

Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Сибирский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
(ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России)

Е.О. Филиппова, О.И. Кривошеина

ПАТОЛОГИЯ ВНУТРИГЛАЗНОГО ДАВЛЕНИЯ И ХРУСТАЛИКА

Учебное пособие

Томск
Издательство СибГМУ
2024

УДК 617.7-073.178: 617.741](075.8)
ББК 56.7,9я73+56.737я73
Ф 534

Филиппова Е.О.

Ф 534 **Патология внутриглазного давления и хрусталика:**
учебное пособие / Е. О. Филиппова, О. И. Кривошеина. –
Томск: Изд-во СибГМУ, 2024. – 130 с.

В учебном пособии рассмотрены современные представления об анатомо-топографических особенностях строения цилиарного тела, угла передней камеры, основных путях оттока внутриглазной жидкости, а также особенностях строения хрусталика. Подробно освещены изменения зрительных функций и диска зрительного нерва при патологии внутриглазного давления. Описаны клиническая картина и диагностика различных клинических форм глаукомы. Детально рассмотрены современные принципы консервативного, лазерного и хирургического лечения глаукомы.

Дана характеристика различных видов помутнений хрусталика, а также изложены современные принципы лечения катаракты.

Учебное пособие написано в соответствии с федеральным государственным образовательным стандартом высшего профессионального образования, утвержденным МЗ РФ в 2010 г., и предназначено для студентов, обучающихся по специальностям «Лечебное дело» (31.05.01), «Педиатрия» (31.05.02) и «Стоматология» (060105), а также для клинических ординаторов по направлению подготовки 31.08.59 «Офтальмология».

УДК 617.7-073.178: 617.741](075.8)
ББК 56.7,9я73+56.737я73

Рецензент: доцент кафедры офтальмологии ФГБОУ ВО СибГМУ, канд. мед. наук А.А. Крылова.

Утверждено и рекомендовано к печати методической комиссией лечебного факультета ФГБОУ ВО СибГМУ (протокол № 8 от 28.11. 2024 г.).

© Е.О. Филиппова, О.И. Кривошеина, 2024
© Макет изд-ва СибГМУ, 2024

ВВЕДЕНИЕ

Значительное распространение патологии внутриглазного давления, трудности ранней диагностики и серьезный прогноз являются причинами постоянного внимания офтальмологов к данной группе заболеваний. Согласно статистике, около 80 миллионов человек во всем мире страдают глаукомой, причем 50 % из них даже не знают, что они больны. Во всем мире глаукома является одной из первых по значимости причиной слепоты и ведущей причиной необратимой слепоты во всем мире.

Необходимо отметить, что своевременное и по возможности раннее выявление глаукомы зачастую представляет собой трудную задачу даже для опытного офтальмолога.

Катаракта является причиной 51 % всех случаев слепоты и 33 % нарушений зрения во всем мире. Согласно последним статистическим данным, около 20 миллионов человек во всем мире страдают снижением зрения из-за катаракты. Нарушение зрительных функций из-за данного заболевания встречается примерно у 10–40 на 100 000 детей в развивающихся странах и от 1 до 4 на 100 000 детей в развитых странах.

Настоящее учебное пособие составлено в соответствии с тематическим планом практических занятий и государственным образовательным стандартом по офтальмологии. Пособие ориентировано на студентов врачебных факультетов и клинических ординаторов, обучающихся по специальности «Офтальмология», и предназначено для более полного и эффективного изучения данной темы, а также овладения основными методами обследования больных с патологией внутриглазного давления и хрусталика.

АНАТОМО-ТОПОГРАФИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ УГЛА ПЕРЕДНЕЙ КАМЕРЫ

Передняя камера глазного яблока (camera anterior bulbi oculi) — пространство в переднем отделе глаза, располагающееся между задней поверхностью роговицы, передней поверхностью радужки и центральной частью передней поверхности хрусталика.

Объем передней камеры составляет $150\text{--}250\text{ мм}^3$, глубина в области зрачка — $3,0\text{--}3,5\text{ мм}$.

Угол передней камеры (УПК) (angulus iridocornealis) — место перехода роговицы в склеру и радужки в цилиарное тело. Это анатомическая основа дренажной системы глазного яблока, играющая ведущую роль в оттоке внутриглазной жидкости.

Передняя стенка УПК образована кольцом Швальбе, трабекулой и склеральной шпорой, задняя — корнем радужки, вершина — основанием отростчатой части цилиарного тела (рис. 1).

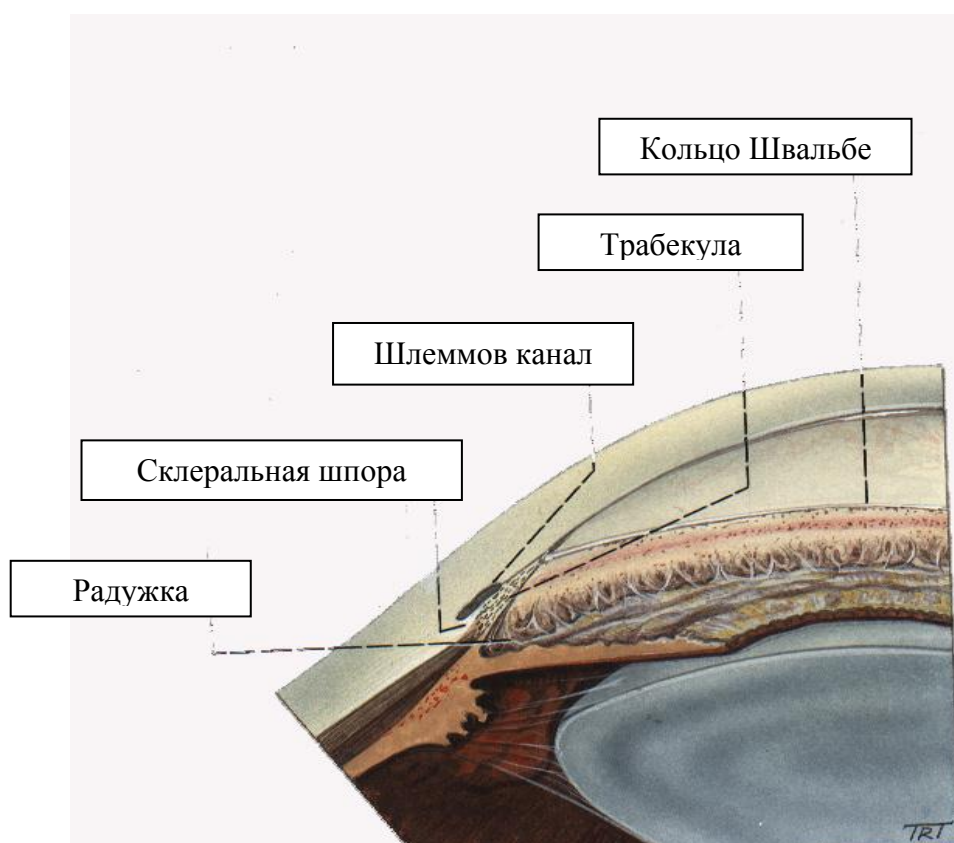


Рис. 1. Схема строения угла передней каеры
(источник: <https://ok-t.ru/lektiopedia/baza/254614870747.files/image002.jpg>)

В зависимости от глубины различают 5 вариантов УПК (рис. 2).

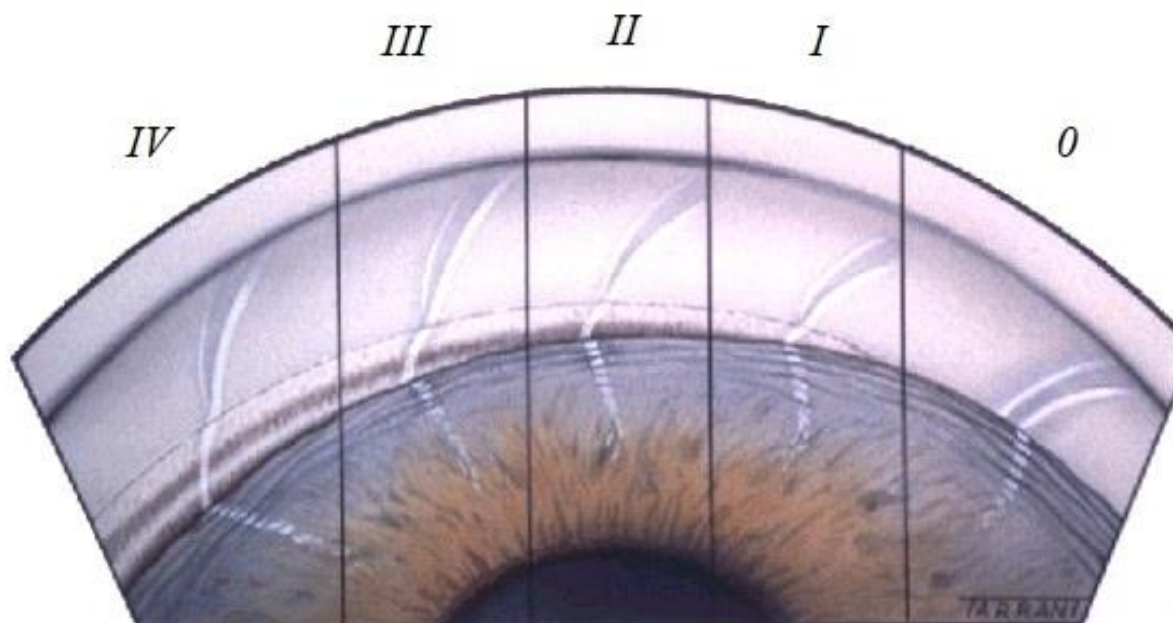


Рис. 2. Виды угла передней камеры по данным гониоскопии:

*IV – широкий УПК (40–45°), видны все структуры УПК;
 III – среднеширокий УПК (25–35°), определяется только часть вершины УПК;
 II – узкий УПК (15–20°), цилиарное тело и склеральная шпора не просматриваются;
 I – щелевидный УПК (5–10°), видна только часть трабекулярного аппарата;
 0 – закрытый УПК, структуры УПК не просматриваются.*

(источник:

<https://thepresentation.ru/img/tmb/2/178497/1fe7a241132fbdf5440078b46debf561-800x.jpg>)

Дренажная система глаза (рис. 3) состоит из:

- корнеосклеральной трабекулы;
- склерального синуса (шлеммова канала);
- системы интра- и эписклеральных коллекторных канальцев.

Корнеосклеральная трабекула (trabeculum corneae sclerale) представляет собой кольцевидную перекладину (рис. 3), которая на разрезе имеет треугольную форму. Вершина треугольника прикрепляется к переднему краю склеральной бороздки (переднее пограничное кольцо Швальбе), а основание — к ее заднему краю (склеральная шпора).

Корнеосклеральная трабекула состоит из соединительнотканых пластин, покрытых базальной мембраной и эндотелием. Между пластинами имеются щели, а в самих пластинах — сквозные отверстия. Толщина трабекулы в среднем составляет 100 мкм.



Рис. 3. Схема строения дренажной системы УПК

(источник: [https://cf.ppt-](https://cf.ppt-online.org/files/slide/f/FjoWQUkhcRpA46EaB5OZgrHKPsIJv9uYzbiLlx/slide-11.jpg)

[online.org/files/slide/f/FjoWQUkhcRpA46EaB5OZgrHKPsIJv9uYzbiLlx/slide-11.jpg](https://cf.ppt-online.org/files/slide/f/FjoWQUkhcRpA46EaB5OZgrHKPsIJv9uYzbiLlx/slide-11.jpg))

Склеральный синус (шлеммов канал) (*sinus venosus sclerae*) представляет собой циркулярную щель (рис. 3), располагающуюся в глубине УПК. По своему строению шлеммов канал напоминает лимфатический сосуд: его внутренняя стенка выстлана эндотелиоцитами веретенообразной формы, наружная — гладкими плоскими клетками и содержит отверстия коллекторных каналов. От передней камеры просвет шлеммова канала отделен корнеосклеральной трабекулой. Средняя ширина склерального синуса — 300–500 мкм, высота — 25 мкм.

Кнаружи от шлеммова канала в склере располагается **сеть интра- и эписклеральных венозных сосудов**, связанная с просветом синуса посредством коллекторных канальцев (рис. 3).

ВНУТРИГЛАЗНАЯ ЖИДКОСТЬ

Внутриглазная жидкость (водянистая влага) (aqueous humour) вырабатывается отростками цилиарного тела (рис. 4) из плазмы путем сочетания активной и пассивной секреции. Секреция происходит со скоростью 2–3 мл/мин.

Человеческий глаз производит от 3 до 9 мл водянистой влаги в сутки.

За 1 минуту днем синтезируется около 2–3 мм³ (3 мл/сут) водянистой влаги, ночью скорость образования жидкости уменьшается практически в 2 раза.

Количество внутриглазной жидкости в глазу взрослого человека составляет 0,35–0,45 см³, а в раннем детском возрасте — 1,5–2,0 см³.

Удельный вес водянистой влаги — 1,0036, коэффициент преломления — 1,33, поэтому внутриглазная жидкость практически не преломляет световые лучи.

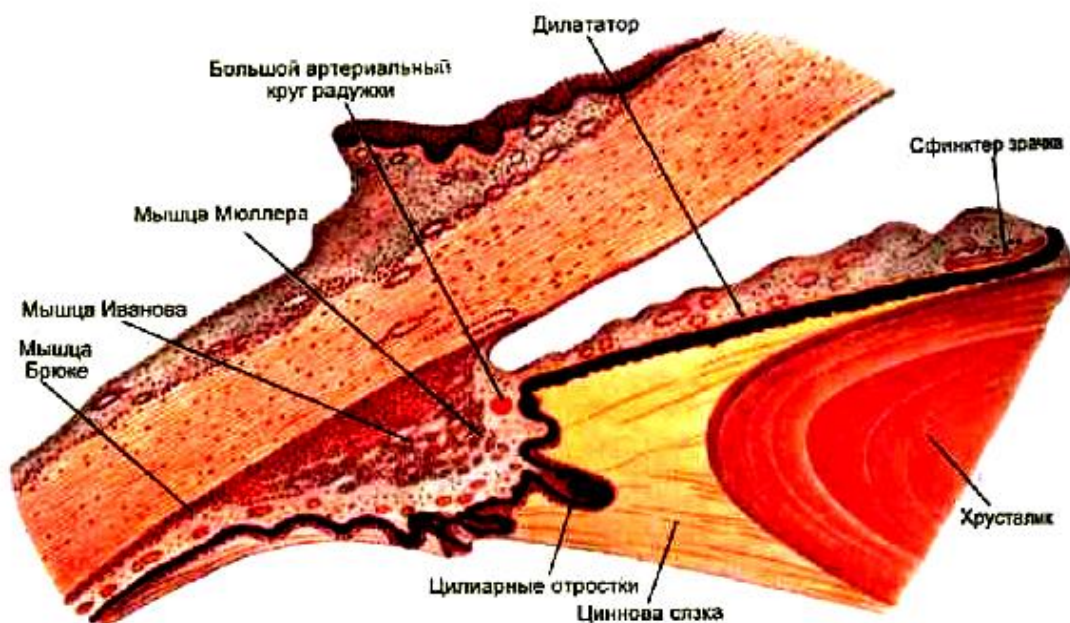


Рис. 4. Схема строения цилиарного тела

(источник: https://present5.com/presentation/3/124868449_150234528.pdf-img/124868449_150234528.pdf-39.jpg)

По своему составу она похожа на плазму крови, однако содержит меньшее количество белка. Состав внутриглазной жидкости представлен в таблице 1.

Состав внутриглазной жидкости

Вода	98–99 %
Сухой остаток	1–2 %
– электролиты: Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , хлориды, фосфаты	
– аскорбиновая кислота	
– глутатион	
– иммуноглобулины	
– аминокислоты	

Функции внутриглазной жидкости

- **трофическая** — непрерывно циркулируя, жидкость омывает и обеспечивает метаболические потребности бессосудистых внутриглазных структур (роговица, корнеосклеральная трабекула, хрусталик, стекловидное тело);
- **транспортная** — удаление из полости глаза конечных продуктов обмена веществ;
- **поддержание офтальмотонуса.**

Циркуляция внутриглазной жидкости

Синтезированная внутриглазная жидкость поступает в заднюю камеру, далее через зрачок — в переднюю камеру. Под воздействием перепада температур в просвете передней камеры внутриглазная жидкость по поверхности радужки поднимается в верхние отделы камеры, после чего по внутренней поверхности роговицы стекает вниз и попадает в УПК.

Отток внутриглазной жидкости из глаза осуществляется двумя путями:

- **основной путь** — водянистая влага из задней камеры через зрачок поступает в переднюю камеру, далее — через корнеосклеральную трабекулу в шлеммов канал и через коллекторные каналы в интра- и эписклеральные венозные сосуды (рис. 5). По основному пути оттекает около 85–95 % водянистой влаги.
- **увеосклеральный** или оптико-ретиальный путь — водянистая влага из переднего отдела цилиарного тела поступает в супрахориоидальное пространство и покидает полость глазного яблока через периваскулярные пространства венозных эмиссариев или через проникаемые склеральные коллагеновые пучки (рис. 5). По увеосклеральному пути оттекает около 5–15 % водянистой влаги.

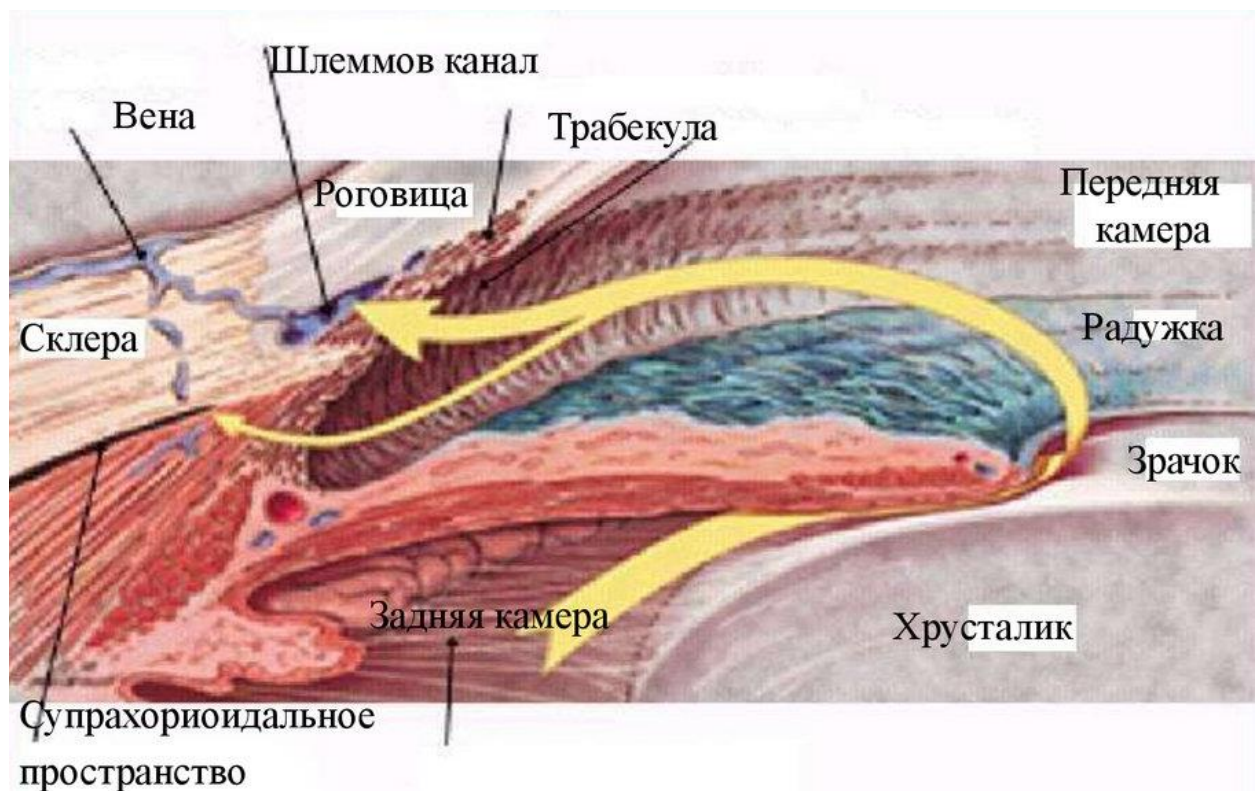


Рис. 5. Схема оттока внутриглазной жидкости:

широкая стрелка – основной путь оттока;

узкая стрелка – увеосклеральный путь оттока

(источник: [https://cf3.ppt-](https://cf3.ppt-online.org/files3/slide/1/loHXKUFOvnJTh0bPQgjwMCeyqIdr9uRSLc8tAs/slide-44.jpg)

[online.org/files3/slide/1/loHXKUFOvnJTh0bPQgjwMCeyqIdr9uRSLc8tAs/slide-44.jpg](https://cf3.ppt-online.org/files3/slide/1/loHXKUFOvnJTh0bPQgjwMCeyqIdr9uRSLc8tAs/slide-44.jpg))

ВНУТРИГЛАЗНОЕ ДАВЛЕНИЕ

Истинное внутриглазное давление (ВГД) находится в пределах от 9 до 22 мм рт. ст., в среднем 16 мм рт. ст.

У человека ВГД имеет суточный ритм, обычно оно несколько выше (на 2–3 мм) в утренние и дневные часы и имеет минимальную величину в вечернее время.

Иногда наблюдается инвертный суточный ритм офтальмотонуса.

При измерении ВГД с помощью тонометра офтальмотонус повышается, поэтому тонометрическое давление всегда выше.

Показания к измерению ВГД

- ✓ диагностика глаукомы;
- ✓ контроль течения глаукомы;
- ✓ оценка эффективности лечения глаукомы.

Методы измерения ВГД

Пальпаторное определение ВГД (ориентировочный метод)

Больного просят смотреть вниз. Исследователь помещает свои указательные пальцы обеих рук на опущенное верхнее веко одного из глаз и через веко поочередно и аккуратно сверху вниз надавливает кончиками указательных пальцев на исследуемое глазное яблоко (рис. 6).

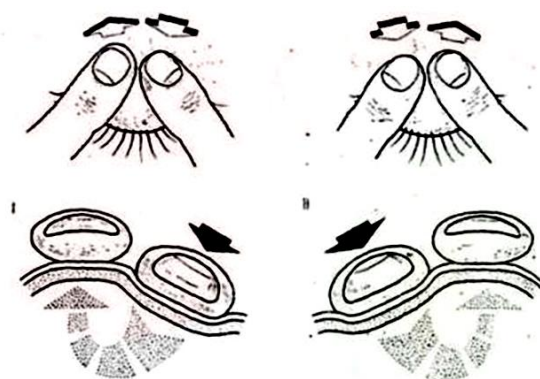


Рис. 6. Пальпаторное определение офтальмотонуса
(источник: https://zreni.ru/uploads/posts/2011-10/1319944864_44.jpg)

При этом под кончиками указательных пальцев исследователь ощущает флюктуацию (податливость) склеры глазного яблока раз-

личной степени. О высоте ВГД судят по плотности и податливости склеры.

Степени плотности глаза

- ✓ Т_н — нормальное ВГД;
- ✓ Т₊₁ — глаз умеренно плотный;
- ✓ Т₊₂ — глаз очень плотный;
- ✓ Т₊₃ — глаз твердый, как камень.

При снижении ВГД различают три степени гипотонии:

- ✓ Т₋₁ — глаз мягче нормы;
- ✓ Т₋₂ — глаз мягкий;
- ✓ Т₋₃ — глаз очень мягкий, палец почти не встречает сопротивление.

Транспальпебральная тонометрия

Этот метод обеспечивает измерение ВГД без контакта с роговицей с помощью транспальпебрального тонометра (рис. 7) ТВГД-02, ТГДц-01 или индикатора ВГД ИГД-02.



