сут. внутримышечно в течение 14 – 21 дня.

Пентагидроксиэтилнафтохинон (Гистохром) 0,02 % раствор в виде парабульбарных инъекций по 0,5 мл или внутримышечно по 1,0 мл, на курс 10 – 15 инъекций.

Метилэтилпиридинол (Эмоксипин) 1 % раствор в виде глазных капель, субконъюнктивальных или парабульбарных инъекций по 0,5 мл.
 α -токоферол *per os*.

Препараты гинкго билоба.

Препараты пептидной структуры

Ретиналамин представляет собой комплекс пептидов, выделенных из сетчатки крупного рогатого скота. Препарат оказывает стимулирующее действие на фоторецепторы и клеточные элементы сетчатки, способствует улучшению функционального взаимодействия пигментного эпителия и наружных сегментов фоторецепторов, глиальных клеток при дистрофических изменениях, ускоряет восстановление световой чувствительности сетчатки.

Ретиналамин применяют 10-дневными курсами парабульбарно или внутримышечно по 5 мг, растворённых в 1,0 – 2,0 мл 0,5 % раствора новокаина, воды для инъекций или 0,9 % раствора натрия хлорида, или методом эндоназального электрофореза. Рекомендованы курсы нейропротекторной терапии пептидными биорегуляторами 1–2 раза в год. Наиболее эффективным и доступным можно считать внутримышечное применение ретиналамина – эффект сохраняется до полугода.

Семакс 0,1 %-ный – синтетический аналог кортикотропина, обладающий ноотропными свойствами и полностью лишенный гормональной активности. Препарат повышает пластичность и выживаемость нейронов сетчатки, что нормализует их функцию даже в условиях гипоксии.

Семакс, 0,1 %-ный раствор, можно вводить интраназально по 2 капли в каждый носовой ход 3 раза в день (20 дней) или в сочетании с эндоназальным электрофорезом (эндоназальный электрофорез: 12 капель на одну процедуру – 10 дней, далее интраназально по 2 капли в каждый носовой ход 3 раза в день 5 дней в неделю в течение ещё 2 недель).

Ноотропы

Никотиноил γ -аминоасляная кислота (пикамилон). Препарату свойственно ноотропное и непродолжительное сосудорасширяющее действие. Улучшает кровообращение в сетчатке и сосудах зрительного нерва. Препарат применяют внутривенно или внутримышечно по 100 – 200 мг/сут. в течение 10 дней; внутрь по 50 мг 3 раза в сутки в течение 1 мес.

Непрямое нейропротекторное действие подразумевает влияние препаратов на различные факторы, увеличивающие риск повреждения клеток (снижение перфузионного давления, атеросклероз, изменение реологических свойств крови, ангиоспазм).

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, что позволит выявить признаки гемодинамических нарушений (гипотония и эпизоды ночных гипотонических кризов, периферический вазоспазм, мигрени, выраженные атеросклеротические изменения) и метаболических сдвигов (склонность к гипергликемии). Поэтому при обследовании пациентов необходимо привлекать специалистов других профилей (терапевтов, эндокринологов, невропатологов и др.).

Непрямое нейропротекторное действие проявляется в эффективном снижении повышенного ВГД – основного фактора риска при глаукоме.

5. РЕДКИЕ ФОРМЫ ГЛАУКОМЫ

Среди всех видов глаукомы выделяют группу так называемых редких форм, составляющих 2,0–2,5 % от данной нозологии. Их социальное и медицинское значение особенно велико в связи с тем, что формирование глаукомы происходит в детском и юношеском возрасте. Единой общепринятой классификации этих заболеваний в настоящее время нет. По механизму раз-

вития редкие формы глаукомы подразделяют, согласно рекомендациям Европейского общества глаукоматологов (EGS, 2003), на следующие группы:

– глаукома, связанная с мезенхимальным дисгенезом – синдром Аксенфельда, синдром Ригера, синдром Петерса, синдром Франк-Каменецкого.

– закрытоугольная глаукома с прогрессирующим формированием эндотелиальной мембраны – иридокорнеальный эндотелиальный синдром (синдром Чандлера, синдром Когана-Риза, прогрессирующая эссенциальная мезодермальная атрофия радужки).