Рис. 7. Транспальпебральный тонометр

(источник: <https://almag-med.ru/images/tonometr-tvgd01.jpg>)

Основной физический принцип — регистрация вибрационных колебаний рабочей части прибора (шток) при взаимодействии через веко с поверхностью с глазного яблока пациента. Измерение ВГД осуществляется в течение нескольких секунд, и вибрационное воздействие прибора на веко ощущается пациентом только тактильно. Показатель ВГД отображается на дисплее тонометра.

Процедура является полностью безопасной и безболезненной, не требует особой подготовки, а также применения анестезии.

Методика транспальпебральной тонометрии

Измерение ВГД производится в положении пациента сидя или лежа, при этом взгляд пациента направлен под углом 45° (рис. 8). Наконечник тонометра устанавливается на хрящевую часть верхнего века исследуемого глаза (рис. 8) и плавно опускается вертикально вниз до звукового сигнала. На дисплее высвечивается информация о величине ВГД в мм рт. ст.



Рис. 8. Методика транспальпебральной тонометрии
(источник: <https://tonometr-torg.ru/images/e9/3b/59/87/c2626969.webp>)

Для получения достоверного значения ВГД с помощью транспальпебрального тонометра рекомендуется проводить серию из нескольких — 2–3, но не более 6 одиночных измерений.

Офтальмотонометр осуществляет автоматическое вычисление среднего значения ВГД, которое и является достоверным результатом транспальпебральной склеральной тонометрии.

Достоинства транспальпебральной тонометрии

- портативность прибора;
- отсутствие контакта с роговицей;
- отсутствие риска травматизации глазной поверхности;
- минимизация риска инфицирования глазной поверхности;
- отсутствие необходимости местной анестезии;
- возможность измерения ВГД при патологии роговицы;
- возможность измерения ВГД в домашних условиях.

Недостатки транспальпебральной тонометрии

- невозможность проведения тонометрии при патологии век и склеры в области воздействия штока прибора;
- зависимость результатов измерения от ритмичных и случайных колебаний ВГД.

Пневмотонометрия

Пневматическая тонометрия или тонометрия воздушной струей предложена Бернардом Грольманом в 1971 г.

Метод основан на определении уровня ВГД по степени уплощения (аппланации) роговицы под действием струи воздуха (рис. 9). При этом с определенного расстояния в центр роговицы исследуемого глаза направляется дозированная по давлению и объему порция сжатого воздуха, под воздействием которой возникает деформация роговицы.

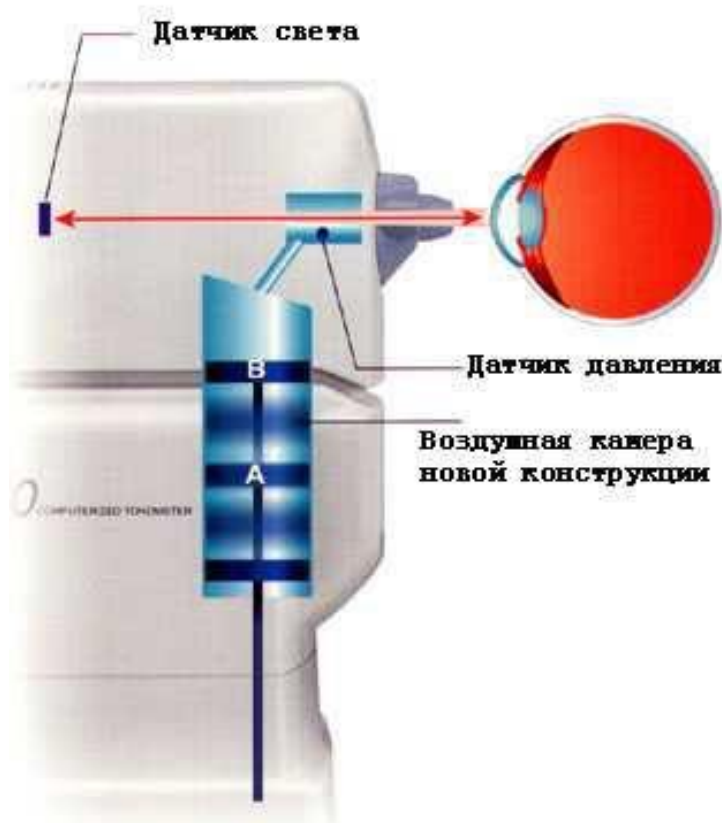


Рис. 9. Схема работы пневмотонометра

(источник:

https://5sale.ru/xt/images/product_images/popup_images/med/1301_1.jpg)

Степень изменения кривизны роговицы измеряется с помощью оптических датчиков, и уровень ВГД вычисляется автоматически на основе силы воздушного потока, необходимой для формирования уплощения роговицы заданного диаметра.

Процедура является полностью безопасной и безболезненной, не требует особой подготовки, а также применения анестезии.

Методика пневмотонометрии

Исследование проводится в автоматизированном режиме в течение 10 секунд.

Перед началом исследования пациенту необходимо снять очки и контактные линзы. Исследуемый садится перед прибором, устанавливает подбородок на специальной подставке и, широко открыв глаза, фиксирует взгляд на светящейся точке в апертуре прибора (рис. 10).

Из пневмотонометра при нажатии исследователем кнопки импульсно подается струя сжатого воздуха, при этом создается ощущение хлопка, о чем необходимо заранее предупредить пациента.

Далее компьютер анализирует полученный результат (фиксируется в мм рт. ст.) и выдает данные исследования врачу в виде распечатки.



Рис. 10. Проведение пневмотонометрии

(источник: <https://www.linzy.ru/images/2019/07/03/27172.text.1505.jpg>)

Расшифровка пневмотонометрии

При пневмотонометрии нормальный уровень ВГД составляет 15–24 мм рт. ст.

Преимущество — бесконтактность исследования, вследствие чего практически отсутствует риск инфицирования или травмы глазной поверхности.

Недостаток — погрешность измерения.

На величину ВГД при пневмотонометрии оказывают влияние:

- ✓ индивидуальные анатомические особенности (толщина и эластичность роговицы);
- ✓ напряжение глазодвигательных мышц в процессе измерения давления может увеличить полученное значение ВГД.

В связи с этим значение ВГД выше или ниже нормы на 10–15 мм рт. ст. не считается патологией. В таких случаях назначается повторная пневмотонометрия через некоторое время.

Отклонением от нормы являются показатели ВГД, значительно — в 2–3 раза — превышающие значения в 15–24 мм рт. ст.

Учитывая высокую **вариабельность результатов пневмотонометрии**, на основании только **однократного измерения ВГД** указанным методом **диагноз «глаукома» не устанавливается.**

При наличии значимых отклонений уровня ВГД необходимо назначить комплексное обследование пациента в связи с подозрением на глаукому, также обязательно проводится контактное измерение ВГД.

Противопоказания к проведению пневмотонометрии

- бактериальные и вирусные инфекции глаз;
- нарушение целостности роговой оболочки в результате травмы;
- ранний послеоперационный период при лазерной рефракционной хирургии и наличии осложнений.

Тонометрия по Маклакову

Тонометрия предложена профессором А.Н. Маклаковым в 1884 г.

Метод основан на определении уровня ВГД по степени уплощения (аппланации) роговицы под действием тонометра определенного веса (рис. 11).

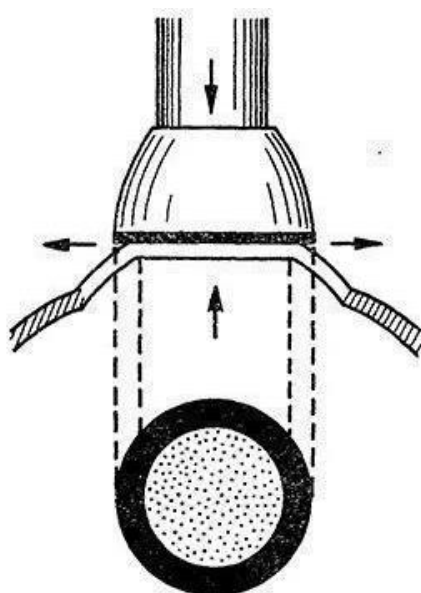


Рис. 11. Схема тонометрии по Маклакову
(источник: <https://glazexpert.ru/wp-content/uploads/1/3/c/13c148e214f710ac4b1219f753cb8fb7.jpg>)

Тонометр Маклакова — полый металлический цилиндр высотой 4 см, основания которого расширены и снабжены площадками диаметром 1 см из матового фарфора (рис. 12). В полости цилиндра свободно движется груз из свинца, благодаря которому центр тяжести при измерении давления перемещается к низу.

Существуют тонометры массой 5,0, 7,5, 10,0 и 15,0 г.

Стандартная тонометрия проводится тонометром массой 10,0 г.

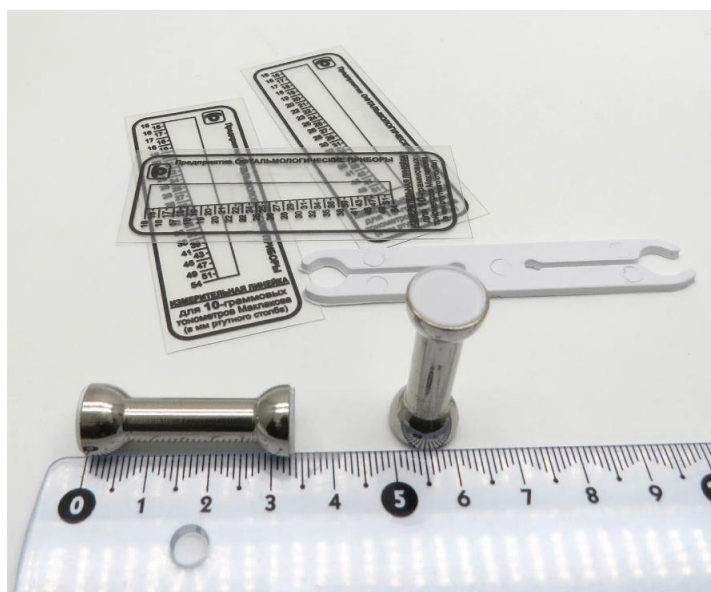


Рис. 12. Внешний вид тонометра Маклакова
(источник: https://avatars.mds.yandex.net/get-mpic/906397/img_id381051986276135221.jpeg/optimize)

Виды тонометрии

- обычная (разовая);
- суточная — выполняется 2 раза в сутки: в 6–7 часов утра и повторно через 12 часов.

Методика тонометрии

Перед манипуляцией на площадки тонометра тонким слоем наносится краситель (колларгол).

Пациенту предварительно выполняется поверхностная анестезия (раствор (р-р) дикаина 0,25–0,5 %; р-р инокаина 0,4 %; р-р лидокаина 2 %) исследуемого глаза.

Пациент укладывается на кушетку лицом вверх.

Исследователь большим и указательным пальцами левой руки осторожно, без давления на глазное яблоко, разводит пациенту веки исследуемого глаза (рис. 13) и просит пациента смотреть обоими глазами на кончик своего указательного пальца, установленного прямо перед взором. Подобная фиксация взора необходима, чтобы во время исследования центр площадки тонометра совпал с центром роговицы.

Далее исследователь берет тонометр с помощью поддерживающей ручки и ставит одну из площадок прибора на центр роговицы (рис. 13).



Рис. 13. Методика тонометрии по Маклакову

(источник: [https://sun9-](https://sun9-8.userapi.com/impgr/c857520/v857520004/101979/kmy_z9Tq5u8.jpg?size=604x400&quality=96&sign=1c7d1dce28a1c5a16208e552042256d6&type=album)

[8.userapi.com/impgr/c857520/v857520004/101979/kmy_z9Tq5u8.jpg?size=604x400&quality=96&sign=1c7d1dce28a1c5a16208e552042256d6&type=album](https://sun9-8.userapi.com/impgr/c857520/v857520004/101979/kmy_z9Tq5u8.jpg?size=604x400&quality=96&sign=1c7d1dce28a1c5a16208e552042256d6&type=album))

Необходимо следить, чтобы тонометр находился строго в вертикальном положении (рис. 13). Поддерживающую ручку тонометра исследователь опускает на $2/3$ высоты цилиндра, после чего сразу поднимает тонометр, переворачивает его и ставит на поверхность роговицы вторую площадку тонометра.

Под действием тонометра сферичная роговица уплощается, и в месте соприкосновения окрашенной площадки тонометра с поверхностью роговицы краситель стирается, и образуется белый отпечаток в форме диска.

В случае смещения тонометра при соприкосновении с роговицей или при контакте площадки тонометра с краями век исследуемого глаза формируется отпечаток неправильной, например, вытянутой формы, и достоверность измерения ВГД снижается.

Полученный на площадке тонометра отпечаток диска сразу переносится на слегка смоченный спиртом лист бумаги для фиксации (рис. 14).



Рис. 14. Фиксация отпечатка тонометра

(источник: <http://player.myshared.ru/10/989743/data/images/img0.jpg>)

Диаметр отпечатка диска позволяет судить о величине ВГД. Чем меньше диаметр диска, тем выше уровень ВГД.

Количественная оценка уровня ВГД при тонометрии осуществляется с помощью линейки профессора Б.Л. Поляка (рис. 15).

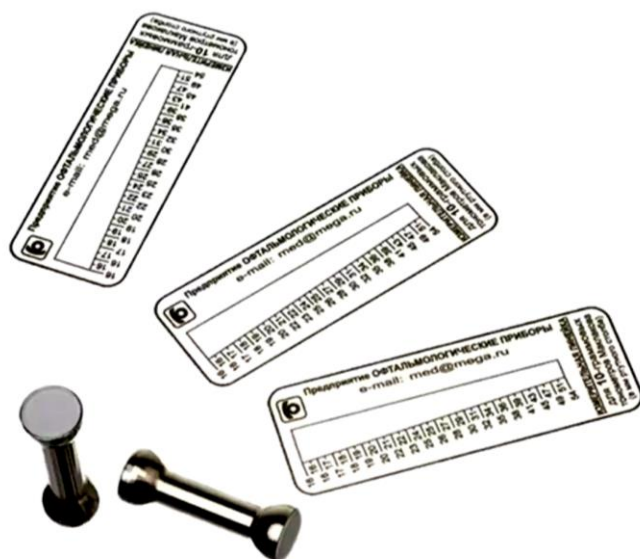


Рис. 15. Измерительные тонометрические линейки проф. Б.Л. Поляка
(источник: <https://www.wildberries.ru/catalog/29176394/detail.aspx>)

Линейка накладывается на бумажный оттиск диска таким образом, чтобы диаметр белого диска вписался между двумя линиями в зависимости от веса тонометра, например, 10,0 г, после чего на шкале соответствующего значения груза определяется величина ВГД (рис. 16).

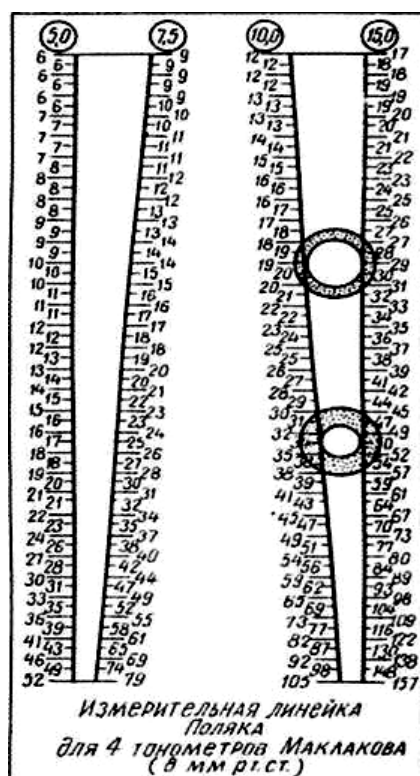


Рис. 16. Принцип измерения отпечатка диска тонометра
(источник: <https://findout.su/findoutsu/baza3/182409130938.files/image028.jpg>)

Для более точного измерения рекомендуется края белого диска ограничить двумя точками в меридианах, где будет производится измерение.

Необходимо помнить, что тонометры при измерении офтальмотонуса оказывают давление на исследуемый глаз, повышая тем самым в нем ВГД.

Поэтому полученные в ходе измерения цифровые значения офтальмотонуса, выраженные в мм рт. ст., отражают не истинное давление внутриглазной жидкости на оболочки глаза, а несколько более завышенное давление в данный момент времени — **тонометрическое давление (Pt)**.

При тонометрии по Маклакову нормальный уровень ВГД составляет 18–26 мм рт. ст.

После тонометрии в конъюнктивальную полость исследуемого глаза инстиллируют 20 % р-р сульфацила натрия или р-р окомистина. Площадки тонометра очищаются от краски спиртовым тампоном, после чего погружаются в дезинфицирующий 2,5 % спиртовый р-р хлоргексидина до проведения следующей тонометрии.

Противопоказания к проведению тонометрии

- острые и обострение хронических воспалительных заболеваний придаточного аппарата органа зрения:
 - блефарит, блефароконъюнктивит;
 - ячмень;
 - дакриоцистит, каналикулит;
- острые и обострение хронических воспалительных заболеваний роговицы:
 - кератит;
 - эрозия и язва роговицы;
- наличие в анамнезе аллергической реакции к красителям, поверхностным анестетикам.

Тонография

Тонография — количественное исследование соотношения продукции и оттока внутриглазной жидкости, позволяющее прижизненно изучить гидродинамику глаза.

Разработка и внедрение тонографии в клиническую практику начались в 50–60-х гг. XX в. в связи с работами В. Moses, М. Bruno (1950), В. Becker, R. Shaffer (1961), М.М. Краснова (1963), А.П.

Нестерова (1967) и др. Тонография представляет собой компрессионно-тонометрическое исследование, основанное на дозированном давлении (компрессии) на глазное яблоко тонометром весом 15 или 17,5 г в течение четырех минут (рис. 17). Компрессия вызывает повышение ВГД, что сопровождается компенсаторным усилением оттока внутриглазной жидкости из полости глаза и постепенным снижением уровня ВГД, которое выравнивает его первоначальный подъем.

По величине этого компенсаторного снижения ВГД оценивается способность внутриглазной жидкости к оттоку и состояние дренажной системы глаза.



Рис. 17. Методика тонографии

(источник: <https://etoglaza.ru/wp-content/uploads/2018/07/tonografiya-glaza-700x300.jpg>)

Основные показатели гидродинамики глаза

- ✓ **С** — коэффициент легкости оттока внутриглазной жидкости, указывает, сколько кубических мм жидкости оттекает из глаза за 1 мин. в пересчете на 1 мм рт. ст. ВГД. Выражается в $\text{мм}^3/\text{мин}/1 \text{ мм рт. ст.}$ В норме составляет 0,15–0,55 $\text{мм}^3/\text{мин}/1 \text{ мм рт. ст.}$
- ✓ **F** — минутный объем внутриглазной жидкости, характеризует скорость образования внутриглазной жидкости. Выражается в $\text{мм}^3/\text{мин.}$ В норме составляет 1,5–2,0 $\text{мм}^3/\text{мин.}$
- ✓ **p₀** — истинное ВГД. Выражается в мм рт. ст. В норме составляет 10–21 мм рт. ст.

- ✓ **КБ — коэффициент Беккера**, отношение истинного ВГД к коэффициенту легкости оттока, т. е. $КБ = P_o / C$. В норме не превышает 100.

Методика тонографии

Пациент укладывается на кушетку лицом вверх и фиксирует взгляд на каком-либо объекте, расположенном на некотором удалении от глаз, чтобы обеспечить их расслабленное состояние.

Пациенту выполняется поверхностная анестезия (0,25–0,5 % р-р дикаина, или 0,4 % р-р инокаина, или 2 % р-р лидокаина) исследуемого глаза. Далее веки разводятся специальным пластмассовым кольцом, наружный диаметр которого составляет 20 мм.

Для профилактики травматизации роговицы в конъюнктивальную полость закапывается 2–3 капли физиологического раствора, после чего датчик тонографа медленно ставится на роговую оболочку (рис. 17).

Исследование продолжается 4 минуты, во время которых изменения ВГД регистрируются графически.

Затем датчик снимается с роговицы, убирается пластмассовое кольцо и в конъюнктивальную полость закапываются глазные капли антисептика или антибиотика (20 % р-р сульфацила натрия или р-р окомистина) для профилактики инфекционных осложнений.

Противопоказания к проведению тонографии

- острые заболевания и обострение хронических воспалительных заболеваний придаточного аппарата органа зрения;
- острые заболевания и обострение хронических воспалительных заболеваний роговицы;
- наличие в анамнезе аллергической реакции к поверхностным анестетикам, антисептикам.

ГЛАУКОМА

Термин «**глаукома**» объединяет большую группу заболеваний, характеризующихся постоянным или периодическим повышением внутриглазного давления (ВГД) вследствие нарушения оттока водянистой влаги из глаза. Результатом повышения давления является постепенное развитие характерных для глаукомы нарушений зрительных функций и атрофии зрительного нерва.

Классификация глаукомы

I. Патогенез глаукомы

- ✓ **врожденная** — обусловлена врожденными дефектами УПК или дренажной системы глаза;
- ✓ **первичная** — является самостоятельным заболеванием, и ВГД повышается без какого-либо предшествующего органического поражения глаза;
- ✓ **вторичная** — является осложнением других болезней органа зрения (увеит, патология хрусталика и т. д.).

II. Формы глаукомы в зависимости от состояния УПК

- ✓ **закрытоугольная** — характеризуется постоянной или периодической блокадой УПК корнем радужки или гониосинехиями;
- ✓ **открытоугольная** — повышение ВГД связано с ухудшением оттока жидкости по дренажной системе глаза вследствие дистрофических изменений в ней;
- ✓ **смешанная** — характеризуется сочетанием в одном глазу обоих механизмов повышения ВГД.

III. Стадии глаукомы

- ✓ **I начальная** — отсутствуют специфические изменения периферических границ поля зрения, однако могут отмечаться парацентральные скотомы. Поле зрения по нижне-носовому меридиану — 60–45°. Эксакация диска зрительного нерва (Э/Д) увеличивается до 0,6 pd, отмечается асимметрия Э/Д на обоих глазах;
- ✓ **II развитая** — характеризуется краевой Э/Д (или равной 1,0 pd), значительными дефектами центрального поля зрения. Поле зрения по нижне-носовому меридиану меньше 45°, но больше 15°;

- ✓ **III далеко зашедшая** — характеризуется краевой Э/Д, концентрическим сужением периферических границ поля зрения. Поле зрения по нижне-носовому меридиану меньше 15° ;
- ✓ **IV терминальная** — устанавливается в случае полного отсутствия зрения или наличия светоощущения с неправильной проекцией света.

IV. Уровень ВГД (по данным тонометрии)

- ✓ а — нормальное — до 26 мм рт. ст.;
- ✓ б — умеренно повышенное — 27–32 мм рт. ст.;
- ✓ с — высокое — 33 мм рт. ст. и выше.

V. Динамика зрительных функций

- ✓ **стабилизированное течение** — при отсутствии отрицательной динамики со стороны зрительных функций в течение 6 месяцев;
- ✓ **нестабилизированное течение** — если в течение 6 месяцев отмечается сужение поля зрения на 10° в начальную стадию и на 5° в другие стадии заболевания.

Глаукомная оптическая нейропатия

Глаукома сопровождается постепенным развитием атрофии зрительного нерва. Процесс начинается с расширения и углубления физиологической экскавации диска зрительного нерва (ДЗН), занимающей в норме его центральную часть.

В основе формирования глаукомной оптической нейропатии лежит прямое механическое воздействие повышенного ВГД и внутренней пограничной мембраны сетчатки (мембрана Эльшнига) на центральный отдел ДЗН.

Внутренняя пограничная мембрана сетчатки по гистологической номенклатуре входит в состав витреоретинальной пограничной области, представленной двумя компонентами:

- внутренний слой — фиксированные фибриллы стекловидного тела;
- наружный слой — внутренняя пограничная мембрана сетчатки.

Внутренняя пограничная мембрана состоит из коллагена I и IV типов, протеогликанов, ламинина и фибронектина, богата карбогидратными остатками, что обуславливает её гидрофобность.

Толщина мембраны в зависимости от области расположения варьирует. В области ДЗН внутренняя пограничная мембрана сетчатки идёт непрерывным слоем толщиной 84–167 нм, формируя мембрану Эльшнига, и является своеобразной зоной раздела между ВГД (в среднем около 20 мм рт. ст.) и давлением ретробульбарного отдела

зрительного нерва (в среднем около 10 мм рт. ст.). На данном участке возникает трансмуральное давление, за счёт которого внутренняя пограничная мембрана сетчатки оказывает механическое воздействие на сосуды сетчатки, прижимая их к решетчатой пластинке склеры. Градиент трансмурального давления может как увеличиваться за счёт повышения давления по одну сторону мембраны в случае высокого ВГД, так и уменьшаться за счёт повышения давления по другую сторону мембраны в результате внутричерепной гипертензии (рис. 18).

За счёт увеличения трансмурального давления на фоне повышения ВГД мембрана Эльшнига куполообразно продавливается в сторону решетчатой пластинки склеры (рис. 19), сдавливая аксоны ганглиозных клеток и блокируя аксональный транспорт. Этот эффект назван «эффектом плоскостного давления».

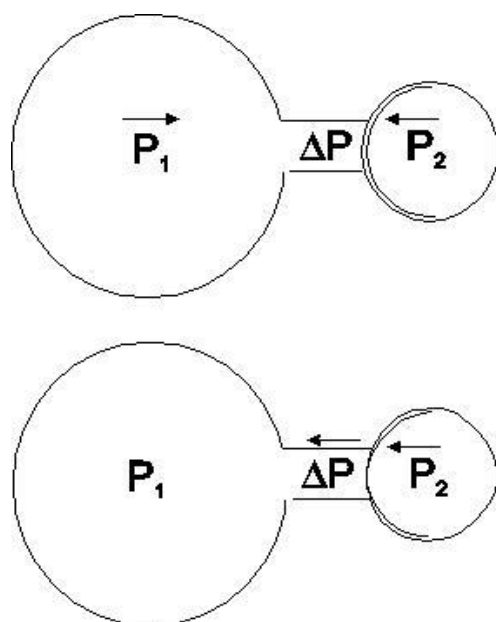


Рис. 18. Схема изменения градиента трансмурального давления:

P_1 – внутричерепное давление;

P_2 – внутриглазное давление;

ΔP – градиент давления

(источник: собственный архив)

По мере прогрессирования заболевания экскавация диска (Э/Д) расширяется и углубляется (рис. 20), занимая всю поверхность ДЗН и достигая его края, возникает краевая экскавация.

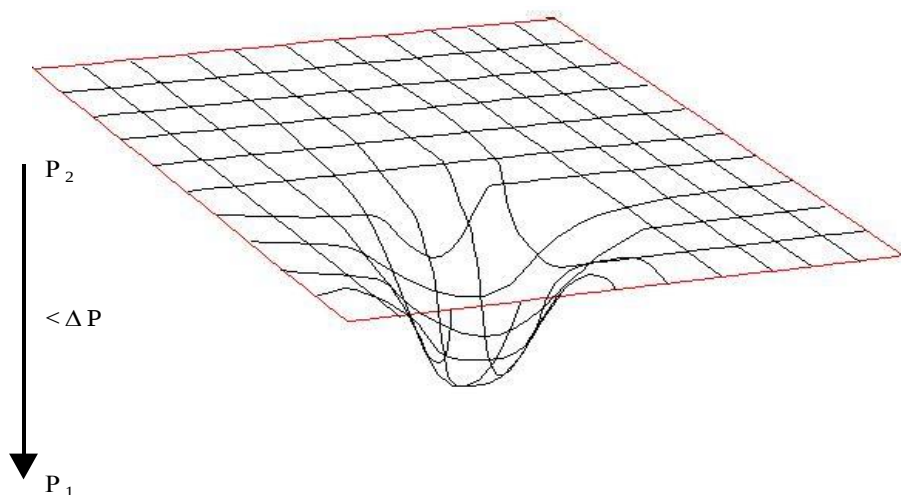


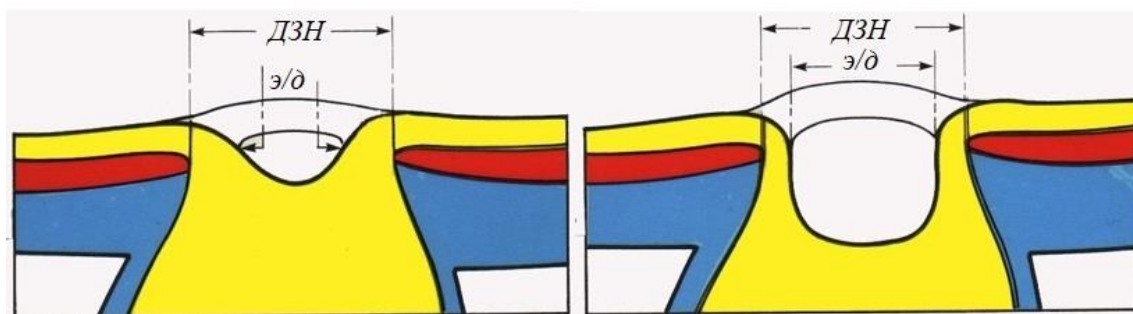
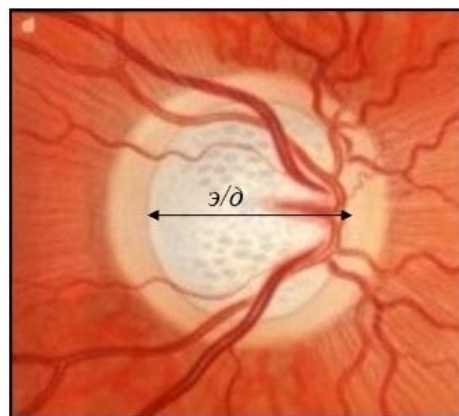
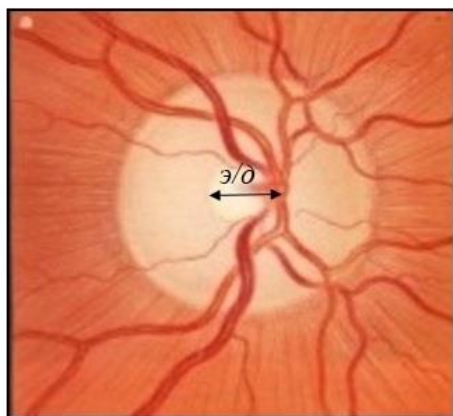
Рис. 19. Схема деформации внутренней пограничной мембраны сетчатки при увеличении градиента трансмурального давления

P_1 – внутричерепное давление;

P_2 – внутриглазное давление;

ΔP – градиент давления

(источник: собственный архив)



а

б

Рис. 20. Схема изменения экскавации ДЗН при глаукоме:

а – Э/Д в норме;

б – Э/Д при глаукоме

(источник: <https://proglazki.ru/wp-content/uploads/2021/09/Ekskavatsiya-diska-zritel'nogo-nerva.jpg>)

Клинические виды глаукомной экскавации ДЗН

- **Височная экскавация** — характеризуется расширением физиологической экскавации, преимущественно в височную сторону ДЗН (рис. 21 а). Имеет правильную, округлую или слегка овальную форму, что затрудняет ее дифференцировку от физиологической экскавации.
- **Экскавация с выемкой** — характеризуется расширением экскавации к верхнему или нижнему краю ДЗН (рис. 21 в).
- **Экскавация с перекрытием** — характеризуется формированием экскавации в глубине ДЗН при сохранении целостности его внутренней пограничной мембраны (рис. 21 б). Данный вид экскавации обнаруживается лишь с помощью стереоскопических методов исследования.
- **Колбовидная экскавация** — характерна для далеко зашедшей и терминальной стадий глаукомы. При этом экскавация занимает всю или практически всю поверхность ДЗН (рис. 12 г).

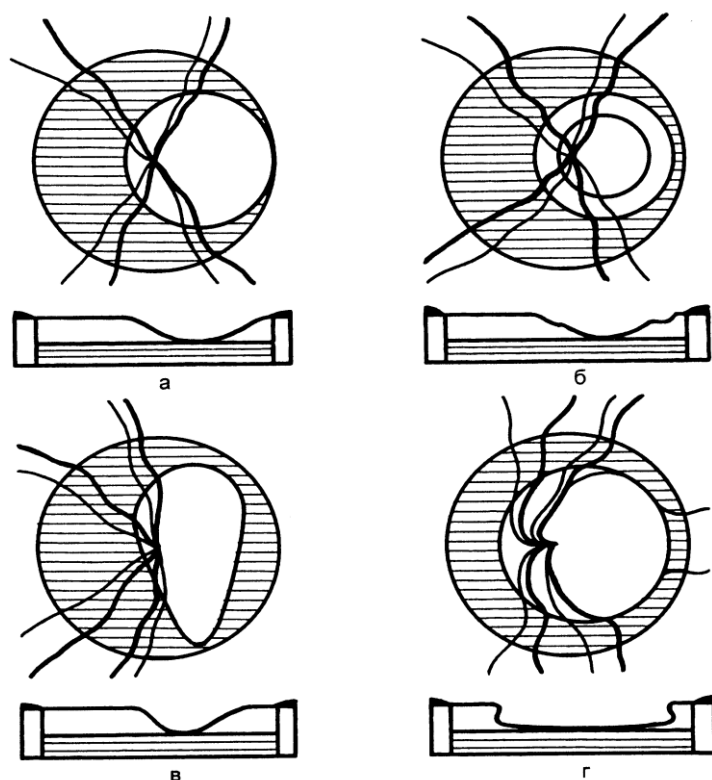


Рис. 21. Виды глаукомной экскавации ДЗН

а – височная экскавация;

б – экскавация с перекрытием;

в – экскавация с выемкой;

г – колбовидная экскавация

(источник: <https://files.eyepress.ru/0007231/42788p15.jpg>)

У больных глаукомой обнаруживается не только прогрессирующая экскавация ДЗН, но и зона атрофии сосудистой оболочки в перипапиллярной области — halo glaukomatosis.

Зоны halo glaukomatosis

- **альфа (внешняя) зона** — характеризуется изменениями на уровне пигментного эпителия сетчатки (рис. 22).
- **бета (внутренняя) зона** — характеризуется хориоретинальной атрофией (рис. 22).

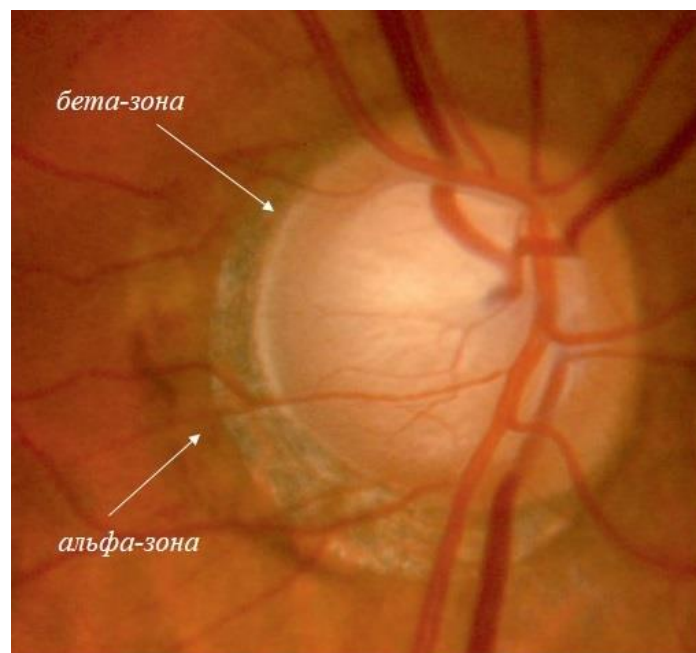


Рис. 22. Перипапиллярная атрофия при глаукоме
(источник: https://present5.com/presentation/3/111593920_442331114.pdf-img/111593920_442331114.pdf-42.jpg)

Состояние зрительных функций при глаукоме

Глаукома сопровождается поражением всех зрительных функций, однако наиболее информативны изменения поля зрения. Обнаруживаемые в ходе периметрии изменения отражают степень поражения нервных волокон, формирующих ДЗН с учетом их анатомо-топографического расположения.

Нервные волокна в составе зрительного нерва формируют **три основных пучка** (рис. 23):

- ✓ **папилломакулярный пучок** — формируется за счет аксонов ганглиозных клеток, отходящие от центральной (макулярной) области сетчатки. Занимает височную часть ДЗН;

- ✓ **носовой пучок** — формируется за счет аксонов ганглиозных клеток носовой половины сетчатки. Занимает носовую часть ДЗН;
- ✓ **височный пучок** — формируется за счет аксонов ганглиозных клеток височной половины сетчатки. Занимают височную часть ДЗН, располагаясь выше и ниже папилломакулярного пучка.

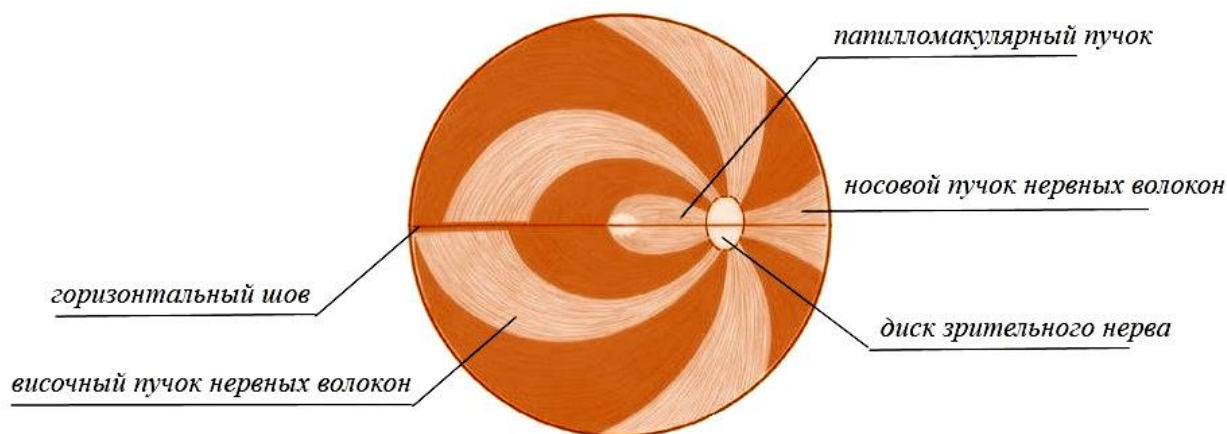


Рис. 23. Схема расположения нервных пучков в зрительном нерве
(источник: <https://studfile.net/preview/6137959/page:5/>)

Изменения поля зрения при глаукоме

На начальной стадии глаукомного процесса при периметрии в так называемой «зоне Бьеррума» — 10–20° от точки фиксации — обнаруживаются (рис. 24):

- **парацентральные скотомы;**
- **обнажение слепого пятна** — дефект поля зрения, идущий от периферии и захватывающий слепое пятно;
- **дугообразные и кольцевидные скотомы Бьеррума** — дефекты поля зрения, возникающие при поражении нервных волокон, идущих к диску зрительного нерва от парацентральных отделов сетчатки.

По мере прогрессирования глаукомы происходит постепенное сужение границ поля зрения во всех направлениях, однако, в различной степени (рис. 25). Наиболее выражено сужение поля зрения с носовой стороны, в верхнем или нижнем секторе (рис. 25 а).

В дальнейшем сужение границ поля зрения приобретает концентрический характер (рис. 25 б).

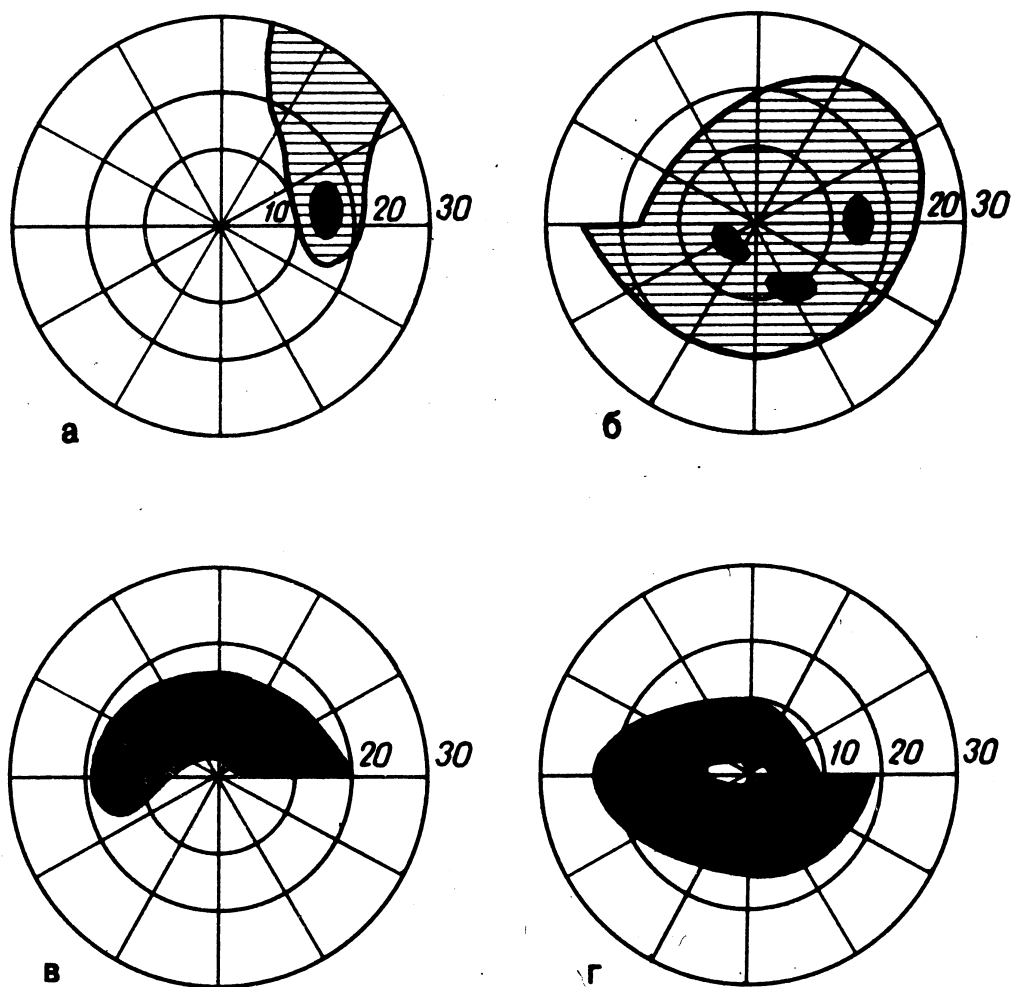


Рис. 24. Изменения центрального поля зрения при глаукоме:

- а – симптом обнажения слепого пятна;*
- б – парацентральные скотомы;*
- в – дугообразная скотома;*
- г – кольцевидная скотома*

(источник: https://studfile.net/html/2706/274/html_QyKuhPcAwh.XcqL/htmlconvd-4Ul9pr_html_feb8e83b61ea09f1.png)

В далеко зашедшей и терминальной стадиях глаукомы возможны два варианта поля зрения:

- у одних больных некоторое время может сохраняться **трубочное центральное поле зрения** (рис. 25 в);
- у других больных — **островковое поле зрения**, располагающееся, как правило, эксцентрично в височной части поля (рис. 25 г).

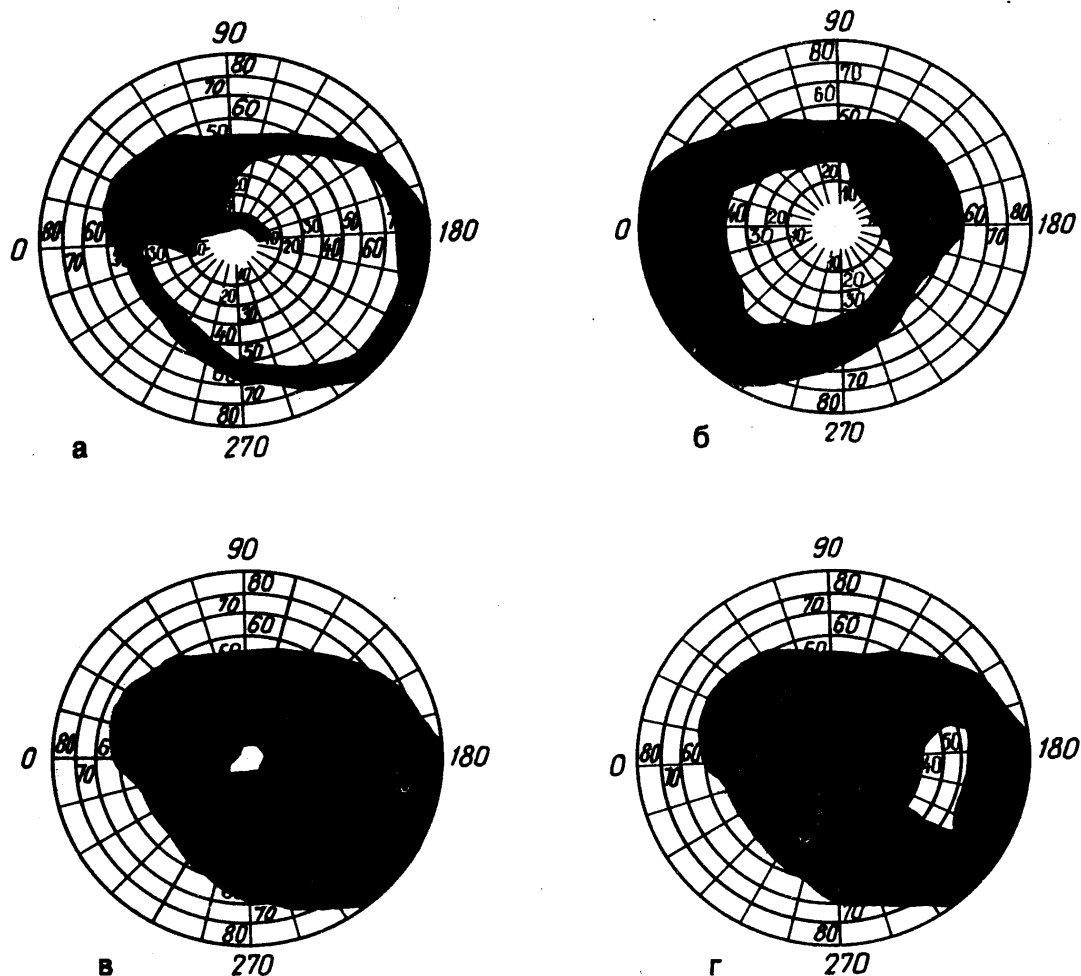


Рис. 25. Изменения периферического поля зрения при глаукоме:

а – сужение поля зрения с носовой стороны;

б – concentрическое сужение;

в – трубчатое поле зрения;

г – островковое поле зрения

(источник: https://zreni.ru/uploads/posts/2012-12/thumbs/1354362814_7.png)

Первичная закрытоугольная глаукома

Основное звено патогенеза первичной закрытоугольной глаукомы (ПЗУГ) — блок дренажной системы глаза в УПК.

Существует **3 варианта блока УПК** (рис. 26):

- ✓ **ангулярный** — блок УПК корнем радужки;
- ✓ **зрачковый** — служит причиной повышения давления в задней камере и выпячивания радужки. УПК суживается и при определенных условиях периодически закрывается;
- ✓ **витреохрусталиковый** — возникает при смещении хрусталика и стекловидного тела кпереди в результате скопления жидкости в

заднем отделе глаза. При этом корень радужки придавливается хрусталиком и стекловидным телом к трабекуле.