Синдром Аксенфельда–Ригера

Дисгенез Аксенфельда – состояние, при котором выявляют аномальные тяжи радужки, проходящие через УПК и прикреплённые к выступающей в переднюю камеру линии Швальбе (задний эмбриотоксон). Если этому сопутствует глаукома, аномалию называют синдромом Аксенфельда.

Синдром Ригера – состояние, при котором обнаруживают офтальмологические изменения, типичные для синдрома Аксенфельда, в сочетании со скелетными аномалиями (например челюстная гипоплазия, микроден-тизм) и другими пороками развития.

Наблюдает одинаково часто у мужчин и женщин. Может иметь спорадическое происхождение или наследоваться по аутосомно-доминантному типу. В 60 % случаев развивается глаукома. Выявлена патология хромосомы 6, делеция хромосомы 13, в 30 % случаев диагностируют вновь возникшие мутации и спорадическое появление синдрома.

Недоразвитие дренажной системы, а также сращение радужки с кольцом Швальбе приводит к снижению оттока внутриглазной жидкости и развитию глаукомы.

Для синдрома Ригера характерны гипоплазия верхней челюсти, широкая переносица, короткий губной желобок, а также патология зубов – маленькие конической формы зубы с широкими промежутками в зубном ряду и частичная адентия. У больных выявляют пупочную и паховую грыжи, гипоспадию, гормональную недостаточность, пороки клапанов сердца.

При офтальмологическом обследовании выявляют миопическую рефракцию высокой степени, гипоплазию мезодермального листка радужки, задний эмбриотоксон и иридотрабекулярные тяжи к линии Швальбе. В некоторых случаях наблюдаются: помутнение роговицы на периферии, врождённая катаракта (иногда в сочетании с колобомой радужки), колобома сосудистой оболочки, частично или полностью закрытый иридотрабекулярными тяжами УПК, уплотнение трабекулы.

Пример формулировки диагноза:

Врождённая декомпенсированная глаукома, синдром Аксенфельда.

При некомпенсации ВГД показана фистулизирующая антиглаукомная операция, как дополнение — медикаментозная гипотензивная терапия.

При синдроме Ригера врождённые низкие функции обусловлены сочетанной глазной патологией. Прогноз для зрения неблагоприятный, так как данную форму глаукомы считают рефрактерной.

Аномалия Петерса

Аномалия Петерса – состояние, при котором выявляют врождённое помутнение центральной части роговицы в сочетании с мезенхимальным дисгенезом радужки и эктопией хрусталика.

Большинство случаев аномалии Петерса считают спорадическими, хотя описаны рецессивный и иррегулярный доминирующий виды наследования. Примерно 80 % описанных случаев – двусторонние.

Одна из теорий возникновения дисгенеза Петерса – прекращение нормальной функции развивающегося эндотелия в сочетании с внутриутробным подвывихом хрусталика, произошедшим до или после его полного развития.

Грубая врождённая деформация УПК приводит к формированию плоскостных иридокорнеальных сращений и нарушению оттока внутриглазной жидкости.

Характерны низкий рост, расщелины губы или нёба, заболевания органа слуха и задержка умственного развития. Различают два клинических варианта заболевания.

Синдром Петерса типа I – типичное нубекулярное (облачковидное) центральное помутнение роговицы, окаймлённое тяжами радужки, которые пересекают переднюю камеру от зрачкового пояса радужки до роговицы. Хрусталик прозрачный с правильным расположением. Глаукома присоединяется в 30% случаев.

Синдром Петерса типа II – тип тяжёлого течения заболевания, при котором происходит сращение хрусталика с центральной корнеальной лейкомой и формирование передней полярной катаракты. Часто ассоциирован с микрокорнеа, микрофтальмом, плоской роговицей, склеро-корнеа, колобомой, аниридией и дисгенезом угла и радужки. Нарушение развития системы оттока внутриглазной жидкости приводит к глаукоме в 70 % случаев.

Диагностика основана на данных соматического и офтальмологического обследования. Родители предъявляют жалобы на врождённое, чаще двустороннее помутнение роговицы у ребёнка.