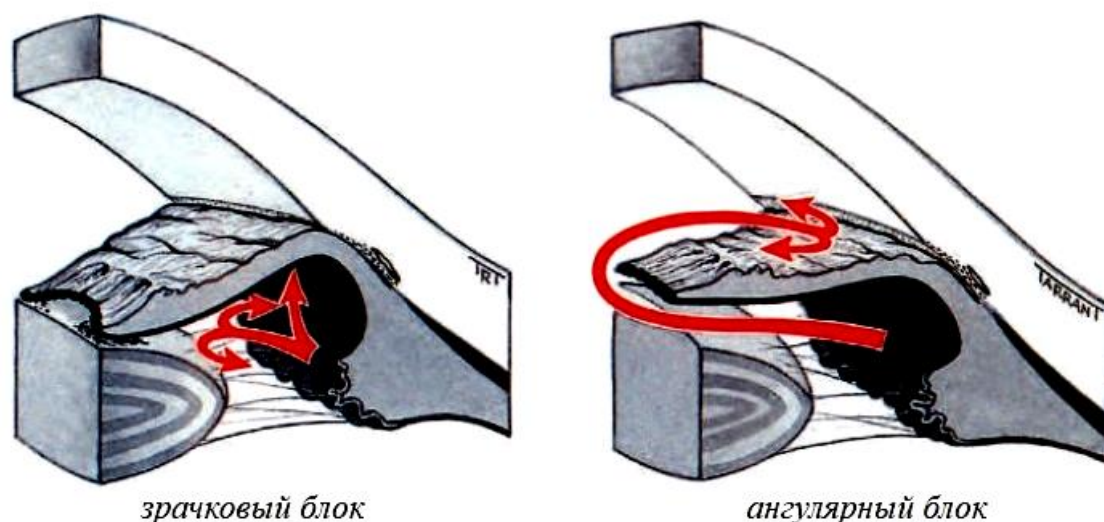


Рис. 26. Схема развития зрачкового и ангулярного блоков УПК
(источник: https://present5.com/presentation/-28405546_19651915/image-30.jpg)

Течение ПЗУГ волнообразное, с приступами и межприступными периодами.

Непосредственные **причины приступа ПЗУГ:**

- эмоциональное возбуждение;
- расширение зрачка;
- зрительная работа в плохо освещенном помещении;
- длительная работа с наклоном головы;
- прием большого количества жидкости.

Клиника приступа первичной закрытоугольной глаукомы

Больные предъявляют **жалобы** на боль в глазу, надбровной дуге и во всей половине головы, на затуманивание зрения и появление радужных кругов при взгляде на свет.

При **биомикроскопии** глаза обнаруживаются смешанная инъекция глазного яблока с цианотичным оттенком, отек эпителия и стромы роговицы, мелкая передняя камера, отек радужки, расширенный зрачок (рис. 27). Офтальмотонус повышен.

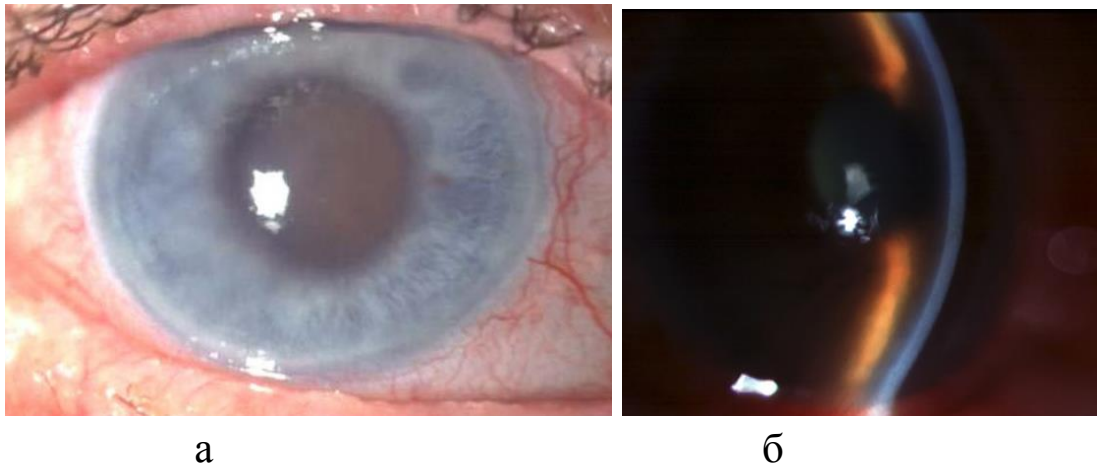


Рис. 27. Состояние глаза при остром приступе первичной закрытоугольной глаукомы:

а – смешанная инъекция, отек роговицы, мидриаз;

б – мелкая передняя камера

(источник: https://studfile.net/html/1540/146/html_FBWZCyUE7.U8dw/htmlconvd-K7kzvq57x1.jpg)

Различают **2 варианта приступа ПЗУГ:**

- ✓ острый;
- ✓ подострый.

Клиническая картина приступа ПЗУГ зависит от степени блокады УПК. После приступа обнаруживаются гониосинехии, деформация и смещение зрачка, атрофия радужки (рис. 28).

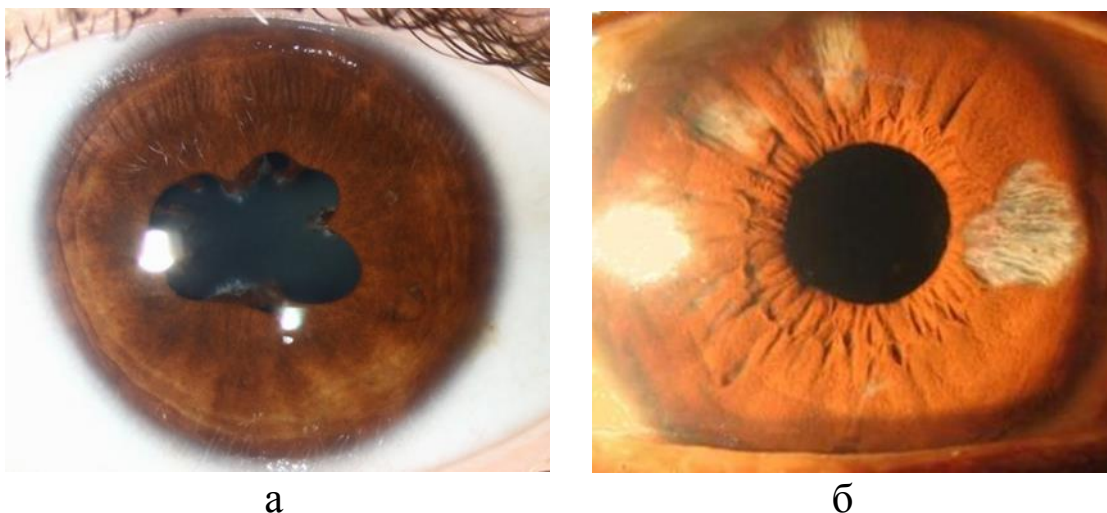


Рис. 28. Состояние радужки после приступа первичной закрытоугольной глаукомы:

а – деформация зрачка;

б – участки атрофии радужки

(источник: https://avatars.dzeninfra.ru/get-zen_doc/8265808/pub_63fbcfe9303f1f5c2d01f06f_63fbd4e4f2134f0d60b1e9d3/scale_1200)

В таблице 2 представлена дифференциальная диагностика острого приступа первичной закрытоугольной глаукомы и острого переднего увеита.

Таблица 2

Дифференциальная диагностика острого приступа первичной закрытоугольной глаукомы и острого переднего увеита

Симптом	Острый приступ глаукомы	Острый передний увеит
Боли	Тупые, интенсивные, иррадиируют в соответствующую половину головы	Интенсивные, без иррадиации
Инъекция сосудов глазного яблока	Застойная, с цианотичным оттенком	Ярко-красная, смешанная
Состояние роговицы	Отек эпителия и стромы	Отек эндотелия, преципитаты
Глубина передней камеры	Мелкая или отсутствует	Средней глубины
Состояние радужки	Рисунок стусеван	Рисунок значительно стусеван, изменен цвет, видны собственные сосуды стромы
Состояние зрачка	Широкий	Узкий, возможно наличие задних синехий
Офтальмотонус	Всегда повышен	Чаще нормальный (иногда понижен или повышен)

Лечение приступа первичной закрытоугольной глаукомы

Острый приступ ПЗУГ относится к заболеваниям, требующим неотложной врачебной помощи.

Схема купирования приступа первичной закрытоугольной глаукомы

- инстилляции препарата из группы М-холиномиметиков — 1–2% раствор (р-р) пилокарпина
 - в течение 1-го часа — каждые 15 мин,
 - в течение 2-го часа — каждые 30 мин,
 - начиная с 3-го часа — каждый час.
- одновременно закапывают препарат из группы β-блокаторов (тимолол, окупресс, окумед)

- первые 2 часа — каждые 30 мин,
 - начиная с 3-го часа — каждый час.
 - внутрь — диакарб или глицерин.
- При отсутствии достаточно выраженного гипотензивного эффекта от лечения через 3–4 часа больного госпитализируют в офтальмологический стационар и назначают в/м инъекцию литической смеси.
- Если приступ ПЗУГ не купируется в течение 12–24 часов, показано хирургическое лечение.

Первичная открытоугольная глаукома

Первичная открытоугольная глаукома (ПОУГ) — хроническая прогрессирующая оптиконейропатия, которая объединяет группу заболеваний с характерными признаками:

- периодическим или постоянным повышением уровня ВГД выше индивидуальной нормы;
- структурными патологическими изменениями ДЗН и слоя нервных волокон сетчатки (СНВС);
- типичными дефектами поля зрения, соответствующими повреждению ДЗН и СНВС;
- открытый УПК (подтвержденный гониоскопией).

ПОУГ включает четыре **клинико-патогенетические формы**:

- ✓ хроническая (простая);
- ✓ псевдоэкссфолиативная глаукома;
- ✓ глаукома низкого давления;
- ✓ пигментная глаукома.

Хроническая (простая) форма ПОУГ — наиболее часто встречающаяся форма глаукоматозного процесса. Заболевание, как правило, возникает после 40 лет, и его частота с возрастом увеличивается.

Патогенез ПОУГ связан с нарушением функционирования дренажной системы УПК. На начальной стадии заболевания гистологически обнаруживается утолщение трабекулярных пластин, сужение межтрабекулярных щелей и склерального синуса.

По мере прогрессирования патологического процесса корнеосклеральная трабекула дистрофически перерождается, склеральный синус облитерируется (рис. 29).

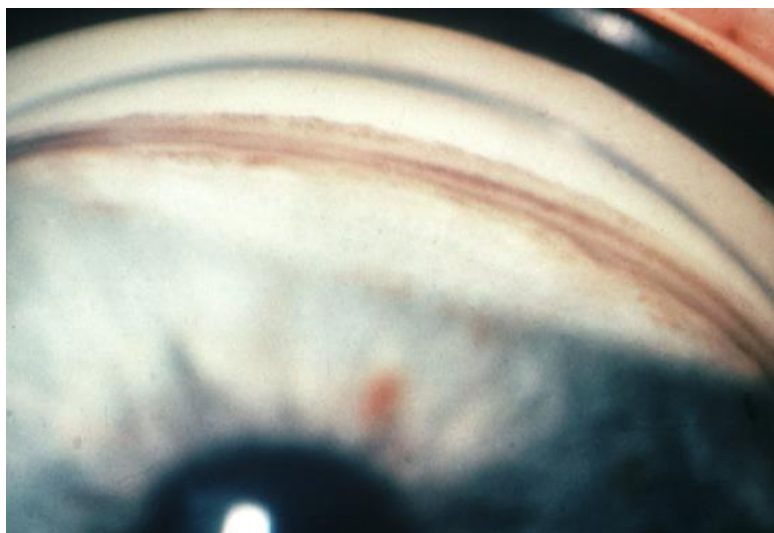


Рис. 29. Состояние угла передней камеры при первичной открытоугольной глаукоме по данным гониоскопии (источник: https://www.muhadharaty.com/files/lectures/007/file6630.pptx_d/image33.jpeg.jpg)

Клиника первичной открытоугольной глаукомы

Данная форма глаукомы возникает незаметно для больного и развивается медленно. ПОУГ развивается преимущественно у пациентов старше 40 лет. Процесс носит двусторонний, однако асимметричный характер.

Жалобы у больного или отсутствуют, или слабо выражены: затуманивание зрения, чувство напряжения или тяжести в глазу.

Каких-либо характерных для ПОУГ нарушений общего состояния не происходит.

При **биомикроскопии глаза** обнаруживаются:

- расширение передних цилиарных артерий у места их входа в эмиссарии (рис. 30);
- дистрофические изменения в радужке и деструкция пигментной каймы вдоль зрачкового края (рис. 31);
- на глазном дне формируется глаукомная оптическая нейропатия, которая начинается с побледнения ДЗН и расширения физиологической экскавации ($N = 0,3 \text{ pd}$) (рис. 32).

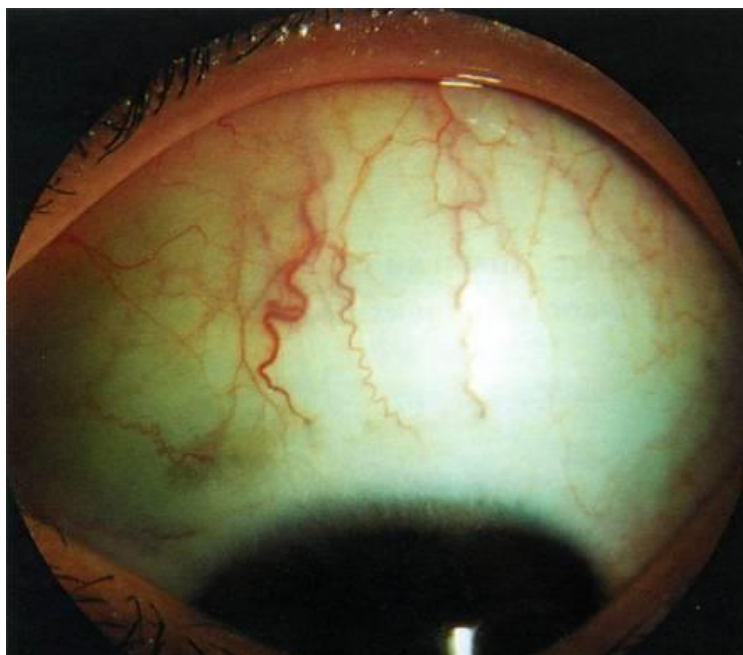


Рис. 30. Расширение передних цилиарных артерий
(источник: <http://topuch.ru/literatura-dlya-studentov-medicinskih-vuzov-glaznie-bolezni-po/index21.html>)

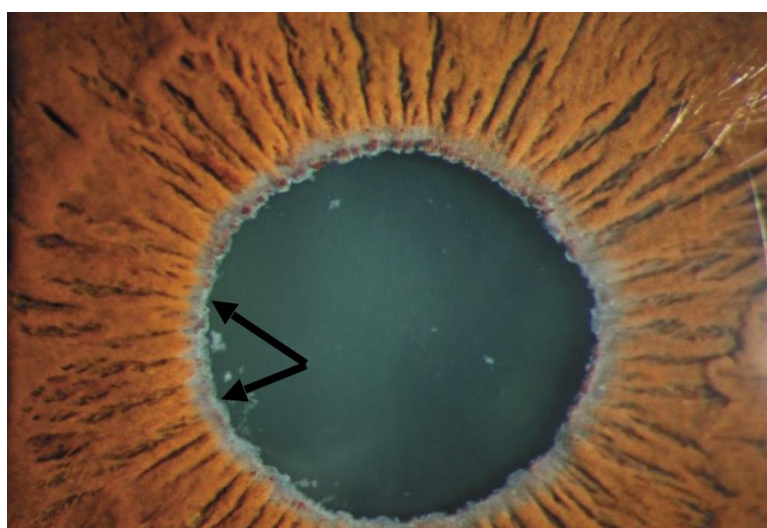


Рис. 31. Деструкция зрачковой каймы (стрелки)
(источник: <https://www.glaucomaassociates.com/wp-content/uploads/2015/12/Pseudoexfoliation-of-Iris-Pupillary-Border.jpg>)

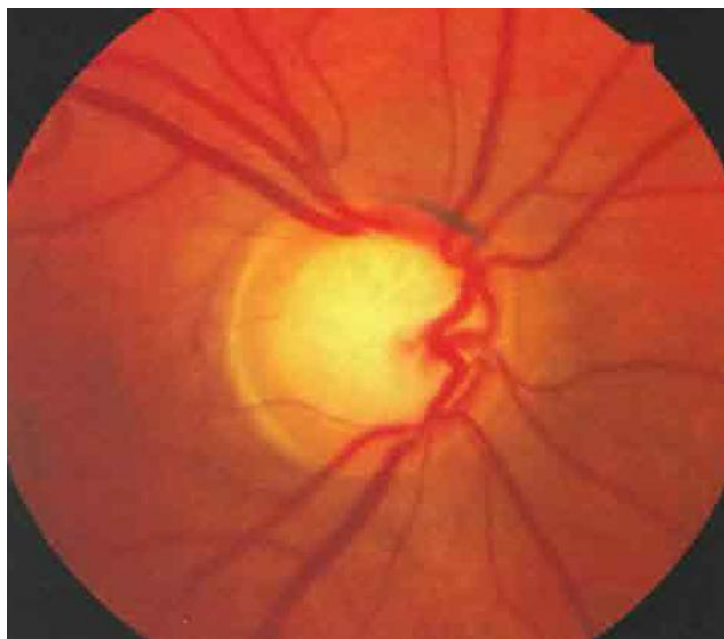


Рис. 32. Глаукомная оптическая нейропатия
(источник: <https://online-diagnos.ru/illness/d/glaukoma>)

Глаукома низкого давления — клиническая разновидность ПОУГ, при которой уровень ВГД остается внутри нормального диапазона.

Основные признаки глаукомы низкого давления

- возраст — от 35 лет и старше;
- уровень тонометрического ВГД — ниже 25 мм рт. ст., уровень истинного ВГД (тонографического) — ниже 21 мм рт. ст.
- асимметрия поражения;
- часто сочетается с нарушениями кровообращения — системная артериальная гипотония, вазоспазмы, стеноз внутренней сонной артерии и др.
- на глазном дне обнаруживаются характерные для глаукомы
 - истончение нейроретинального пояса вокруг ДЗН;
 - увеличение Э/Д ДЗН по вертикали;
 - кровоизлияния в перипапиллярной сетчатке;
- в поле зрения обнаруживаются характерные для глаукомы скотомы.

Диагностика первичной открытоугольной глаукомы

План обследования при первичной открытоугольной глаукоме

- ✓ определение остроты зрения;
- ✓ исследование поля зрения — статическая и кинетическая периметрия;

- ✓ измерение уровня ВГД (тонометрия по Маклакову, тонография);
- ✓ биомикроскопия переднего отрезка глаза;
- ✓ офтальмоскопия;
- ✓ гониоскопия;
- ✓ оптическая когерентная томография (ОКТ) ДЗН.

Оптическая когерентная томография ДЗН

Оптическая когерентная томография (ОКТ или ОСТ — аббревиатура от англ. optical coherence tomography) — современный неинвазивный бесконтактный метод, позволяющий визуализировать различные структуры глаза с высоким разрешением (от 1 до 15 мкм).

Метод ОКТ позволяет послойно исследовать объемную внутреннюю структуру биологических объектов на основе использования различных физических принципов.

Принцип ОКТ состоит в освещении изучаемого объекта излучением с последующим определением степени отражения данного излучения по глубине среды.

Будучи оптическим методом исследования, ОКТ позволяет отображать структуру биологических тканей организма в поперечном срезе с высоким уровнем разрешения и обеспечивает получение прижизненной морфологической информации на микроскопическом уровне, так называемую **биомикрометрию**.

Основная часть ОКТ-установки — интерферометр типа Майкельсона, в котором излучение разделяется на две волны:

- измерительную волну, освещающую изучаемый объект и отражающуюся от него;
- опорную или контрольную волну, идущую от специального отражающего зеркала.

Если измерительный луч после отражения от изучаемых тканей возвращается за то же время, что и контрольный луч, то возникает явление интерференции, которое улавливается специальным датчиком. Параметры интерференции регистрируются и измеряются фотодетектором.

Вся информация об изучаемом объекте регистрируется одновременно, обрабатывается компьютером и сохраняется в виде графических файлов в базе данных.

Информация о ткани, получаемая с помощью ОКТ, является **прижизненной**, поскольку отражает как структуру, так и особенности функционального состояния тканей.

Результаты ОКТ выражаются как качественными, так и количественными характеристиками, что позволяет анализировать морфологические и функциональные параметры в условиях динамического наблюдения, оценивать прогноз и результаты проведенного лечения.

Метод **ОКТ неинвазивен**, в нем используется излучение ближнего инфракрасного диапазона с мощностью около 5 мВт, которое не оказывает повреждающего воздействия на ткани организма.

Компьютерный алгоритм ОКТ-установки обеспечивает:

- количественную оценку параметров ДЗН и толщины слоя нервных волокон сетчатки в перипапиллярной зоне;
- детальный анализ состояния ДЗН, слоя нервных волокон, степень их повреждения при различных заболеваниях.

Результаты ОКТ ДЗН не зависят от

- рефракции исследуемого глаза;
- длины передне-задней оси глазного яблока пациента.

Результаты ОКТ для лучшего восприятия представлены в **псевдо-цветном изображении**, при этом существует определенная зависимость от степени отражения лазерного луча внутриглазными структурами.

Оттенки цветных изображений ОКТ заданы программным обеспечением системы, каждый оттенок связан с определенной степенью рефлексивности (отражательной способностью изучаемой ткани и ее отдельных слоев).

ОКТ-изображение ткани

- слабо отражающие структуры окрашены в черный цвет;
- хорошо отражающие структуры окрашены в белый и красный цвета.

Подготовка пациента к ОКТ ДЗН

Для исследования ДЗН минимальный диаметр зрачка должен быть равен **3 мм**. Однако в некоторых случаях может потребоваться мидриаз.

При **помутнениях оптических сред** (роговицы, хрусталика, стекловидного тела) может уменьшаться интенсивность сигнала: наличие кортикальной катаракты может значительно снижать качество ОК-томограммы, делая измерения в ряде случаев невозможными.

Перед началом исследования пациент видит в апертуре звездно-образную зеленую метку на черном фоне.

После запуска фон меняется на яркий, мерцающий красным цветом, и пациент может видеть тонкие линии света, сканирующие выбранную область сетчатки. Пациент может смотреть в апертуру в течение нескольких минут без какого-либо дискомфорта.

Важно, чтобы пациент смотрел на центр зеленой метки, а не на перемещающиеся огни (сканирующие лучи).

Анализ результатов ОКТ ДЗН

Основные показатели ОКТ:

- диаметр ДЗН;
- диаметр экскавации ДЗН;
- соотношение экскавации и ДЗН по
 - площади;
 - горизонтальному и вертикальному меридианам;
- площадь и объем нейроретинального пояса;
- толщина слоя нервных волокон сетчатки.

Толщина слоя нервных волокон — сканирование перипапиллярной зоны сетчатки диаметром 3,4 мм концентрично окружности ДЗН в последовательности по **правилу ISNT** (рис. 33):

- ✓ нижний отдел зрительного нерва — inferior;
- ✓ верхний отдел — superior;
- ✓ носовой отдел — nasal;
- ✓ височный отдел — temporal.

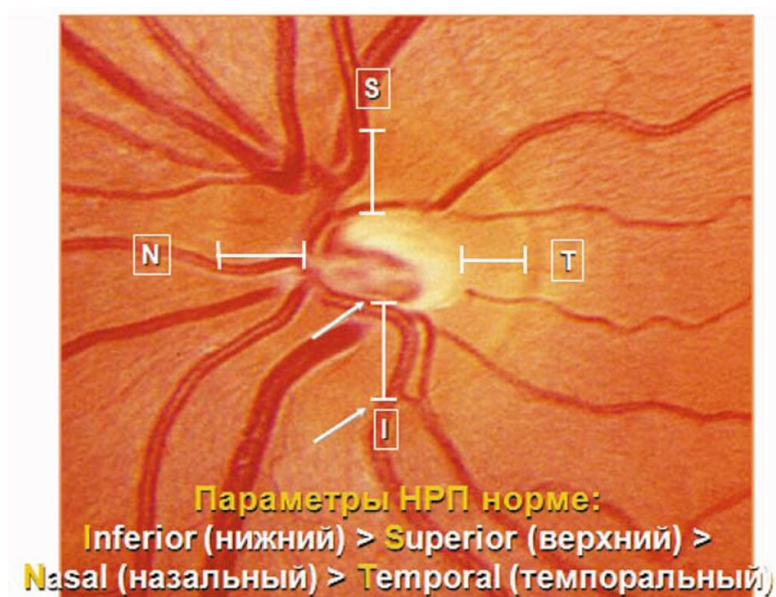


Рис. 33. Схема сканирования перипапиллярной сетчатки по правилу ISNT в ходе ОКТ ДЗН

(источник: https://present5.com/presentation/3/111593920_442331114.pdf-img/111593920_442331114.pdf-13.jpg)

В памяти ОКТ заложена **нормативная база** данных **толщины слоя нервных волокон** в различных возрастных группах (кроме популяции лиц моложе 18 лет), разделенная по цветовому коду (рис. 34):

- самые тонкие волокна (0–1 % совпадений) — **красная зона** — патологические изменения;
- волокна с 1–5 % совпадений — **желтая зона** — подозрительные результаты;
- волокна с 5–95 % совпадений — **зеленая зона** — нормальные результаты;
- волокна с 95–100 % совпадений — **белая зона** — популяция младше 18 лет.

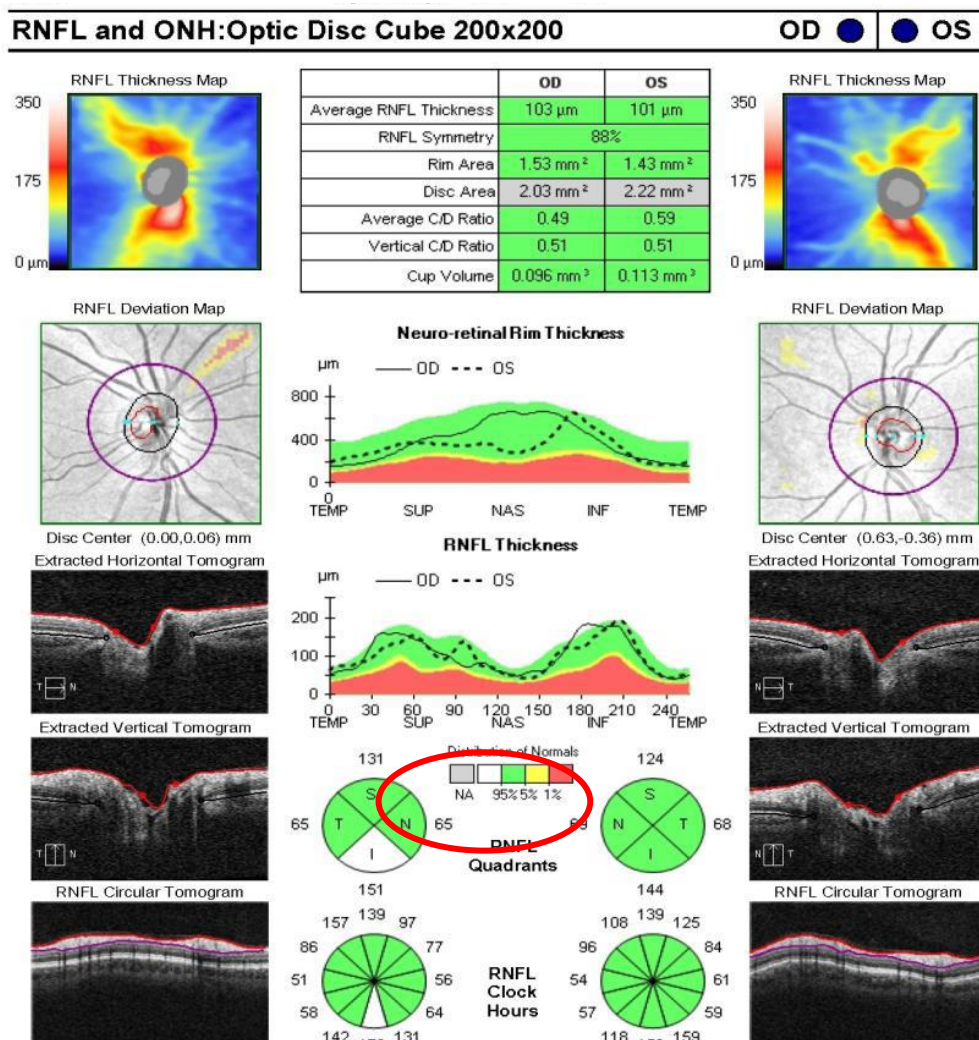


Рис. 34. Протокол ОКТ ДЗН в норме с псевдоцветным изображением основных параметров

(источник: <https://www.sukrubayraktar.com/images/gorme-siniri-cevresinde-sinir-lifi-tabakasi-analizi-normal-goz.jpg>)

Варианты представления толщины слоя нервных волокон перипапиллярной сетчатки (рис. 35)

- ✓ **Цветовая карта** — переход от темно-синего цвета к белому цвету соответствует толщине от 0 до 350 мкм.
- ✓ **Карта отклонения от нормы** — накладываются желтые и красные поля, соответствующие участкам подозрительного и выраженного истончения слоя нервных волокон. Любая область, которая не является красной или желтой, находится в пределах нормы.

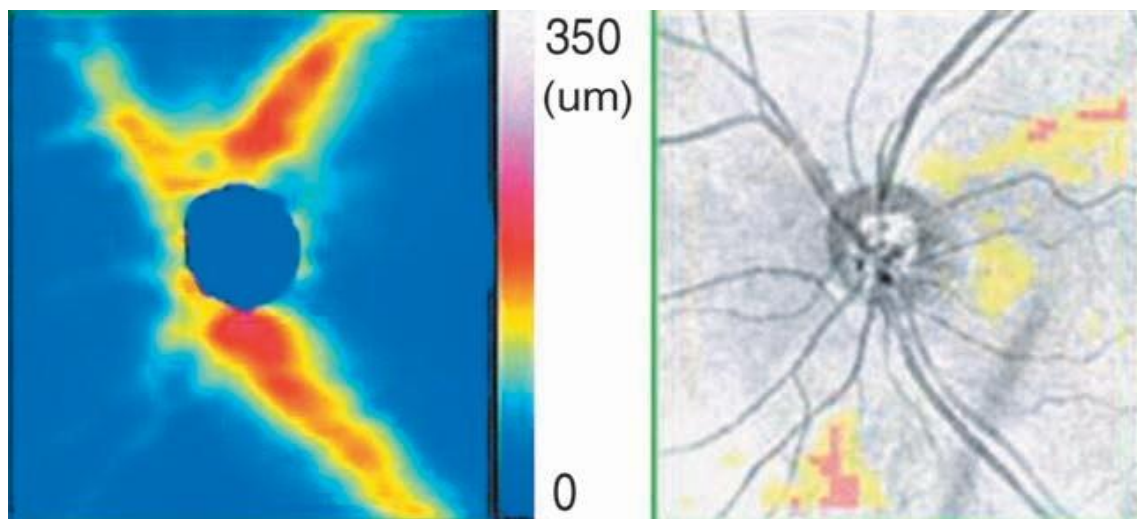


Рис. 35. Цветовая карта толщины слоя нервных волокон и карта отклонения от нормы в протоколе ОКТ ДЗН

(источник:

https://static.wixstatic.com/media/04341c_7d18c73370c749df990c6021a5ea273a~mv2.png/v1/fill/w_1617,h_618,al_c/HKUMed.png)

Толщина слоя нервных волокон сетчатки — в норме 82–118 мкм.

Наибольшая толщина слоя нервных волокон — **отделы** перипапиллярной зоны сетчатки (рис. 36):

- верхний;
- ниже-височный.

При дистрофических заболеваниях зрительного нерва слой нервных волокон сетчатки истончается (рис. 36). Зоны истончения данного слоя вокруг ДЗН, по данным ОКТ, коррелируют с дефектами поля зрения и потерей нейроглии.

Оптическая когерентная томография — эффективный метод **раннего выявления** структурных изменений ДЗН и слоя нервных волокон сетчатки при нейродегенеративных заболеваниях.

При обследовании в динамике ОКТ ДЗН позволяет объективно регистрировать и количественно оценивать степень прогрессирования нейродегенеративного процесса.

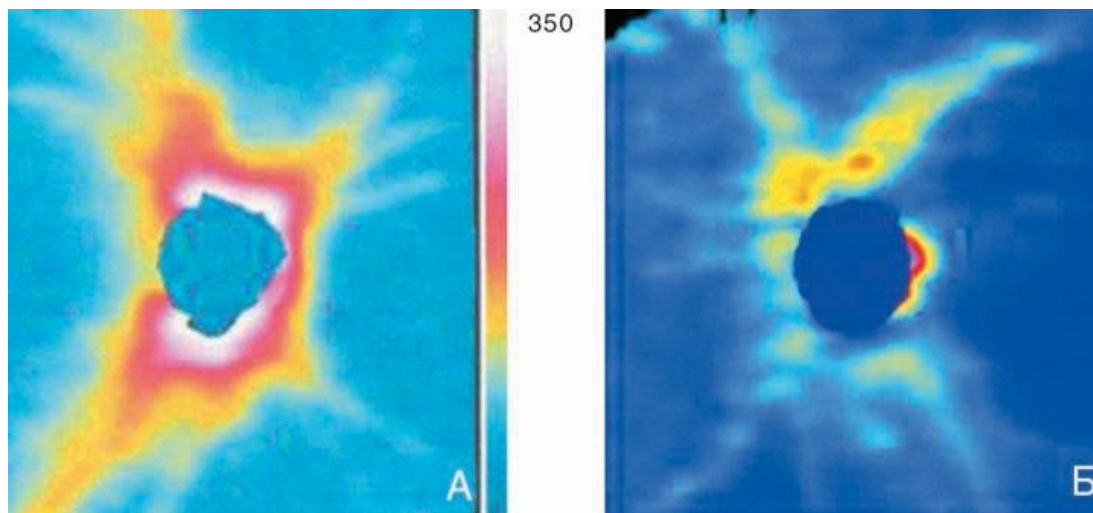
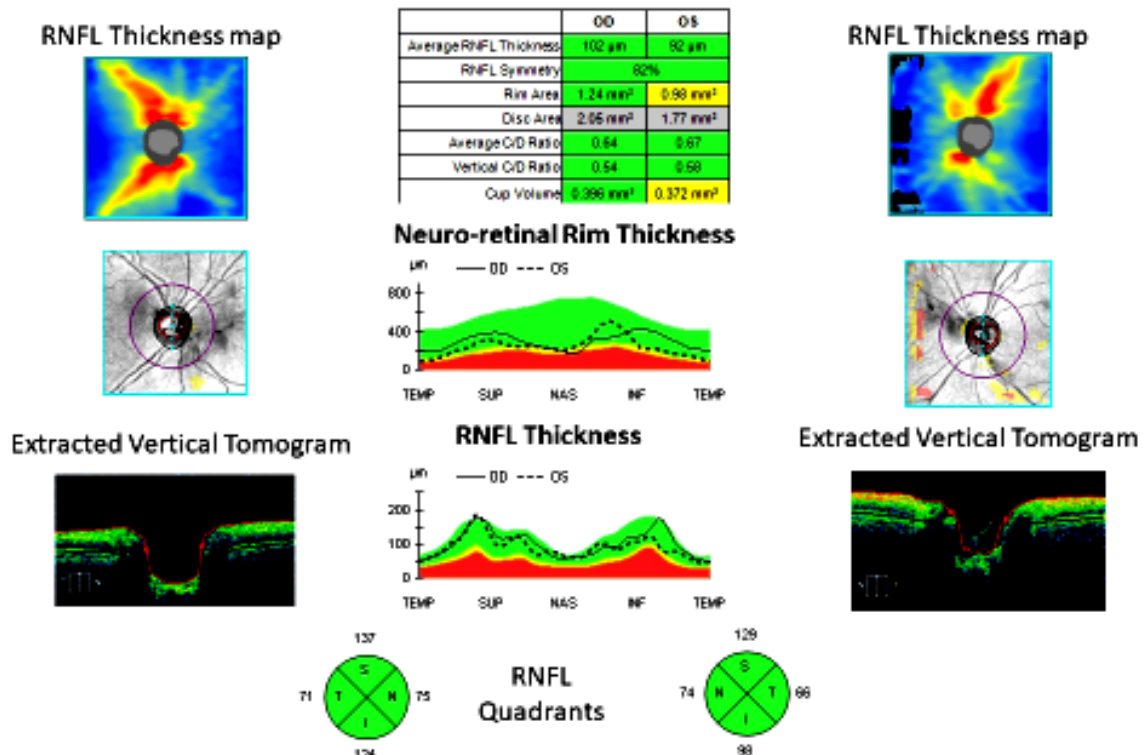


Рис. 36. Карта толщины слоя нервных волокон в протоколе ОКТ ДЗН
А – в норме; Б – при глаукомной нейрооптикопатии
 (источник:

https://cdn.ymaws.com/www.opsweb.org/resource/collection/A16B1D2E-5135-4A3C-8283-C967AD44888D/Miller_-_SD-OCT_Pearls,_Tips_and_Tactics.pdf)

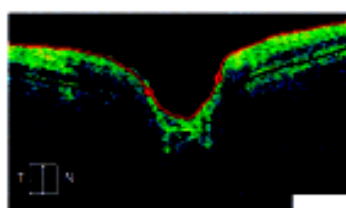
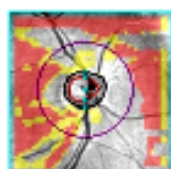
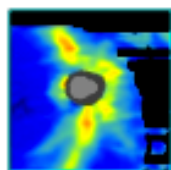
Варианты ОКТ ДЗН при различных стадиях ПОУГ

ОКТ ДЗН при первичной о/у I а глаукоме OS



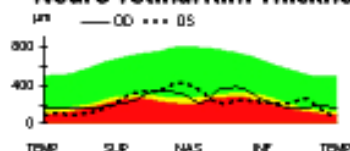
ОКТ ДЗН при первичной о/у I в глаукоме OU

RNFL Thickness map

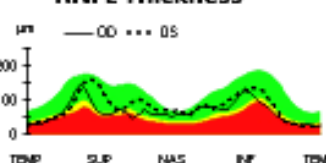


	OD	OS
Average RNFL Thickness	82 μ m	81 μ m
RNFL Symmetry	54%	
Rim Area	0.89 mm ²	0.87 mm ²
Disc Area	1.81 mm ²	1.57 mm ²
Average C/D Ratio	0.55	0.58
Vertical C/D Ratio	0.54	0.70
Cup Volume	0.183 mm ³	0.237 mm ³

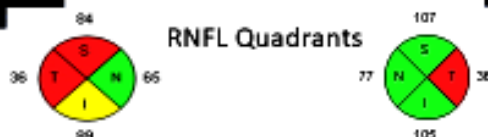
Neuro-retinal Rim Thickness



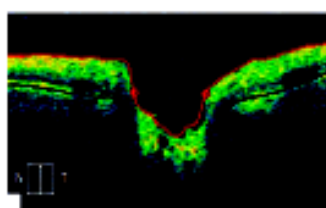
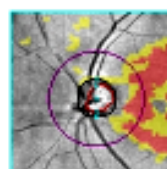
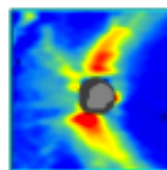
RNFL Thickness



RNFL Quadrants

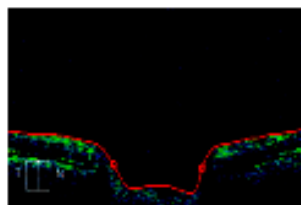
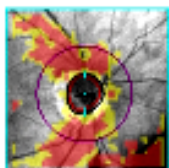
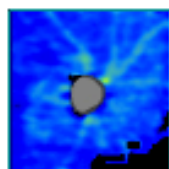


RNFL Thickness map



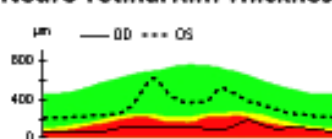
ОКТ ДЗН при первичной о/у II в глаукоме OD и первичной о/у I в глаукоме OS

RNFL Thickness map

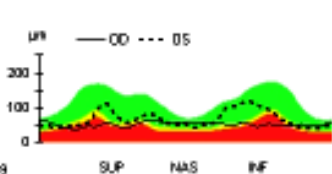


	OD	OS
Average RNFL Thickness	82 μ m	88 μ m
RNFL Symmetry	8%	
Rim Area	0.41 mm ²	1.24 mm ²
Disc Area	1.51 mm ²	1.79 mm ²
Average C/D Ratio	0.25	0.55
Vertical C/D Ratio	0.54	0.52
Cup Volume	0.335 mm ³	0.072 mm ³

Neuro-retinal Rim Thickness



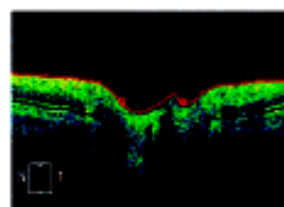
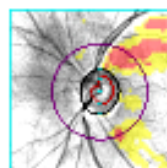
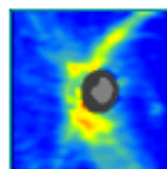
RNFL Thickness



RNFL Quadrants



RNFL Thickness map



Лечение глаукомы

Основная цель лечения глаукомы — снижение уровня ВГД для замедления прогрессирования глаукомы и сохранения качества жизни пациентов с минимальными побочными эффектами. Достижение этой цели требует применения соответствующих диагностических методов и последующего динамического наблюдения за пациентами с глаукомой, а также выбора оптимальной тактики лечения в каждом конкретном случае.

Уровень ВГД необходимо **снизить до целевого значения**, что обеспечит возможность контролировать течение глаукомы.

Целевой уровень ВГД устанавливается индивидуально в зависимости от ряда факторов:

- исходный уровень ВГД до лечения;
- стадия глаукомы;
- скорость прогрессирования заболевания;
- наличие побочных эффектов от местной гипотензивной терапии.

У всех пациентов с ПОУГ необходимо стремиться к максимальному снижению уровня ВГД, исходя из стадии заболевания.

Целевой уровень ВГД считается (по данным тонографии):

- ✓ при начальной стадии глаукомы — 16–18 мм рт. ст.;
- ✓ при развитой стадии глаукомы — 15–16 мм рт. ст.;
- ✓ при далеко зашедшей стадии глаукомы — 12–14 мм рт. ст.

В настоящее время существует 3 основных метода лечения глаукомы:

- медикаментозный;
- лазерный;
- хирургический.

Консервативное лечение глаукомы

При впервые выявленной ПОУГ в качестве стартовой терапии для снижения ВГД и достижения «целевого» давления рекомендуется монотерапия.

При **выборе гипотензивного препарата** необходимо **учитывать:**

- эффективность гипотензивного действия препарата;
- побочные эффекты назначаемого препарата;
- схема дозирования лекарственного средства;
- процент снижения ВГД от исходного уровня;

- потенциальная стоимость лекарственного средства;
- доступность препарата.

Основные фармакологические группы препаратов для лечения глаукомы

- ✓ аналоги простагландинов;
- ✓ β -блокаторы;
- ✓ адреномиметики;
- ✓ миотики;
- ✓ ингибиторы карбоангидразы.

Аналоги простагландинов

Механизм действия — снижение ВГД за счет улучшения увеосклерального оттока внутриглазной жидкости.

В настоящее время аналоги простагландинов являются «золотым стандартом» лечения ПОУГ (табл. 3).

Таблица 3

Основные представители аналогов простагландинов

Название	Уровень снижения ВГД	Побочные эффекты
Латанопрост (Ксалатан)	25–32 %	пигментация ресниц и кожи век, гиперемия конъюнктивы, гриппоподобные симптомы (суставные/мышечные боли и головная боль)
Биматопрост (Лумиган)	25–32 %	нечеткость зрения, покраснение век, утолщение ресниц
Травопрост (Траватан)	25–32 %	нечеткость зрения, покраснение век, утолщение ресниц
Тафлупрост	25–35 %	нечеткость зрения, покраснение век, утолщение ресниц

Аналоги простагландинов назначаются в виде инстилляций 1 раз в день (чаще вечером или на ночь), редко имеют системные побочные эффекты.

β -блокаторы

Механизм действия — снижение ВГД за счет уменьшения продукции внутриглазной жидкости отростками цилиарного тела.

Подгруппы β -блокаторов

➤ **Неселективные β -блокаторы** — блокируют β -1 и β -2-адренорецепторы.

- Тимолол;
- Тимопресс;
- Арутимол;
- Окупресс;
- Проксодолол.

Противопоказания для назначения неселективных β -блокаторов:

- ✓ бронхиальная астма;
- ✓ синусовая брадикардия;
- ✓ атриовентрикулярная блокада;
- ✓ сердечная недостаточность.

Дополнительные побочные эффекты:

- ✓ гиперемия конъюнктивы;
- ✓ гипосекреция слезы;
- ✓ гипостезия роговицы;
- ✓ точечная кератопатия;
- ✓ со стороны центральной нервной системы — головная боль, головокружение, слабость.

➤ **Селективные β -блокаторы** блокируют лишь β -1-рецепторы, поэтому практически не имеют противопоказаний общего характера:

- Бетоптик (бетаксолол) — 0,5 % раствор;
- Бетоптик-С — 0,25 % суспензия.

Наряду с гипотензивным действием, препараты данной подгруппы обладают нейропротекторным действием (повышают устойчивость ганглиозных клеток к ишемии) и улучшают микроциркуляцию сетчатки и ДЗН за счет блокады Ca^{2+} -каналов.

Побочные эффекты:

- ✓ кратковременный дискомфорт после закапывания;
- ✓ зуд и сухость глазного яблока;
- ✓ гипостезия роговицы;
- ✓ крайне редко — системные проявления, характерные для β -блокаторов, выраженные в минимальной степени.

Адреномиметики

Механизм действия — снижение ВГД за счет улучшения оттока внутриглазной жидкости с одновременным уменьшением ее продукции отростками цилиарного тела.

Основные представители адреномиметиков указаны в таблице 4.

Таблица 4

Основные представители адреномиметиков

Название	Уровень снижения ВГД	Побочные эффекты
Бримонидин (Алфаган)	20–30 %	затуманивание зрения, ощущение «инородного тела», отек век, головная боль, утомляемость, гипотония, депрессия, бессонница
Клофелин	20–30 %	сухость во рту, слабость, сонливость, чрезмерное снижение артериального давления, брадикардия, ощущение жжения или чувство инородного тела в глазу
Клонидин	20–30 %	сухость конъюнктивы, зуд или жжение в глазах, чувство «инородного тела», гиперемия и отек конъюнктивы, конъюнктивит

Миотики

Механизм действия — снижение ВГД за счет сужения зрачка (миоз), благодаря чему строма радужки отходит от УПК, расширяются щели корнеосклеральной трабекулы и улучшается отток внутриглазной жидкости.

Миотики являются препаратами выбора при купировании приступа ПЗУГ.

Подгруппы миотиков

➤ Препараты прямого действия (**холиномиметики**) — возбуждают М-холинорецепторы радужки и цилиарного тела.

- Пилокарпин — 1–2 %;
- Карбахолин;
- Ацеклидин.

Побочные эффекты:

- ✓ гиперемия конъюнктивы;
- ✓ спазм цилиарной мышцы;
- ✓ головная боль;

- ✓ при длительном применении — фолликулярный конъюнктивит, ригидность зрачка, образование задних синехий и кист вдоль зрачкового края радужки.