При биомикроскопии выявляют центральное помутнение роговицы, врождённую переднюю полярную катаракту, иридокорнеальные тяжи, сращения с полюсом люксированного в переднюю камеру хрусталика. Офтальмоскопия затруднена. При гониоскопии определяют частично или полностью закрытый передними периферическими синехиями УПК, в нём – мезенхимальную ткань. В-сканирование и ультразвуковая биомикроскопия позволяют выявить степень патологических изменений передней камеры глаза: передние центральные и периферические синехии, эктопию хрусталика.

Дифференциальную диагностику проводят с врождённой декомпенсированной глаукомой, сопровождаемой помутнением роговицы, врождёнными увеитами и кератитами.

Пример формулировки диагноза:

Врождённая декомпенсированная глаукома, центральное помутнение роговицы, сращённое с тяжами радужки, вывих хрусталика в переднюю камеру, врождённая катаракта, синдром Петерса.

Лечение синдрома заключается в проведении кератопластики с реконструкцией передней камеры, при втором типе синдрома – с ленсэктомией. При некомпенсации ВГД показаны фистулизирующие операции. Исход кератопластики в большинстве случаев определяется степенью компенсации ВГД.

Прогноз зависит от тяжести врождённой патологии. При синдроме Петерса типа I острота зрения зависит от степени помутнения роговицы, может быть снижена до сотых. При синдроме Петерса типа II наблюдают врождённую слепоту или слабовидение. Дальнейший прогноз зависит от стабилизации глаукомного процесса. Возможна инвалидность по зрению.

Синдром Франк–Каменецкого – врождённая двусторонняя гипоплазия радужки, наследуемая по рецессивному, X-сцепленному с полом типу. Ассоциирована с гониодисгенезом и формированием глаукомы.

Глаукома развивается, как правило, в 20–30 лет, при сочетании синдрома с мегалокорнеа – в возрасте до 5 лет. Глаукомой Франк–Каменецкого болеют только мужчины, женщины-носители патологического гена имеют микропризнаки заболевания: тенденцию к двуцветному окрашиванию радужки, истончение стромы, частичный задний эмбриотоксон.

Заболевание наследственное, передаётся по X-сцепленному рецессивному типу женщинами сыновьям, заболевание передаётся через поколение, сыновья больных отцов всегда здоровы, дочери больных отцов – носительницы патологического гена.

Во всех случаях выявляют признаки гониодисгенеза, что и вызывает нарушение оттока внутриглазной жидкости и развитие глаукомы. Глаукома протекает по типу открытоугольной, никогда не бывает острой декомпенсации ВГД.

Синдром диагностируют по типичным изменениям радужки и данным анамнеза. В анамнезе выявляют признаки, подтверждающие наследование болезни по Х-сцепленному с полом типу.

При биомикроскопии в 40 % случаев выявляют мегалокорнеа. С рождения определяют двустороннюю гипоплазию стромы с типичным двухцветным окрашиванием радужек: зрачковая зона резко утолщена, светло-серая, периферия в виде широкого контрастного кольца коричневого или сине-лилового цвета.

С возрастом возможно прогрессирование изменений радужки с формированием сквозных дырчатых треугольных разрывов основанием к лимбу, поликории и грубой деформации зрачка. При офтальмоскопии выявляют нормальное глазное дно. При гониоскопии находят: гониодисгенез в виде «зубчатого» и переднего крепления корня радужки, серую войлокоподобную ткань в проекции трабекулы, задний эмбриотоксон.

Ультразвуковая биомикроскопия и ОКТ радужки позволяют выявить степень её изменений: с рождения строма истончена вплоть до полного отсутствия в цилиарной зоне.

Синдром Франк–Каменецкого необходимо дифференцировать с синдромом Ригера и с прогрессирующей эссенциальной мезодермальной атрофией.

Пример формулировки диагноза:

Ювенильная декомпенсированная глаукома, синдром Франк–Каменецкого. Лазерное лечение неэффективно. Хирургическое лечение рассматривают как метод выбора, проводят фистулизирующие операции. Местные гипотензивные препараты назначают при необходимости после хирургического лечения.