➤ Препараты непрямого действия (**антихолинэстеразные препараты**) — блокируют холинэстеразу, вызывая накопление ацетилхолина.

- Прозерин;
- Фосфакол;
- Армин.

В настоящее время препараты данной группы практически не применяются вследствие плохой переносимости и катарактогенного действия.

Ингибиторы карбоангидразы

Механизм действия — снижение ВГД за счет торможения продукции внутриглазной жидкости отростками цилиарного тела.

Основные представители ингибиторов карбоангидразы указаны в таблице 5.

Таблица 5

Основные представители ингибиторов карбоангидразы

Название	Уровень снижения ВГД	Побочные эффекты
Дорзоламид (Трусопт)	15–20 %	гиперемия конъюнктивы, горький привкус
Бринзоламид (Азопт)	15–20 %	гиперемия конъюнктивы, горький привкус
Ацетазоламид (Диамокс)	15–20 %	недомогание, депрессия, потеря веса, камни в почках

Комбинированные гипотензивные препараты

- **Домизиа Дуо** — 2 % Дорзоламид + 0,5 % Тимолол;
- **Бримайза Дуо** — 0,2 % Бримонидин + 0,5 % Тимолол;
- **Травалаза Дуо** — 0,004 % Травопрост + 0,5 % Тимолол;
- **Косопт** — 2 % Дорзоламид + 0,5 % Тимолол;
- **Ксалаком** — 0,005 % Латанопрост + 0,5 % Тимолол;
- **Азарга** — 1 % Бринзоламид + 0,5 % Тимолол.

Лазерное лечение глаукомы

Принцип действия — локальный ожог ткани с последующей атрофией или рубцеванием.

Лазерные операции восстанавливают отток водянистой влаги по естественным путям.

Преимущества лазерных вмешательств

- ✓ малая травматичность процедуры;
- ✓ возможность выполнения вмешательства в амбулаторных условиях;
- ✓ возможность проведения повторных лазерных вмешательств при снижении гипотензивного эффекта.

Показания к лазерному лечению глаукомы

- первичная открытоугольная I–II б–с глаукома;
- первичная открытоугольная III с глаукома — как подготовительный этап перед хирургическим лечением;
- первичная открытоугольная III б–с глаукома — при наличии противопоказаний к оперативному лечению по общему состоянию;
- оперированная первичная открытоугольная глаукома во всех стадиях — при отсутствии стабилизации глаукоматозного процесса;
- первичная закрытоугольная глаукома — после купирования острого приступа или в межприступный период;
- смешанная глаукома.

Основные направления лазерного лечения глаукомы

- Процедуры, обеспечивающие восстановление оттока внутриглазной жидкости:
 - лазерная трабекулопластика;
 - селективная лазерная трабекулопластика;
 - лазерная иридэктомия;
 - лазерная десцеметогониопунктура.
- Процедуры, обеспечивающие снижение продукции внутриглазной жидкости:
 - лазерная трансклеральная циклофотокоагуляция;
 - микроимпульсная лазерная циклокоагуляция;
 - эндоскопическая лазерная циклодеструкция.

Виды лазерных вмешательств при лечении глаукомы

- **Лазерная трабекулопластика** — лазерные коагуляты наносят на корнеосклеральную трабекулу в зоне шлеммова канала. Улучшение оттока внутриглазной жидкости после лазерного вмешательства

обусловлено сморщиванием трабекулярных пластин в области нанесения коагулятов и растяжением рядом расположенных трабекул.

Виды лазерной трабекулопластики

- **Линейная лазерная трабекулопластика** — лазеркоагуляты наносят равномерно на одном уровне по окружности корneosклеральной трабекулы (рис. 37 а).
- **Радиальная лазерная трабекулопластика** — лазеркоагуляты наносят на всю ширину корneosклеральной трабекулы от кольца Швальбе до склеральной шпоры в один ряд (рис. 37 б).

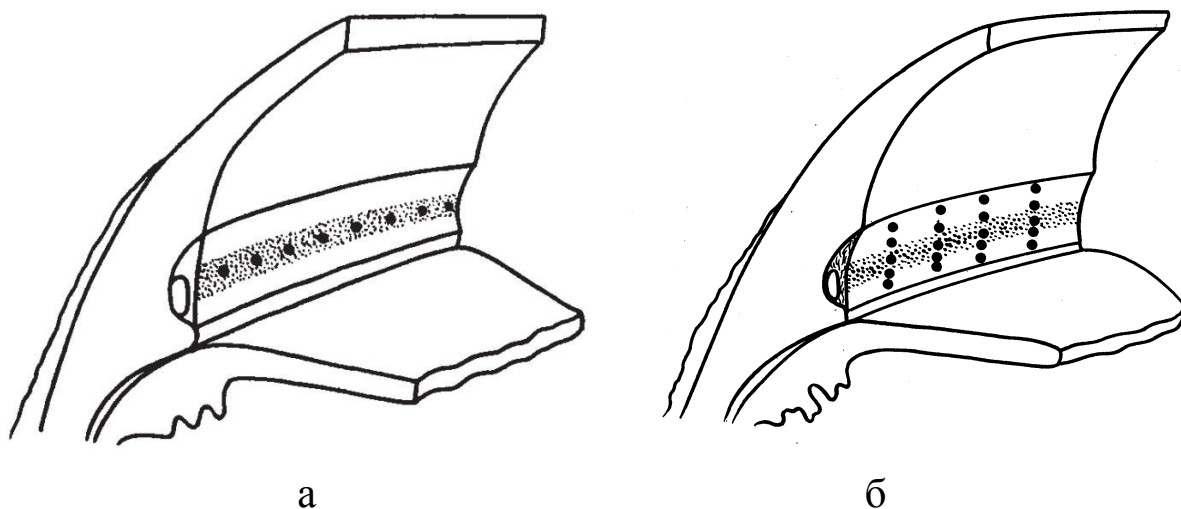


Рис. 37. Схема нанесения лазеркоагулятов в УПК при
а – линейной трабекулопластике;
б – радиальной трабекулопластике

(источник: https://present5.com/presentation/3/36833917_154715703.pdf-img/36833917_154715703.pdf-34.jpg)

➤ **Селективная лазерная трабекулопластика** — является модификацией лазерной трабекулопластики. С помощью неодимового YAG-лазера с длиной волны 532 нм наносят неперекрывающиеся друг друга лазеркоагуляты в проекции шлеммова канала (рис. 38), начиная с верхне-назальной области в направлении вниз по одному участку дуги окружности в 180°.

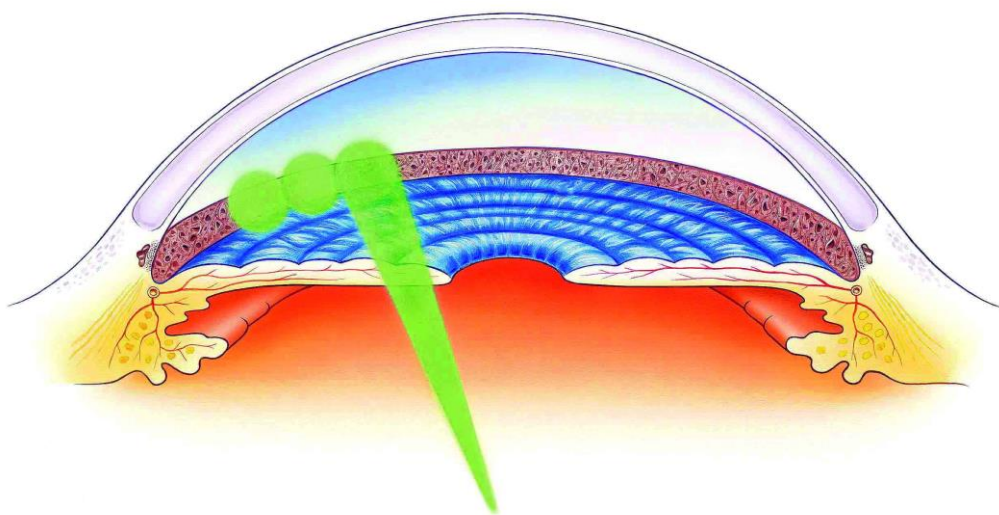


Рис. 38. Схема нанесения лазеркоагулятов при селективной лазерной трабекулопластике

(источник: <https://www.sneadeye.com/wp-content/uploads/2015/12/Ellex-SLT-Image.jpg>)

Необходим контроль ВГД через 30 минут и через 2 часа после выполнения лазерной процедуры для определения степени выраженности реактивной офтальмогипертензии, величина которой может составлять более 10 мм рт. ст.

В течение 4–7 дней после лазерной трабекулопластики или ее модификации назначается местная противовоспалительная терапия (инстилляции глазных капель Диклоф или Наклоф 4 раза в день), что уменьшает вероятность развития послеоперационных осложнений (реактивная офтальмогипертензия, передний увеит).

Ожидаемое среднее снижение ВГД после лазерной трабекулопластики или селективной лазерной трабекулопластики составляет 20–25 % (6–9 мм рт. ст.). Гипотензивный эффект лазерного лечения оценивается через 1–2 месяца после процедуры.

Характерна низкая эффективность повторных лазерных процедур. Проведение повторной лазерной трабекулопластики при необходимости возможно через 1 год, если эффект от первой процедуры был продолжительным и достаточным для снижения ВГД.

Выполнение лазерной трабекулопластики и ее модификации не рекомендуется при

- далеко зашедшей стадии глаукомы;
- высоком уровне ВГД;
- плохой визуализации структур УПК.

➤ **Лазерная иридэктомия** — создается сквозное отверстие в радужке (рис. 39), чаще у корня, что обеспечивает отток внутриглазной жидкости.

Иридэктомия выполняется в любом квадранте радужки, за исключением верхнего, который в дальнейшем может быть использован для возможного хирургического вмешательства. Для формирования отверстия рекомендуется выбирать максимально тонкий участок (крипты) радужки и избегать видимых сосудов. После перфорации радужки в ходе лазерной процедуры визуализируется ток внутриглазной жидкости.

Процедура выполняется с помощью неодимового YAG-лазера или аргонного лазера.



Рис. 39. Вид радужной оболочки после лазерной иридэктомии
(источник: <https://glazalik.ru/wp-content/uploads/2018/07/otverstie-v-raduzhke-posle-iridektomii-1024x577.jpg>)

Показания к лазерной иридэктомии

- ✓ узкоугольная и закрытоугольная глаукома со зрачковым блоком;
- ✓ профилактика острого приступа глаукомы на парном глазу при положительных нагрузочных пробах и пробе Форбса;
- ✓ плоская радужка;
- ✓ иридо-витреальный блок;
- ✓ подвижность иридо-хрусталиковой диафрагмы при компрессии контактной гониолинзой в ходе гониоскопии (особенно при диаметре глазного яблока менее 23 мм).

Противопоказания к лазерной иридэктомии

- ✓ врожденные или приобретенные помутнения роговицы;
- ✓ отек роговицы различной этиологии;
- ✓ иридокорнеальный эндотелиальный синдром;
- ✓ щелевидная передняя камера;
- ✓ паралитический мидриаз;
- ✓ вторичная неоваскулярная глаукома.

➤ **Лазерная десцеметогониопунктура** — в ходе процедуры с помощью лазерного излучения создается микрофистула в предварительно хирургически истонченной десцеметовой мембране роговицы.

Вмешательство проводится в участке ранее выполненной непроникающей глубокой склерэктомии (НГСЭ) соответственно проекции послеоперационной интрасклеральной полости, впереди от трабекулы и переднего пограничного кольца Швальбе.

Процедура выполняется пациентам с некомпенсированным уровнем ВГД после проведенной НГСЭ.

Сроки выполнения лазерной десцеметогониопунктуры зависят от конкретной клинической ситуации и колеблются в среднем от нескольких дней до нескольких месяцев после проведения НГСЭ.

Гипотензивный эффект лазерной десцеметогониопунктуры развивается в ближайшие дни после процедуры. В зависимости от достигнутого на фоне лазерного лечения уровня ВГД и стабилизации глаукомы корректируется местная гипотензивная терапия.

При необходимости лазерная процедура может быть повторена.

➤ **Лазерная циклофотокоагуляция** — направлена на снижение выработки внутриглазной жидкости отростками цилиарного тела.

Показания к лазерной циклофотокоагуляции

- ✓ терминальная «болящая» первичная и вторичная глаукома с высоким уровнем ВГД.
- ✓ далеко зашедшая стадия некомпенсированной ПОУГ, неподдающаяся традиционным способам лечения;
- ✓ вторичная неоваскулярная глаукома;
- ✓ вторичная неопластическая глаукома;
- ✓ вторичная посттравматическая глаукома, в том числе после перенесенных объемных оптико-реконструктивных офтальмологических операций;
- ✓ редкие формы вторичной глаукомы (синдромы Франк–Каменецкого, Стердж–Вебера и др.);

- ✓ длительно существующий реактивный синдром после ранее перенесенных лазерных операций.

Виды лазерной циклофотокоагуляции

- **Трансклеральная лазерная циклофотокоагуляция** — используется диодный лазер с длиной волны 810 нм.

С помощью трансклерального наконечника на поверхность склеры через конъюнктиву наносятся лазеркоагуляты концентрично лимбу в 2 мм от него по окружности от 180 до 270° (рис. 40). Экспозиция лазерного воздействия составляет 2 секунды.

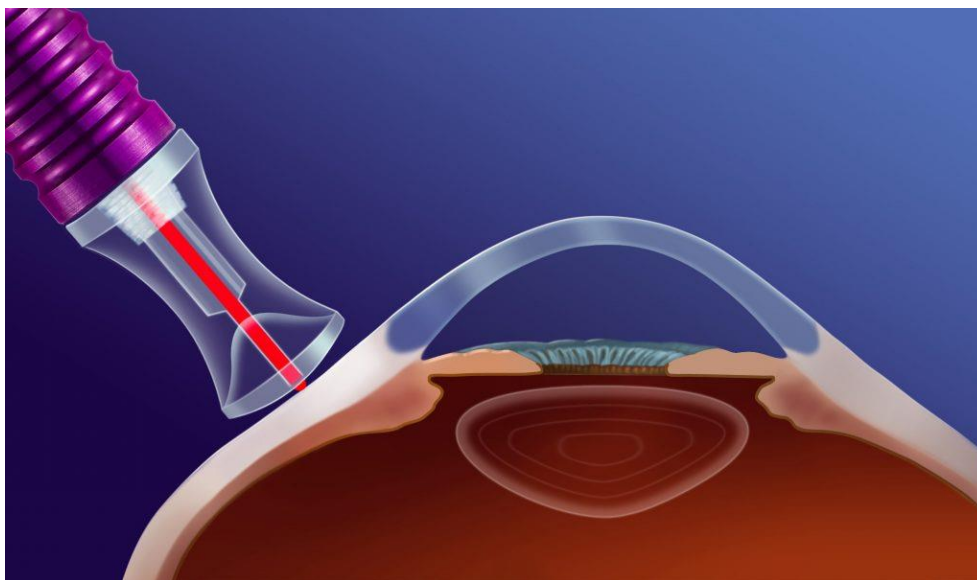


Рис. 40. Схема проведения трансклеральной лазерной циклофотокоагуляции
(источник: <https://imedplus.ru/wp-content/uploads/2020/07/MP3-min-1024x600.jpg>)

- **Эндоскопическая лазерная циклофотокоагуляция** — проводится в условиях операционной после ретробульбарной анестезии.

В 4,0 мм от лимба выполняется доступ в полость глазного яблока через плоскую часть цилиарного тела, вводится лазерный эндоскоп и осуществляется лазеркоагуляция отростков цилиарного тела на протяжении 180° (рис. 41).

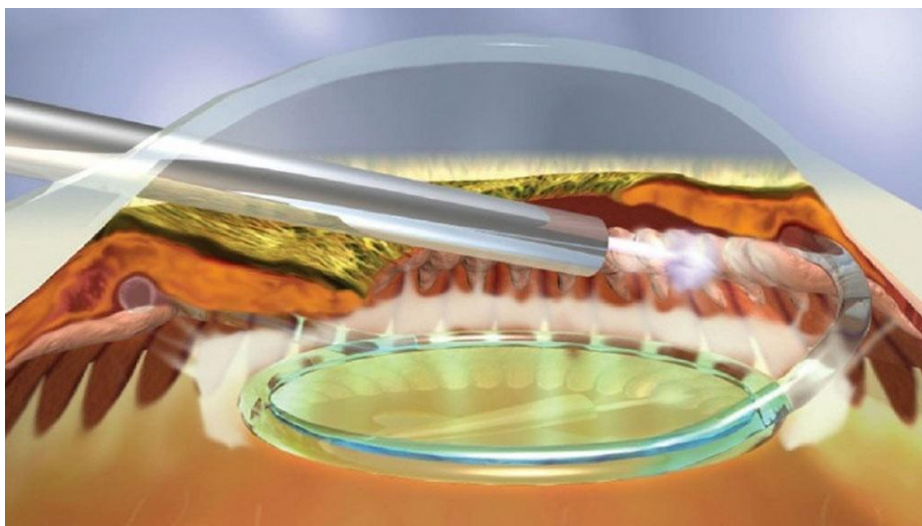


Рис. 41. Схема проведения эндоскопической лазерной циклофотокоагуляции
(источник: <https://www.glaucomaassociates.com/wp-content/uploads/2015/07/DIODE-CYCLOPHOTOCOAGULATION-CPC-1024x578.jpg>)

Рекомендации по ведению пациента после лазерного лечения глаукомы

- ✓ Инстилляций нестероидных противовоспалительных средств 3–4 раза в день в течение 5–7 дней и/или пероральное их применение в течении 3–5 дней.
- ✓ Применение ингибиторов карбоангидразы (в инстилляциях 7–10 дней или перорально 3 дня с трехдневным перерывом в течение 3–9 дней).
- ✓ Местная гипотензивная терапия под контролем уровня ВГД.
- ✓ Требуется тщательный контроль уровня ВГД:
 - в раннем послеоперационном периоде в случаях высокого офтальмотонуса перед лазерной процедурой;
 - при далеко зашедшей стадии глаукомы;
 - при глаукоме на единственном глазу.
- ✓ В зависимости от достигнутого на фоне лазерного лечения уровня ВГД и стабилизации глаукомного процесса проводится корректировка гипотензивной терапии и повторные лазерные вмешательства.
- ✓ При отсутствии компенсации глаукомного процесса на фоне лазерных вмешательств принимается решение о традиционном хирургическом лечении.

Хирургическое лечение глаукомы

Хирургическое лечение рекомендуется с целью достижения «целевого» ВГД и предотвращения клинически значимого прогрессирования заболевания при:

- наличию повышенного уровня ВГД, которое не может быть нормализовано каким-либо другим методом лечения;
- прогрессирующем ухудшении зрительных функций при уровне ВГД, превышающем «целевой» показатель;
- невозможности осуществления других методов лечения глаукомы, в том числе
 - при несоблюдении врачебных рекомендаций,
 - при наличии выраженных побочных эффектов или недоступности соответствующей медикаментозной терапии;
- невозможности осуществления адекватного врачебного контроля течения глаукомного процесса и невозможности контроля приверженности пациента лечению.

Факторы, определяющие выбор метода хирургического вмешательства при глаукоме

- ✓ уровень исходного и «целевого» ВГД;
- ✓ анамнез заболевания (предшествующие гипотензивная терапия и хирургия),
- ✓ стадия и скорость прогрессирования глаукомы;
- ✓ профиль риска (единственный глаз, рефракция, сопутствующие офтальмологические заболевания);
- ✓ предпочтения и опыт хирурга;
- ✓ мнение и ожидания пациента, его предполагаемая приверженность лечению в послеоперационном периоде.

Основные направления хирургического лечения глаукомы

- **Фистулизирующие операции** — операции, позволяющие создать новый путь оттока внутриглазной жидкости из глаза путем иссечения участка корneosклеральной трабекулы и шлеммова канала, в том числе с имплантацией дренажей:
 - трабекулэктомия и ее модификации;
 - глубокая склерэктомия.
- **Циклодеструктивные операции** — операции, уменьшающие скорость образования внутриглазной жидкости путем локального температурного воздействия на отдельные участки цилиарного тела:
 - циклокриокоагуляция;
 - циклодиатермия.

Фистулизирующие операции при глаукоме

Трабекулэктомия является «золотым стандартом» хирургического лечения ПОУГ, поскольку обеспечивает стойкий гипотензивный эффект в послеоперационном периоде за счет увеличения оттока внутриглазной жидкости в субтеноново пространство.

В ходе операции в верхнем отделе глазного яблока после вскрытия конъюнктивы выполняется разрез склеры на 2/3 ее толщины и формируется склеральный лоскут прямоугольной или треугольной формы основанием к роговице и склеральное ложе, в котором в проекции корнеосклеральной трабекулы удаляются глубокие слои склеры вместе с участком трабекулы и шлеммова канала, выполняется базальная иридэктомия (рис. 42). Склеральный лоскут укладывается на сформированное ложе и фиксируется в дистальных углах узловыми швами.

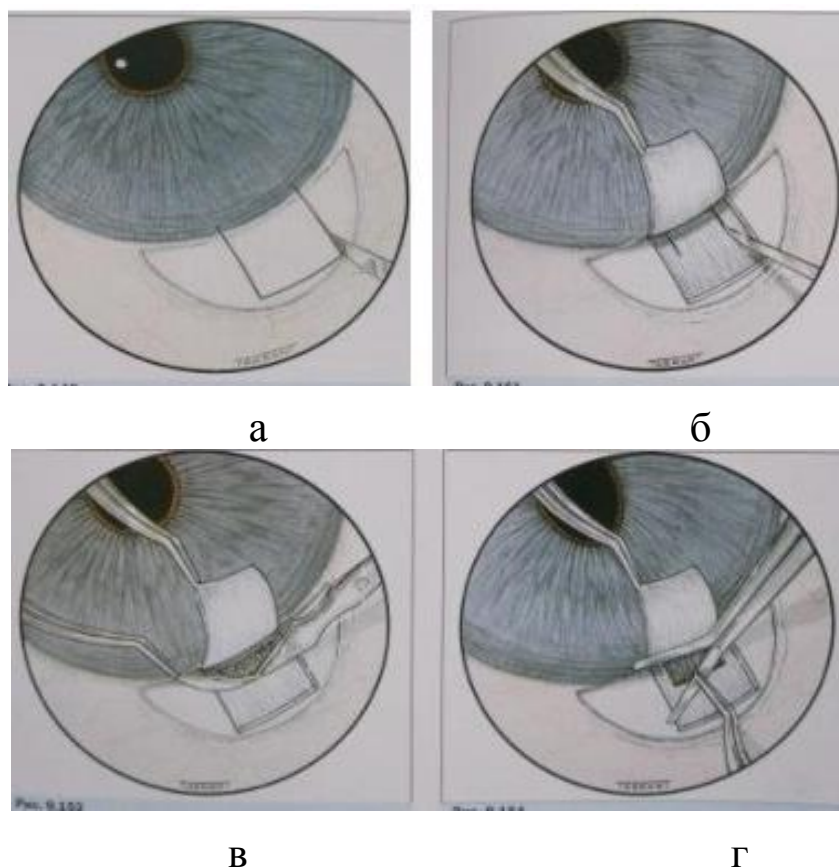


Рис. 42. Схема выполнения трабекулэктомии

а – формирование склерального лоскута;

б – формирование склерального ложа;

в – удаление участка корнеосклеральной трабекулы и вскрытие передней камеры;

г – выполнение базальной иридэктомии

(источник:

<https://findslide.org/img/tmb/15/1473002/b39249ae500ef61c7d5d37b331e127f4-720x.jpg>)

Таким образом, формируется **новый путь оттока внутриглазной жидкости**: задняя камера → базальная колобома у корня радужной оболочки → передняя камера → хирургически созданное искусственное отверстие в корнеосклеральной трабекуле → фильтрационная подушка (субтеноново пространство).

Осложнения трабекулэктомии

- ✓ офтальмогипотония;
- ✓ отслойка сосудистой оболочки;
- ✓ синдром мелкой передней камеры вследствие гиперфильтрации внутриглазной жидкости;
- ✓ прогрессирование катаракты;
- ✓ эндофтальмит.

После трабекулэктомии в различные сроки наблюдения в 10–25 % случаев наблюдается снижение гипотензивного эффекта вследствие **рубцевания хирургически созданного пути оттока внутриглазной жидкости** из-за развития склеро-склеральных и склеро-конъюнктивальных сращений.

Факторы риска рубцевания хирургически созданных путей оттока внутриглазной жидкости

- исходно высокое ВГД (свыше 40 мм рт. ст.);
- далеко зашедшая стадия глаукомы;
- псевдоэксfolлиативный синдром;
- предшествующие хирургические вмешательства на глазном яблоке;
- ранее проведенные лазерные операции в углу передней камеры;
- послеоперационные осложнения;
- ранее длительно применяемая гипотензивная терапия глаукомы с использованием нескольких препаратов одновременно.

С целью уменьшения рубцевания созданных в ходе оперативного вмешательства путей оттока внутриглазной жидкости местно применяются **антиметаболиты**.

Механизм действия — подавление синтеза дезоксирибонуклеиновой кислоты эписклеральных фибробластов со снижением их пролиферации в области хирургического вмешательства и, как следствие, уменьшение интенсивности рубцевания в области созданного пути оттока внутриглазной жидкости.

Основные представители антиметаболитов

- 5-фторурацил;
- митомицин-С.

Способы применения антиметаболитов в хирургии глаукомы

- **интраоперационная аппликация** — губка, пропитанная цитостатиком, в ходе выполнения антиглаукомной операции укладывается над или под склеральный лоскут на 3–5 минут;
- **субконъюнктивальная инъекция** — 1–2 инъекции в послеоперационном периоде.

Применение дренажей в хирургии глаукомы

Преимущества дренажной хирургии

- обеспечение тока внутриглазной жидкости из передней камеры в субконъюнктивальное или супрахориоидальное пространства благодаря применению дренажей с нормализацией уровня ВГД даже в условиях выраженной фибропластической активности тканей глаза;
- препятствие сращению поверхностного и глубокого листков склеры за счет применения дренажей, поддерживающих узкое пространство между листками склеры и обеспечивающих отток внутриглазной жидкости в послеоперационном периоде.

Положение Европейского глаукомного общества



Дренажная хирургия глаукомы возможна только после безуспешно проведенной трабекулэктомии как «золотого» стандарта среди фистулизирующих антиглаукомных операций, выполненной с применением антиметаболитов, обеспечивающих профилактику рубцевания в зоне фильтрации.

Основное показание к дренажной хирургии глаукомы

- ✓ *«рефрактерная глаукома»* — форма заболевания, при которой отмечается тяжелое, упорное течение, осложненное устойчивостью, а часто и невосприимчивостью к стандартным способам лечения.

Виды рефрактерной глаукомы

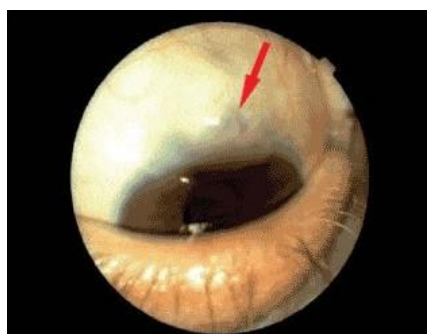
- ✓ некомпенсированная оперированная ПОУГ;
- ✓ некомпенсированная ПОУГ, далеко зашедшая стадия с высоким давлением;
- ✓ вторичная глаукома
 - неоваскулярная;
 - посттравматическая;
 - увеальная;

- ✓ многократно оперированная некомпенсированная первичная и вторичная глаукомы;
- ✓ псевдоэксfolлиативная и пигментная глаукомы;
- ✓ псевдофакичная глаукома;
- ✓ глаукома у лиц моложе 40 лет;
- ✓ врожденная ювенильная глаукома.

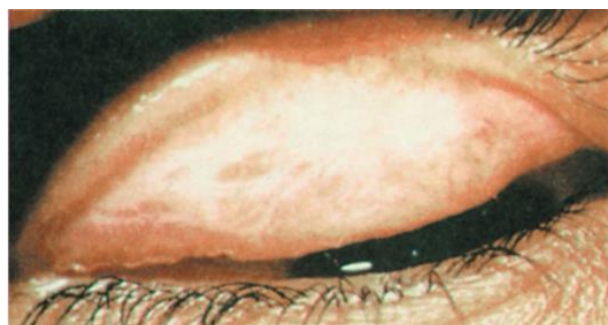
Лечение рефрактерной глаукомы требует дифференцированного подхода в каждом конкретном случае.

Противопоказания к дренажной хирургии глаукомы

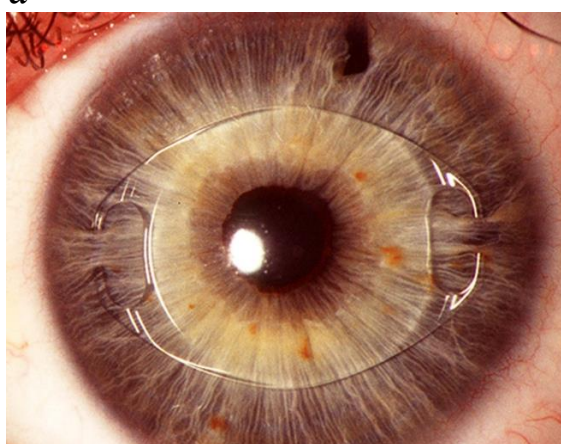
- ✓ наличие закрытого или узкого, клювовидного УПК;
- ✓ наличие дистрофических изменений со стороны эндотелия роговицы;
- ✓ наличие тонкостенной кистозной фильтрационной «подушки» (рис. 43 а);
- ✓ рубцовая деформация верхнего свода конъюнктивы (рис. 43 б);
- ✓ наличие переднекамерной интраокулярной линзы (рис. 43 в).



а



б



в

Рис. 43. Варианты противопоказаний к дренажной хирургии глаукомы

а – кистозная фильтрационная «подушка» (стрелка);

б – рубцовая деформация конъюнктивы верхнего свода;

в – передне-камерная интраокулярная линза

(источник: <https://www.rmj.ru/data/articles/Image/koft/t11/n3/86-5.gif>)

Классификация дренажных устройств

I. Материал дренажа:

- ✓ **аутодренаж** — лоскут аутосклеры для расширения угла передней камеры и цилиарного пространства или располагающиеся между слоями склеры фрагменты радужки, сумки хрусталика, десцеметовой мембраны, склеры;
- ✓ **аллодренаж** — биоматериал из тканей донора, используемый для субсклерального открытия дренажной зоны:
 - биоматериал «Аллоплант»;
 - коллаген;
 - амниотическая мембрана;
- ✓ **эксплантодренаж** — дренаж, изготавливаемый из синтетического материала:
 - супрамид;
 - лавсан;
 - акрилат;
 - полиуретан, полиэтилен;
 - гидрогель;
 - силикон;
 - металлы и сплавы (благородные металлы, ванадиевая сталь).

II. Тип дренажа

- ✓ **Дренаж — сетон** (от лат. «seta» — щетина) — транслимбальный монолитный линейный имплантат (рис. 44), предотвращающий адгезию поверхностного склерального лоскута к подлежащей склере и поддерживающий тем самым интрасклеральное щелевидное пространство, по которому осуществляется отток внутриглазной жидкости.

Материалы: магниевая проволока, танталовая фольга, благородные металлы, полимеры.

- ✓ **Дренаж-трубочка** — капиллярная трубочка (рис. 45), один конец которой вводится в переднюю камеру, а другой — выходит под конъюнктиву, где формируется фильтрационная «подушка». Дренаж-трубочка обеспечивает пассивный отток внутриглазной жидкости из передней камеры.

- ✓ **Дренажное устройство** — устройство, состоящее из трубочки и резервуара (рис. 46), которые обеспечивают связь между передней камерой глаза и субтеноновым пространством.

III. Механизм действия дренажа:

- ✓ обеспечение оттока внутриглазной жидкости из передней камеры в эписклеральный резервуар;
- ✓ обеспечение оттока внутриглазной жидкости через фильтрационную «подушку» под лоскутом склеры или конъюнктивы;
- ✓ обеспечение оттока водянистой влаги в супрахориоидальное пространство;
- ✓ обеспечение оттока внутриглазной жидкости в шлеммов канал.



Рис. 44. Внешний вид дренажа-сетона

(источник:

<https://shop.strato.de/WebRoot/Store26/Shops/82949342/5BE5/5AFB/BC97/08D2/FC5/0A0C/6D01/A884/peppermint-5-1.jpg>)

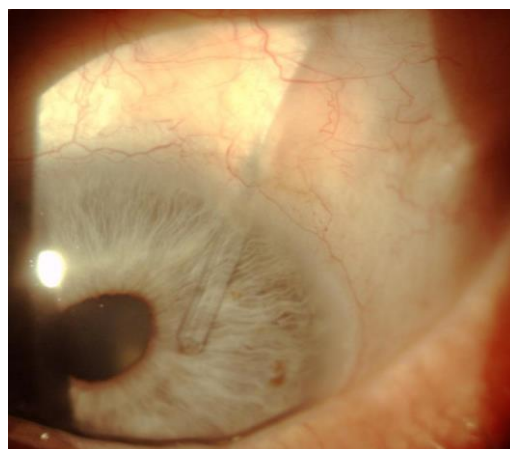
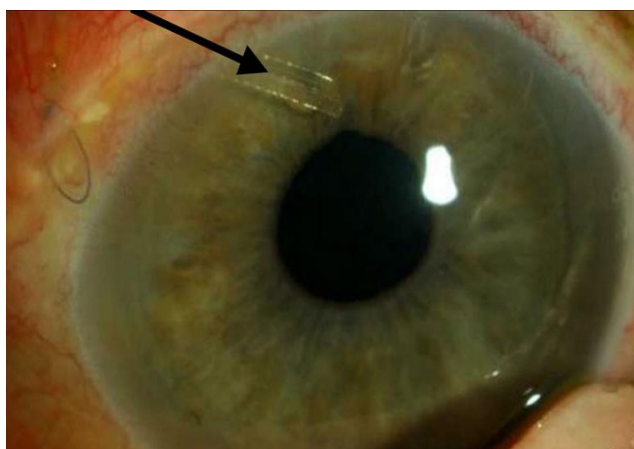


Рис. 45. Варианты расположения дренажа-трубочки в просвете передней камеры

(источник:

https://4.bp.blogspot.com/_E90LEW94LZc/TUBgD7au4wI/AAAAAAAAABh0/TRShCh1TwLs/s1600/shunt.JPG)

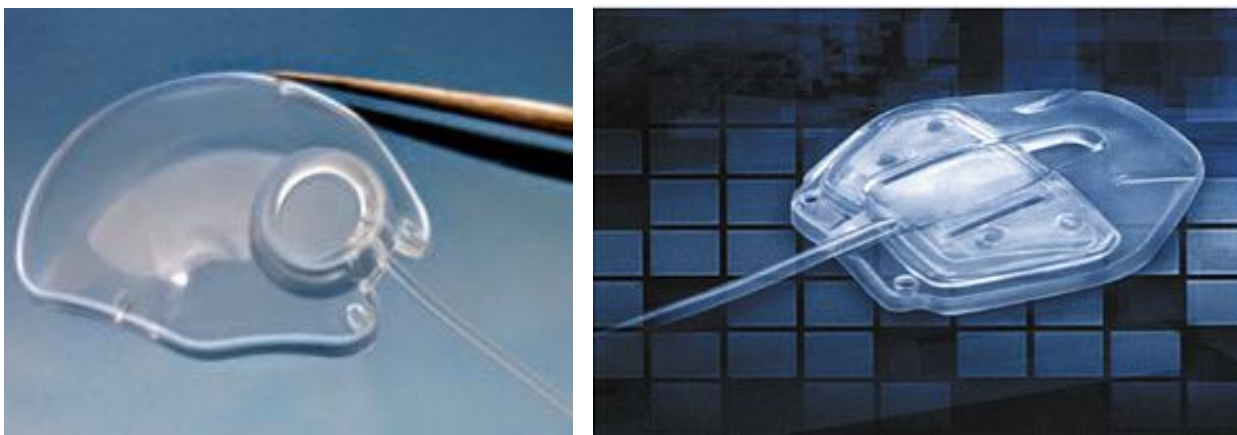


Рис. 46. Варианты дренажных устройств
(источник: <https://new-glaucoma-treatments.com/wp-content/uploads/2018/10/Molteno3-S-series-245mm2-SL-oblique-view.jpg>)

Отдельные виды дренажей

➤ **Дренаж А. Molteno** представляет собой резервуар в виде акрилового диска диаметром 13 мм, соединенного с трубкой (рис. 47), помещаемой в ходе операции в просвет передней камеры. Строение дренажа обеспечивает как отток внутриглазной жидкости из передней камеры, так и ее всасывание на довольно большой площади.

Наличие резервуара в виде диска обеспечивает

- площадь фильтрационной «подушки», соответствующую площади диска;
- стабильную площадь зоны фильтрации водянистой влаги.



Рис. 47. Модификации дренажа Molteno
(источник: <https://ispsurgical.com/wp-content/uploads/photo-gallery/OriginalSingleImplant/S1plateimplant.jpg>)

➤ **Дренаж Baerveldt** представляет собой пропитанный бариер силиконовый диск, соединенный с силиконовой трубкой (рис. 48), помещаемой в просвет передней камеры.

Разработано несколько вариантов дренажа Baerveldt площадью 200, 350 и 500 мм².

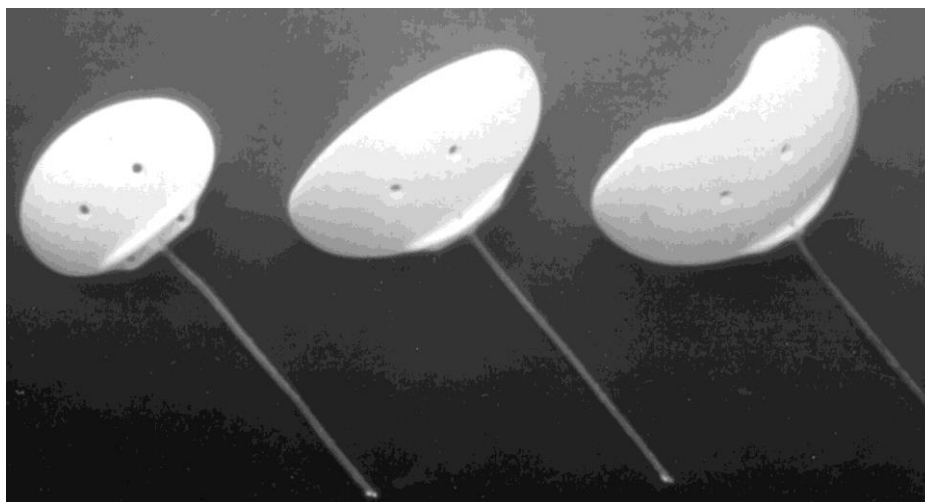


Рис. 48. Модификации дренажа Baerveldt
(источник: <https://www.ajnr.org/content/ajnr/23/6/935/F2.large.jpg>)

➤ **Дренаж Глаутекс** изготавливается из композитного биорезорбируемого материала на основе полилактида и представляет собой пористую пленку белого цвета с хорошим фильтрующим эффектом.

Дренаж имеет форму прямоугольной муфты (замкнутого кольца) 2,5×5,5 мм, толщиной 80 мкм и содержит поры диаметром 30–50 мкм (рис. 49).

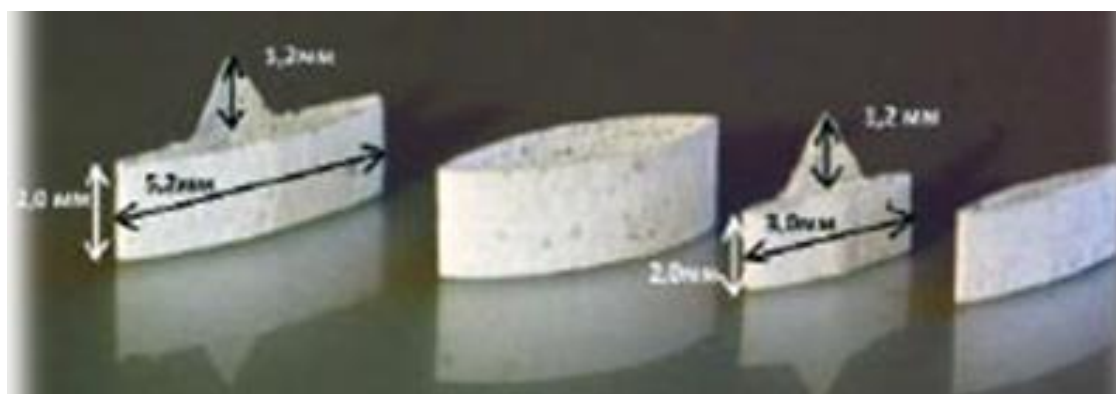


Рис. 49. Модификации дренажа Глаутекс
(источник: <https://www.aokob.ru/upload/medialibrary/980/980c8fbc825c041c0f19336689bcb129.png>)

В ходе выполнения антиглаукомной операции дренаж Глаутекс размещается вокруг склерального лоскута, препятствуя тем самым формированию склеро-склеральных и склеро-конъюнктивальных сращений.

Глаутекс не разбухает и не оказывает избыточного давления на окружающие ткани.

В послеоперационном периоде постепенно, в течение 4–5 месяцев дренаж Глаутекс подвергается резорбции вследствие непрочных химических связей в своей структуре, полная биодеструкция дренажа наблюдается через 6 месяцев.

➤ **Клапанный дренаж М. Ahmed** представляет собой сложенные вместе силиконовые мембраны, между которыми находится силиконовая трубка, а мембраны расположены в полипропиленовом корпусе-резервуаре (рис. 50).

Работа дренажного устройства строится на эффекте Venturi. Повышение ВГД от 8 до 10 мм рт. ст. приводит к увеличению просвета между силиконовыми мембранами, что способствует увеличению оттока водянистой влаги.

Благодаря строению дренажной системы клапана отсутствуют гиперфильтрация водянистой влаги и риск измельчения передней камеры, при этом уровень ВГД не превышает 18 мм рт. ст.

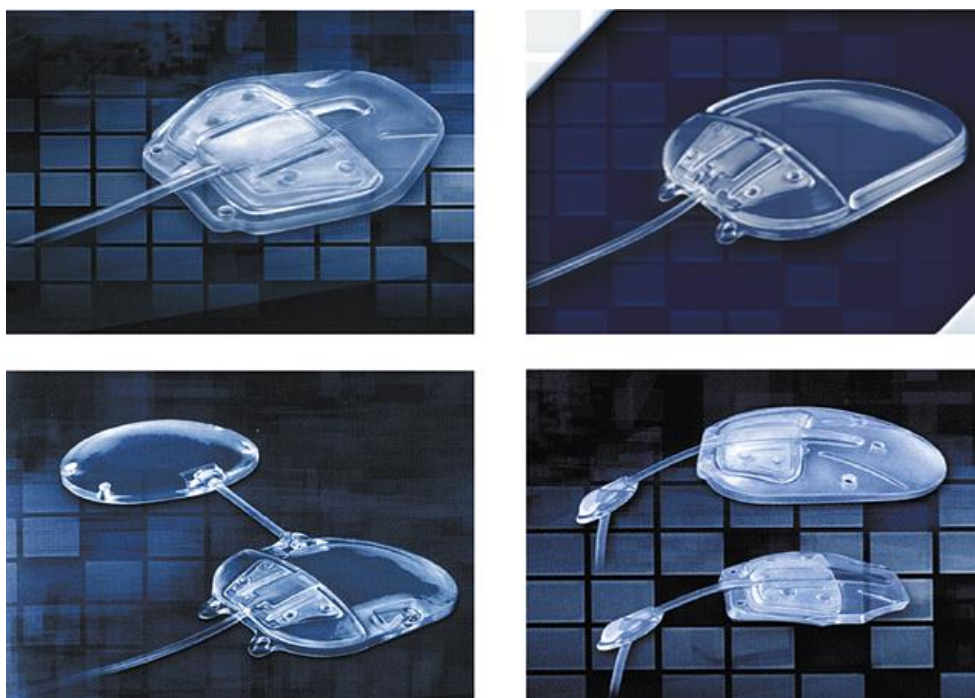


Рис. 50. Модификации клапанного дренажа Ahmed
(источник: http://aprilpublish.ru/uploads/14_Erich_4.jpg)

Преимущества клапана Ahmed

- минимальное вскрытие передней камеры в оперируемом глазу;
- нормализация ВГД сразу после имплантации клапана (на операционном столе);

- отсутствие ночной офтальмогипертензии, характерной для пост-травматической глаукомы;
- уровень ВГД оперированного глаза остается стабильным круглосуточно и не зависит от положения тела пациента (стоя, сидя, лежа).

Техника имплантации дренажа

Техника имплантации независимо от особенностей строения дренажа примерно одинакова.

Резервуар дренажа размещается в 8–13 мм от лимба в субконъюнктивальном пространстве между верхней и наружной прямой мышцами и фиксируются узловыми швами к склере (рис. 51).

Трубочка дренажа вводится в переднюю камеру либо трансклерально, под поверхностным склеральным лоскутом, либо транслимбально — с фиксацией к склере.

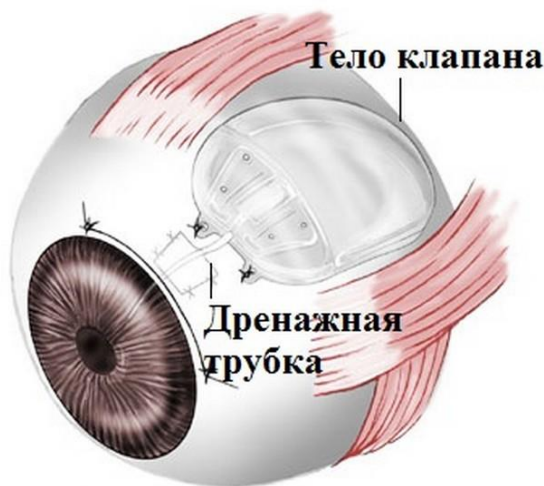
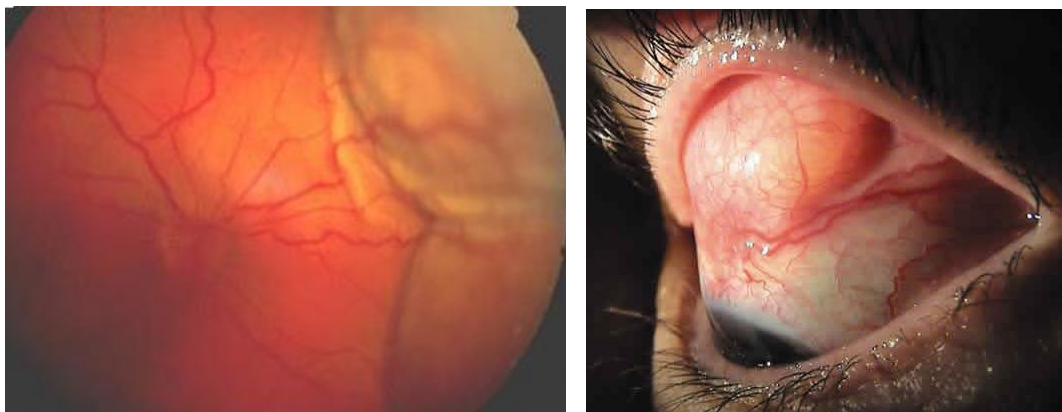


Рис. 51. Схема расположения дренажа
(источник: <https://cakmakkoz.kg/images/uslugi/ahmed.jpg>)

Осложнения дренажной хирургии глаукомы

- ✓ гипотония с цилиохориоидальной отслойкой (рис. 52 а);
- ✓ супрахориоидальное кровоизлияние;
- ✓ гипотоническая макулопатия;
- ✓ кератопатия;
- ✓ ограничение подвижности глазного яблока с наличием диплопии;
- ✓ резкие колебания ВГД оперированного глаза;
- ✓ травмирование внутриглазных структур трубкой дренажа;
- ✓ дислокация и отторжение дренажа (рис. 52 б).