Прогноз зависит от наличия сопутствующей патологии. При сочетании с мегалокорнеа наблюдают раннее развитие и рефрактерное течение глаукомы, прогрессирующую дистрофию радужки, сопровождаемую снижением зрительных функций до слепоты и слабовидения к 30–40 годам жизни. При развитии глаукомы в возрасте 20–30 лет прогноз более благоприятный и зависит от степени компенсации ВГД.

6. ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ БОЛЬНЫХ ГЛАУКОМОЙ

Диспансеризация больных глаукомой включает следующие основные мероприятия: периодические осмотры населения, входящего в группы риска, с целью раннего выявления глаукомы; систематическое наблюдение за состоянием больных глаукомой и их рациональное лечение; обучение больных нормам диспансеризации, методам самоконтроля, методике инстилляций глазных капель, оптимальному режиму труда и отдыха.

Контингент обследуемого населения, кратность обследования

Согласно приказу МЗ СССР № 925 от 22.09.1976 г. «Об усилении мероприятий по раннему выявлению и активному наблюдению больных глаукомой», приложениям № 7 и 9 к приказу МЗ СССР № 770 от 30.05.1986 г., а также приказу Минздравсоцразвития РФ от 04.02.2010 г. «О порядке проведения дополнительной диспансеризации работающего населения», *обследованию на глаукому подлежат:*

- все лица в возрасте 40 лет и старше;
- все лица старше 35 лет, имеющие факторы риска.

К факторам риска относятся наличие глаукомы у кровных родственников, миопия и гиперметропия средней и высокой степени, сахарный диабет, различные виды нарушения общего кровообращения, аутоиммунные заболевания.

Обследование всех лиц старше 40 лет проводится 1 раз в 3 года, а лиц, имеющих факторы риска, – 1 раз в год.

Этапы диспансеризации пациентов с глаукомой

На *I этапе*: в офтальмологических кабинетах территориальных поликлиник, центральных районных больниц, медицинских санитарных частей и т.д.

Цели I этапа:

- активное выявление больных глаукомой и групп с факторами риска,
- контроль за течением глаукоматозного процесса,
- обучение пациентов правильному выполнению врачебных назначений.

На *II этапе*: в координирующем центре регионального или федерального уровня, являющемся не только лечебным, но и организационно-методическим центром службы (в зависимости от региональных условий).

Движение потоков пациентов в системе диспансерного наблюдения представлено на рис. 41.

Цели II этапа:

- ранняя диагностика глаукомы у больных, направленных с подозрением на глаукому (при затруднении постановки диагноза на I этапе),
- проведение лечебных мероприятий, направленных на стабилизацию процесса.



Рис. 41. Этапы и движение потоков пациентов с глаукомой в системе диспансеризации

Задачи I этапа:

- организация и контроль за качеством профосмотров;
- работа с родственниками больных глаукомой;
- направление больных с подозрением на глаукому на II этап диспансеризации для углублённого обследования;
- осмотр всех больных глаукомой, закреплённых за данным лечебно-профилактическим учреждением;
- направление в территориальный офтальмологический центр пациентов с впервые выявленной глаукомой, больных с декомпенсацией уровня ВГД и отсутствием стабилизации глаукомного процесса;
- проведение плановых курсов нейропротекторного лечения всем больным 1–2 раза в год.

Задачи II этапа:

- углублённое обследование пациентов с применением новейших диагностических методик для раннего и доклинического выявления глаукомы;
- динамическое наблюдение лиц с подозрением на глаукому;
- реабилитация пациентов:
 - 1) с нестабильным течением процесса (подбор режима антиглаукомных средств, лазерного или хирургического лечения);
 - 2) проведение плановых курсов консервативного лечения и плановой хирургии катаракты.

После проведения указанных действий пациенты возвращаются на I этап диспансеризации.

ТЕСТЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

Выберите один верный ответ

1. РАДУЖНЫЕ КРУГИ ВОКРУГ ИСТОЧНИКА СВЕТА МОГУТ БЫТЬ

- | | |
|-----------------------------|-----------------|
| 1. При отеке сетчатки | 3. Иридоциклите |
| 2. Закрываются при глаукоме | 4. Гемофтальме |

2. ДЛЯ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ ХАРАКТЕРНО

1. Бессимптомное течение или чувство полноты в глазу, кажущееся увлажнение глаза
2. Затуманивание зрения, появление радужных кругов при взгляде на источник света
3. Периодические боли в глазу и соответствующей половине головы
4. Сильные головные боли, тошнота, рвота, стреляющие боли в область глаза.

3. В РАЗВИТОЙ СТАДИИ ГЛАУКОМЫ ПОЛЕ ЗРЕНИЯ

1. Нормальное
2. Не определяется
3. Сужено от 50 до 15 градусов от точки фиксации

4. ВЫРАБОТКА ВНУТРИГЛАЗНОЙ ЖИДКОСТИ ПРОИСХОДИТ

1. В отростках цилиарного тела
2. Хориоидее
3. Сосудах всей сосудистой оболочки
4. Сосудах радужной оболочки
5. Стекловидном теле

5. ПРЕПАРАТЫ, ПРОТИВОПОКАЗАННЫЕ ПРИ ГЛАУКОМЕ

- | | |
|------------------------|------------------------|
| 1. Папаверин, никошпан | 3. Папаверин, тимолол |
| 2. Пилокарпин, тимолол | 4. Гоматропин, атропин |

6. НОРМАЛЬНЫЙ УРОВЕНЬ ТОНОМЕТРИЧЕСКОГО ВНУТРИГЛАЗНОГО ДАВЛЕНИЯ

- | | |
|---------------------|---------------------|
| 1. 14–22 мм рт. ст. | 4. 20–28 мм рт. ст. |
| 2. 16–20 мм рт. ст. | 5. 32–36 мм рт. ст. |
| 3. 16–26 мм рт. ст. | |

7. ДЛЯ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ЗАКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ ХАРАКТЕРНО

1. Бессимптомное течение или чувство полноты в глазу, кажущееся увлажнение глаза

2. Затуманивание зрения, появление радужных кругов при взгляде на источник света, периодические боли в глазу и соответствующей половине головы

3. Сильные головные боли, тошнота, рвота, стреляющие боли в область глаза

8. В ДАЛЕКО ЗАШЕДШЕЙ СТАДИИ ГЛАУКОМЫ ПОЛЕ ЗРЕНИЯ

1. Нормальное

2. Не определяется

3. Сужено от 50 до 15 градусов от точки фиксации

4. Меньше 15 градусов от точки фиксации

9. ЛАЗЕРНЫЕ ГИПОТЕНЗИВНЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА ВКЛЮЧАЮТ

1. Синусотрабекулэктомию

2. Непроникающую глубокую склерэктомию

3. Лазерную панретинальную коагуляцию сетчатки

4. Гониопластику

10. ТАКТИКА ВРАЧА ПОСЛЕ ПОСТАНОВКИ ДИАГНОЗА «ОФТАЛЬМОГИПЕРТЕНЗИЯ С ФАКТОРАМИ РИСКА»

1. Никаких лечебных назначений, периодический осмотр

2. Физиотерапевтическое лечение

3. Лазерная операция

4. Назначение гипотензивных капель

11. ОДНА ИЗ ФОРМ ОФТАЛЬМОГИПЕРТЕНЗИИ

1. Ювенильная

3. Закрытоугольная

2. Открытоугольная

4. Эссенциальная

12. К ВТОРИЧНОЙ СОСУДИСТОЙ ГЛАУКОМЕ ОТНОСЯТ

1. Гетерохромную увеопатию (Фукса)

2. Эксфолиативную глаукому

3. Глаукомоциклитический криз

4. Неоваскулярную

13. РАЗЛИЧАЮТ СЛЕДУЮЩИЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ПЕРВИЧНОЙ ГЛАУКОМЫ

1. Открытоугольная, псевдоэкссфолиативная
2. Закрытоугольная, открытоугольная
3. Неоваскулярная, травматическая
4. Смешанная

14. ДИНАМИКУ ГЛАУКОМАТОЗНОГО ПРОЦЕССА ХАРАКТЕРИЗУЮТ

1. Величина внутриглазного давления
2. Острота зрения
3. Состояние периферического зрения и экскавации зрительного нерва
4. Состояние гемодинамики

15. О НЕСТАБИЛИЗАЦИИ ГЛАУКОМАТОЗНОГО ПРОЦЕССА СВИДЕТЕЛЬСТВУЕТ

1. Снижение остроты зрения
2. Появление болей в глазу
3. Отек роговицы
4. Сужение границ поля зрения

16. В РАННЕЙ ДИАГНОСТИКЕ ГЛАУКОМЫ НАИБОЛЕЕ ИНФОРМАТИВНЫ

1. Суточная тонометрия
2. Тонография
3. Исследование поля зрения
4. Биомикроскопия переднего отрезка глаза

17. В ОСНОВЕ ПАТОГЕНЕЗА ВРОЖДЕННОЙ ГЛАУКОМЫ ЛЕЖИТ

1. Неправильное положение структур угла передней камеры
2. Недостаточная дифференциация корнеосклеральных трабекул
3. Наличие мезодермальной ткани в углу передней камеры
4. Изменение в дренажной системе на уровне интрасклеральной зоны
5. Все перечисленное

18. ВЕРХНЯЯ ГРАНИЦА ИСТИННОГО ВНУТРИГЛАЗНОГО ДАВЛЕНИЯ

1. 17 мм рт. ст.
2. 19 мм рт. ст.
3. 25 мм рт. ст.
4. 21 мм рт. ст.

19. ДЛЯ ФАКОМОРФИЧЕСКОЙ ГЛАУКОМЫ ХАРАКТЕРНА

1. Сублюксация хрусталика
2. Перезревающая катаракта
3. Ядерная катаракта
4. Набухающая катаракта

20. ОБЩЕЕ В ТЕЧЕНИИ ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ И ЗАКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ

1. Увеличение пигментации угла передней камеры
2. Сужение зрачка
3. Развитие глаукоматозной атрофии зрительного нерва
4. Миопизация рефракции

21. ГЛАВНЫЕ ЗВЕНЬЯ В ПАТОГЕНЕЗЕ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ

1. Блокада угла передней камеры корнем радужки
2. Дистрофические изменения дренажной системы глаза
3. Неполное рассасывание мезодермальной эмбриональной ткани в углу передней камеры

22. В ТЕРМИНАЛЬНОЙ СТАДИИ ГЛАУКОМЫ ПОЛЕ ЗРЕНИЯ

1. Нормальное
2. Не определяется
3. Сужено от 50 до 15° от точки фиксации
4. Меньше 15° от точки фиксации

23. ЖАЛОБЫ ПРИ ОСТРОМ ПРИСТУПЕ ГЛАУКОМЫ

1. Светобоязнь, ломящая боль при взгляде на источник света, чувство распирания в глазу, туман перед глазом
2. Слезотечение, чувство жжения и «замусоренности» за веками, «слипание» век по утрам, легкая пелена перед глазом
3. Светобоязнь, слезотечение, блефароспазм, чувство инородного тела за верхним веком, снижение остроты зрения
4. Ноющие, пульсирующие боли в глазу, «пелена» перед глазом, радужные круги при взгляде на источник света, тошнота, рвота

24. ГЛАВНЫЕ ЗВЕНЬЯ В ПАТОГЕНЕЗЕ ЗАКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ

1. Блокада угла передней камеры корнем радужки
2. Дистрофические изменения дренажной системы глаза
3. Неполное рассасывание мезодермальной эмбриональной ткани в углу передней камеры

25. КРИТЕРИИ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ СТАДИЮ ГЛАУКОМЫ:

1. Уровень ВГД, острота зрения
2. Длительность заболевания, уровень ВГД
3. Состояние диска зрительного нерва, поля зрения

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача № 1

Ребенок, 3 месяца. Предметное зрение (движение руки) с 20 см от глаз, увеличение глазных яблок и диаметра роговиц на 3 мм и их помутнение, расширение и замедление реакции зрачков на свет, углубление передней камеры до 4 мм. Пальпаторно тензио повышено до +1.

Вопросы: Предполагаемый диагноз, первая врачебная помощь, рекомендации.

Задача № 2

Больной, 50 лет. В последние 3 дня жалобы на сильную головную боль, боль в правом глазу, резкое снижение зрения в правом глазу. При исследовании: левый глаз здоров, зрение -1,0. Правый глаз, острота зрения – светоощущение с правильной светопроекцией, застойная инъекция, роговица мутная, мелкая передняя камера, зрачок расширен, слабо реагирует на свет. Пальпаторно глаз плотный, как «камень».

Вопросы: Предполагаемый диагноз, первая врачебная помощь?

Задача № 3

Больной, 49 лет. Острота зрения справа 0,7 не корр., слева 0,3 не корр. ВГД 26 мм рт. ст. на правом глазу, 29 мм рт. ст. на левом глазу. Поле зрения справа не сужено, слева сужено на 20° с носовой стороны. Передняя камера слева меньше, чем справа. Зрачок слева больше, чем справа.

Вопросы: Предполагаемый диагноз, дополнительные исследования, первая врачебная помощь?

Задача № 4

Больной, 53 года. В течение 2 лет находился на диспансерном наблюдении по поводу глаукомы обоих глаз, получает травопрост в оба глаза в виде инстилляций 1 раза в день. Острота зрения в каждом глазу 0,7 не корр. ВГД на фоне травопроста 20 мм рт. ст. Поле зрения сужено на обоих глазах с носовой стороны до 20 градусов.

Вопросы: Предполагаемый диагноз и дальнейшее лечение?

Ответы на тесты для самоконтроля

1-2	6-3	11-4	16-1	21-2
2-1	7-2	12-4	17-5	22-2
3-3	8-4	13-2	18-4	23-4
4-1	9-4	14-3	19-4	24-1
5-4	10-4	15-4	20-3	25-3

Ответы на ситуационные задачи

Задача № 1. Глаукома обоих глаз врожденная развитая, некомпенсированная. Показаны инстилляци миотика, дегидратационная терапия, срочная госпитализация для операции в глазной детский стационар.

Задача № 2. Острый приступ глаукомы в правом глазу. Показаны частые инстилляци пилокарпина, анестетики, анальгетики, дегидратация, отвлекающая и седативная терапия. Необходима срочная госпитализация в глазное отделение для купирования острого приступа глаукомы.

Задача № 3. Глаукома первичная обоих глаз, начальная справа, развитая слева с умеренно повышенным офтальмотонусом. Необходима офтальмоскопия, гониоскопия, тонометрия. Показаны инстилляци миотиков, дегидратационная терапия. Направление к офтальмологу для назначения гипотензивной терапии и дальнейшего диспансерного наблюдения.

Задача № 4. Глаукома обоих глаз первичная развитая, компенсированная. Продолжать медикаментозное лечение. Диспансерное наблюдение у офтальмолога с контролем внутриглазного давления, поля зрения и состояния зрительного нерва.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Глазные болезни, основы офтальмологии / под ред. проф. *В.Г. Конаевой*. – М.: Медицина, 2012.
2. *Егоров Е.А., Егоров А.Е., Брежнев А.Ю.* Современные аспекты нейропротекторной терапии глаукомы: метод. рекомендации. – М., 2014.
3. Национальное руководство по глаукоме: для практикующих врачей / под ред. *Е.А. Егорова, В. П. Еричева*. – 4-е изд., испр. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. – 384 с. – DOI: 10.33029/9704-5442-8-GLA-2020-1-384.
4. Терминология и руководство по глаукоме // Европейское глаукомное общество. – 4-е изд. – М.: Офтальмология, 2019.
5. *Шихунова Р.П.* Врождённая глаукома и наследственность. – Самара: ООО «Полиграфическое объединение "Стандарт"», 2019. – 80 с.

Учебное издание

ГЛАУКОМА

Учебное пособие

Составители:

*Гаврилова Татьяна Валерьевна,
Субботина Ирина Николаевна,
Соловьева Лариса Игоревна,
Другов Александр Валентинович*

Редактор *Е.В. Егорова*
Корректор *А.А. Ефимова*

Подписано в печать 14.11.2023 г.
Формат 60×90/16. Усл. печ. л. 5,5
Тираж 50 экз. Заказ № 18.

Редакционно-издательский отдел ФГБОУ ВО ПГМУ
им. академика Е.А. Вагнера Минздрава России
614990, г. Пермь, ул. Петропавловская, 27

Отпечатано в типографии ИП Серегина О.Н.
Адрес: 614107, г. Пермь, ул. Металлистов, д. 21, кв. 174