а

б

Рис. 52. Варианты осложнений дренажной хирургии глаукомы
а – отслойка сосудистой оболочки; б – дислокация дренажа

(источник:

<https://www.rmj.ru/upload/medialibrary/8d1/8d14d98531961517bf07255cc0a7f0fa.png>
ng)

Микродренажная хирургия глаукомы

В конце XX века началась разработка нового направления хирургического лечения глаукомы — **микроинвазивная хирургия** с использованием **микродренажей**.

Занимает промежуточное положение между фистулизирующими и неперфорирующими операциями и сочетает достоинства обеих методик.

Преимущества микродренажной хирургии глаукомы:

- ✓ уменьшение числа интра- и послеоперационных осложнений;
- ✓ возможность проведения вмешательств в амбулаторных условиях;
- ✓ сокращение срока реабилитации пациента;
- ✓ высокий гипотензивный эффект как на ранних, так и на отдаленных сроках наблюдения, независимо от стадии глаукоматозного процесса;
- ✓ возможность проведения операции в качестве антиглаукоматозного компонента при комбинации с факоэмульсификацией катаракты.

Отдельные виды микродренажей

➤ **Мини-шунт Ex-PRESS** (Excessive Pressure Regulation Shunt System) — предложен М. Belkin, Y. Glovinsky в 1998 г.

Шунт изготавливается из медицинской стали и представляет собой трубку длиной 2,64 мм, с наружным диаметром 400 мкм (27 G) и внутренним – 50 мкм (рис. 53).

Шунт имеет выступ в виде шпоры для фиксации в передней камере и дополнительное антиблокировочное отверстие, расположенное так, что при установке шунта в переднюю камеру отверстие обращено к роговице.



Рис. 53. Внешний вид мини-шунта Ex-PRESS

(источник:

https://avatars.mds.yandex.net/i?id=7e1ad252428723e62b8d30b3030987a9_l-5287653-images-thumbs&n=13)

Мини-шунт Ex-PRESS имплантируется в переднюю камеру под склеральный лоскут через отверстие в области лимба (ab externo), после чего на лоскут склеры и конъюнктиву накладываются швы.

Операция характеризуется технической легкостью выполнения и не требует проведения иридэктомии. Гипотензивный эффект после имплантации мини-шунта Ex-PRESS сопоставим с таковым после трабекулэктомии.

Имплантация мини-шунта Ex-PRESS не сопровождается изменениями параметров передней камеры, к которым относятся:

- размер угла;
- глубина и объем передней камеры.

Осложнения при использовании мини-шунта Ex-PRESS

✓ гипотония в раннем послеоперационном периоде;

- ✓ мелкая передняя камера оперированного глаза;
- ✓ гифема;
- ✓ эндофтальмит;
- ✓ дислокация мини-шунта.

➤ **iStent** — микрошунт первого поколения, предназначенный для имплантации в угол передней камеры *ab interno*.

Дренаж изготавливается из хирургического титана с гепариновым покрытием и представляет собой изогнутую под прямым углом трубку длиной 1,0 мм, с наружным диаметром 250 мкм и внутренним диаметром 120 мкм (рис. 54). На дистальном конце микрошунта имеются выпуклые насечки.

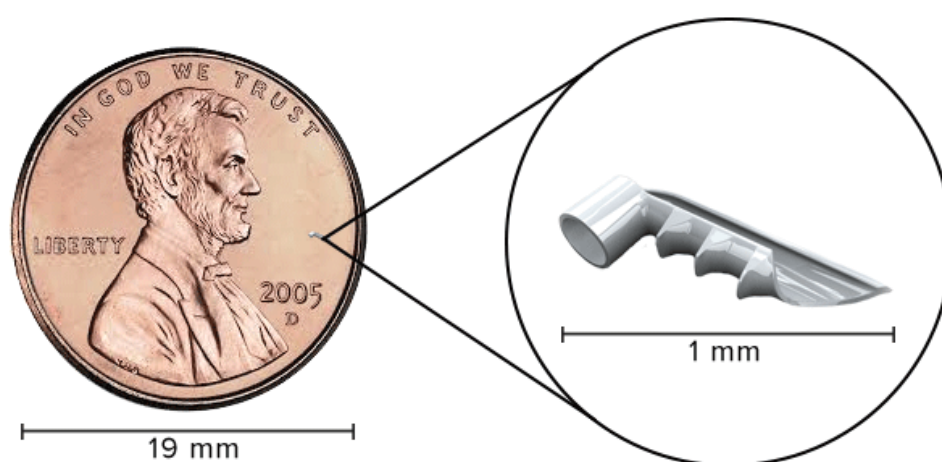


Рис. 54. Внешний вид микрошунта iStent

(источник:

<https://avatars.mds.yandex.net/i?id=9ba66256c5a70710913177930edee5de-7043127-images-thumbs&n=13>)

Подобный дизайн является оптимальным для установки и фиксации в шлеммовом канале.

Действие микрошунта iStent основано на создании прямого пути оттока водянистой влаги из передней камеры в шлеммов канал, минуя трабекулярную сеть (рис. 55).

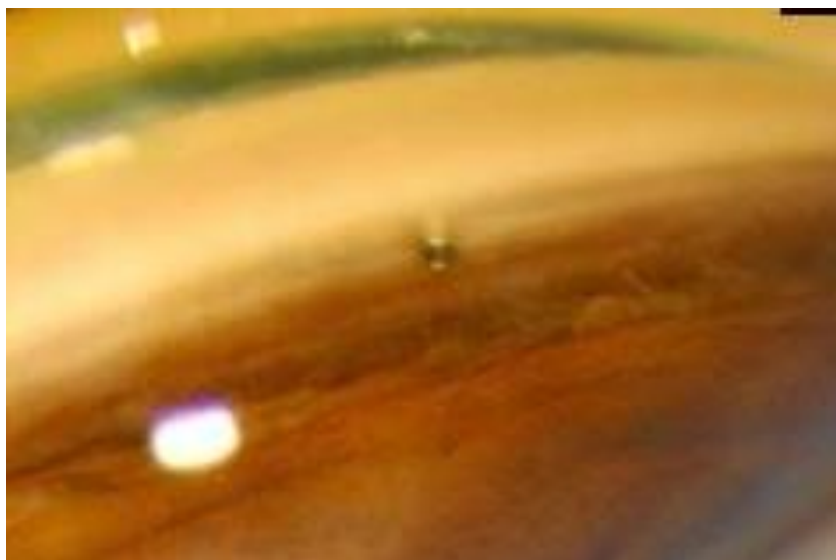


Рис. 55. Положение микрошунта iStent в УПК
(источник: <https://niigb.ru/wp-content/uploads/2016/12/07-1.jpg>)

- **iStent Inject** — микрошунт второго поколения, имеющий меньшие по сравнению с дренажом первого поколения размеры (рис. 56).



Рис. 56. Внешний вид микрошунта iStent Inject
(источник: <https://optohellas.com/wp-content/uploads/2020/03/GLAUKOS-iStent-Inject-W-1-the-gem-blog-timeline-large.png>)

Это облегчает имплантацию в просвет шлеммова канала и позволяет снизить число послеоперационных осложнений, к которым относятся

- ✓ гипотония;
- ✓ рефлюкс крови из коллекторных каналов.

Возможна одновременная установка 2 микрошунтов iStent Inject (рис. 57).

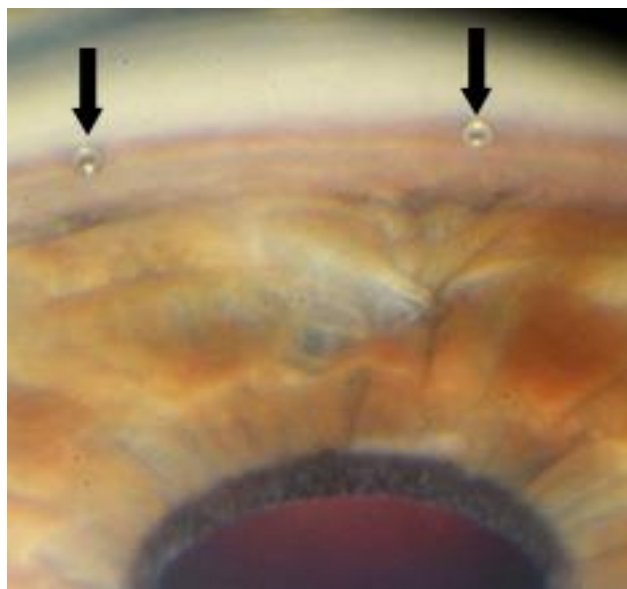


Рис. 57. Положение 2 микрошунтов iStent Inject в УПК

(источник:

https://avatars.mds.yandex.net/i?id=2bccbcf6b3fa0d1f6d14dcf46e07f3e1_l-5220647-images-thumbs&n=13)

Первичная врожденная глаукома

Первичная врожденная глаукома характеризуется своеобразными клиническими проявлениями, обусловленными возрастными особенностями глаза у детей.

В **основе заболевания** — врожденные аномалии УПК и дренажной системы глаза (гониодисгенез), возникающие в результате задержки в развитии и дифференциации этих структур и создающие препятствия оттоку внутриглазной жидкости или в значительной степени затрудняющие его, что приводит к повышению ВГД.

Гониодисгенез — задержка развития и дифференцировки УПК.

Степени гониодисгенеза

- ✓ **I степень** гониодисгенеза — широкое прикрепление пучков цилиарной мышцы к гипопластичной корнеосклеральной трабекуле при относительной сохранности шлеммова канала;
- ✓ **II степень** гониодисгенеза — выраженный трабекулодисгенез, сочетающийся с передним прикреплением радужной оболочки (рис. 58), нарушением топографии шлеммова канала и частым его сужением;
- ✓ **III степень** гониодисгенеза — тяжелая врожденная патология всех элементов дренажной зоны УПК: переднее прикрепление радуж-

ной оболочки к патологически измененной корнеосклеральной трабекуле, резкое сужение шлеммова канала.

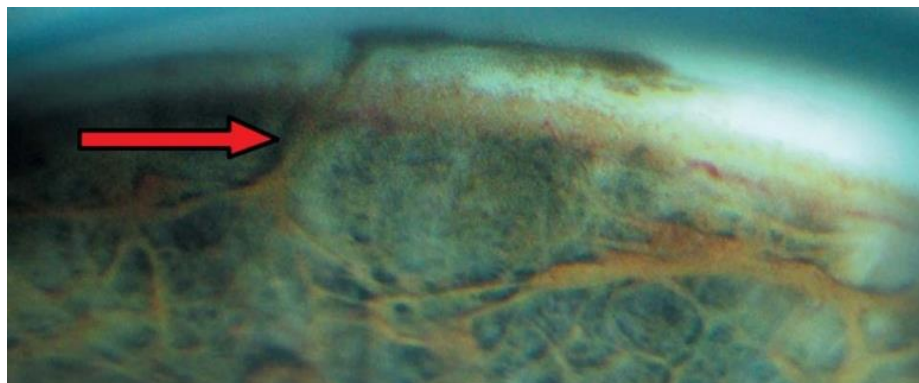


Рис. 58. Гониоскопическая картина при гониодисгенезе II степени. Остатки мезодермальной ткани в УПК, иридокореальный тяж (стрелка)
(источник: <https://files.eypress.ru/0003438/18785p03.jpg>)

Первичная врожденная глаукома — наследственное заболевание, передаваемое по аутосомно-рецессивному или мультифакториальному типу. Врожденная глаукома встречается относительно редко — 1 случай на 10–20 тысяч новорожденных, однако удельный вес врожденной глаукомы среди причин слепоты — до 10 %.

У 60 % детей врожденная глаукома проявляется в первые 6 месяцев, у 80 % — на первом году жизни. У 75 % детей заболевание двустороннее. Чаще болеют мальчики.

Успех лечения детей с врожденной глаукомой в значительной степени зависит от ранней диагностики заболевания. При несвоевременно начатом лечении болезнь быстро прогрессирует и приводит к необратимым изменениям всех структур глазного яблока.

Сложность диагностики таких заболеваний определяется клиническим разнообразием и возрастными особенностями поведения ребенка.

Классификация врожденной глаукомы

I. Происхождение

- ✓ наследственная;
- ✓ внутриутробная.

II. Срок возникновения

- ✓ **первичная врожденная глаукома (гидрофтальм)** — развивается в возрасте до 3 лет;

- ✓ **первичная инфантильная глаукома** — развивается в возрасте от 3 до 10 лет;
- ✓ **первичная ювенильная глаукома** — развивается в возрасте от 11 до 35 лет;

III. Стадия заболевания

- ✓ **начальная** — диаметр роговицы и длина передне-задней оси глаза не превышают возрастную норму более чем на 2 мм;
- ✓ **развитая (выраженная)** — диаметр роговицы превышает возрастную норму на 3 мм, длина передне-задней оси глаза — на 3–4 мм;
- ✓ **далеко зашедшая** — диаметр роговицы превышает возрастную норму на 4 мм и более, длина передне-задней оси глаза превышает возрастную норму на 5 мм и более;

IV. Течение заболевания

- ✓ **стабильное** — глазное яблоко не увеличивается в размере;
- ✓ **прогрессирующее** — глазное яблоко постепенно увеличивается.

Клиническая картина первичной врожденной глаукомы

Различают **3 формы первичной врожденной глаукомы**:

- **I форма** — простая врожденная глаукома (собственно гидрофтальм);
- **II форма** — глаукома, сочетающаяся с аномалиями развития переднего отрезка глаза (микрофтальм, микрокорнея, аномалия/синдром Ригера, Аксенфельда, аномалии Петерса, склеро-корнея, аниридия, эссенциальная мезодермальная дистрофия радужки, колобома радужки, синдром Франка-Каменецкого, синдром Марфана, синдром Марчезани);
- **III форма** — глаукома, сочетающаяся с факоматозами и ангиоматозами (синдром Стерджа–Вебера–Краббе и болезнь Реклингаузена).

Основные клинические признаки первичной врожденной глаукомы (классическое течение гидрофтальма)

- повышение уровня ВГД выше толерантного уровня;
- увеличение передне-задней оси глазного яблока по сравнению с возрастными нормами;
- увеличение диаметра роговицы и лимба (рис. 59);

- образование отека и помутнения роговицы различной степени (рис. 60), появление трещин и разрывов десцеметовой мембраны, дефектов эндотелия;
- углубление передней камеры (более 3,0–3,5 мм);
- развитие атрофии радужной оболочки, иридолизиса;
- развитие глаукомной атрофии зрительного нерва;
- образование истончений склеры, выпячивающихся в виде стафилом (рис. 61).



Рис. 59. Варианты увеличения диаметра роговицы при первичной врожденной глаукоме

(источник: <https://glazaexpert.ru/wp-content/uploads/2018/05/глаукома-3.jpg>)



Рис. 60. Помутнение и увеличение диаметра роговицы левого глаза при первичной врожденной глаукоме

(источник: https://proglazki.ru/wp-content/uploads/2019/05/100_1919-e1558365578747.jpg)



Рис. 61. Множественные стафиломы склеры

(источник: <https://static2.khabarfoori.com/thumbnail/MjE1MDcz554D/MPG-GGKSFzLCrjpM5307pPl6zF97oQefSuk2EILNlflXMwNQN8z3lJXRBeqa6Tcp/MjE1MDcz554D.jpg>)

Важным диагностическим признаком (табл. 6) является асимметрия выраженности симптомов (длина передне-задней оси глазного яблока, диаметр роговицы, усиление рефракции, экскавация ДЗН).

Таблица 6

Критерии оценки стадии развития первичной врожденной глаукомы
(Сомов Е.Е., 1992)

Стадия врожденной глаукомы	Оценочные критерии		
	Диаметр роговицы, мм	Экскавация ДЗН	Состояние зрительных функций*
I — начальная	До 12	До 0,3	Не нарушены
II — развитая	До 14	До 0,5	Существенно снижены
III — далеко зашедшая	Более 14	Более 0,5	Снижены до светоощущения
IV — терминальная	Буфтальм (рис. 62)	-	Остаточные или слепота

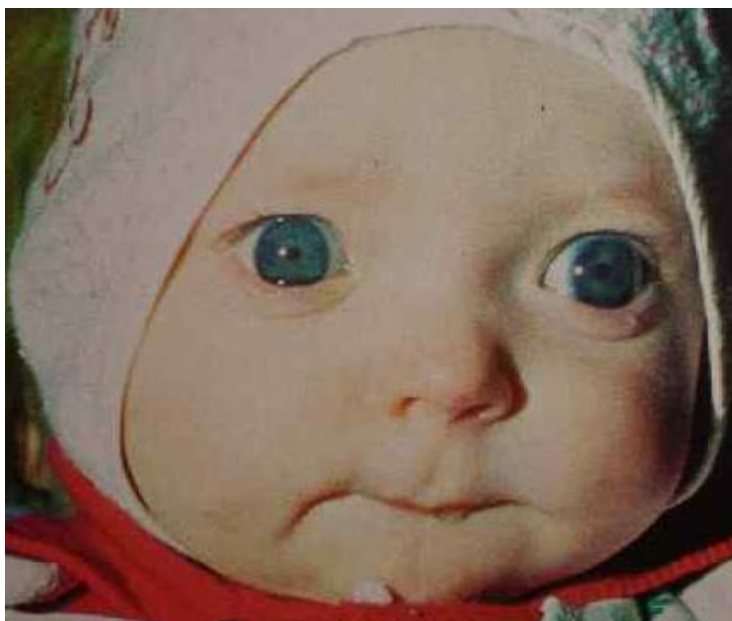


Рис. 62. Буфтальм слева

(источник: https://present5.com/presentation/3/36833917_154715703.pdf-img/36833917_154715703.pdf-15.jpg)

Основные жалобы при врожденной глаукоме

(у маленьких детей — со слов родителей):

- светобоязнь, слезотечение, блефароспазм — роговичный синдром;
- периодические помутнения роговицы больного глаза, по мере развития и прогрессирования заболевания — стойкое помутнение роговицы;
- снижение остроты зрения (возможно обнаружить у детей старшего возраста);
- увеличение больного глаза и роговицы в размере;
- при болях в глазу меняется поведение ребенка (плохо спит, капризен, беспокоен, теряет аппетит).

Диагностика врожденной глаукомы

Диагноз заболевания выставляется на основании анамнестических данных и результатов клинического обследования, которое включает набор стандартных и дополнительных методов исследования.

План обследования при врожденной глаукоме

- ✓ определение остроты зрения;
- ✓ исследование поля зрения;
- ✓ измерение уровня ВГД (тонометрия, тонография);
- ✓ биомикроскопия переднего отрезка глаза;

- ✓ офтальмоскопия;
- ✓ измерение диаметра роговицы и лимба (кератометрия, лимбометрия, кератопахиметрия);
- ✓ ультразвуковое исследование глазного яблока (В-сканирование);
- ✓ гониоскопия;
- ✓ ОКТ макулярной сетчатки и ДЗН;
- ✓ электрофизиологические методы исследования сетчатки и зрительного нерва (регистрация зрительных вызванных потенциалов коры головного мозга, электроретинография).

У детей с манифестацией первичной врожденной глаукомы в раннем возрасте и развитием клинической картины классического гидрофтальма диагностика заболевания не представляет особых сложностей.

При более поздней манифестации врожденной глаукомы диагностика представляет трудности из-за отсутствия или слабой выраженности характерных симптомов.

Ранняя диагностика первичной врожденной глаукомы направлена на выявление признаков растяжения глазного яблока, вызванного подъемом ВГД, начальных проявлений атрофических процессов в диске зрительного нерва, слое нервных волокон сетчатки.

Постановка раннего диагноза врожденной глаукомы базируется на комплексном анализе данных с учетом асимметричного характера клинических и морфофункциональных характеристик парных глаз.

Лечение врожденной глаукомы

Лечение врожденной глаукомы **хирургическое**.

Однако на этапе подготовки ребенка к операции, а в ряде случаев и в послеоперационном периоде, — при недостаточном гипотензивном эффекте вмешательства — назначается **медикаментозное офтальмогипотензивное лечение**.

Выбор препарата для лечения врожденной глаукомы достаточно сложен, так как основные гипотензивные фармакологические средства не проходили клинические испытания у детей и соответственно не могут быть рекомендованы для применения в детской практике.

Тем не менее, при наличии соответствующих показаний и информированном согласии родителей ребенка с врожденной глаукомой возможно применение офтальмогипотензивных средств.

При выборе препарата необходимо учитывать возраст ребенка, а в процессе лечения — тщательно контролировать общий и офтальмо-

логический статус ребенка для исключения возможных осложнений гипотензивной терапии.

Основные положения гипотензивной терапии первичной врожденной глаукомы

- ✓ лечение начинается с **монотерапии заболевания**;
- ✓ если препарат первой линии оказывает недостаточный гипотензивный эффект, необходимо **замена неэффективного препарата** без добавления нового лекарственного средства;
- ✓ **не допускается** одновременное применение **более двух гипотензивных препаратов** (за исключением комбинированных средств);
- ✓ **не допускается** одновременное применение **препаратов с одинаковым фармакологическим действием**, обеспечивающим гипотензивный эффект.

Алгоритм назначения гипотензивных препаратов при первичной врожденной глаукоме

Препараты первой линии выбора при врожденной глаукоме — ингибиторы карбоангидразы и β -адреноблокаторы, в ряде случаев — простагландины.

- Лечение врожденной глаукомы начинается с монотерапии, при неэффективности необходима замена гипотензивного препарата на другой, а не назначение дополнительного средства.
- При недостаточности монотерапии назначается комбинация офтальмогипотензивных препаратов или комбинированное медикаментозное средство.
- При высоком ВГД лечение врожденной глаукомы начинается с назначения комбинированного офтальмогипотензивного препарата, при недостаточной эффективности — добавляется препарат из другой фармакологической группы (простагландин или альфа-2 адреномиметик, М-холиномиметик).
- При лечении врожденной глаукомы не рекомендуется одновременное применение более трех офтальмогипотензивных препаратов. Применение двух и более гипотензивных средств является одним из критериев для скорейшего перехода к хирургическому лечению.

Хирургическое лечение врожденной глаукомы

Основным направлением лечения врожденной глаукомы является **хирургическое лечение**, направленное на быстрое и стабильное снижение ВГД за счет устранения препятствий оттоку внутриглазной жидкости, возникающих вследствие аномалий развития структур УПК.

Показания к неотложному хирургическому лечению врожденной глаукомы

Наличие одной из форм врожденной глаукомы с высоким уровнем ВГД, который не может быть нормализован каким-либо другим методом лечения, в том числе медикаментозным путем, кроме хирургического;

- неэффективность консервативных методов лечения врожденной глаукомы при изначально невысоком ВГД;
- наличие II или III клинических форм первичной врожденной глаукомы;
- невозможность осуществления консервативного лечения (в том числе, из-за несоблюдения врачебных рекомендаций, развития выраженных побочных эффектов) или недоступность соответствующей гипотензивной терапии.

Основные направления хирургии первичной врожденной глаукомы

- ✓ формирование оттока внутриглазной жидкости за счет устранения препятствия в естественных путях оттока или за счет создания нового пути оттока жидкости (фистулы) в «обход» естественного дренажного пути;
- ✓ уменьшение продукции внутриглазной жидкости цилиарным телом.

Виды операций, обеспечивающих отток внутриглазной жидкости

- Операции, направленные на устранение органических препятствий (в основном мезодермальной ткани в УПК) на пути движения внутриглазной жидкости:
 - гониотомия (в том числе с гониопунктурой) (рис. 63);
 - трабекулотомия ab interno;
 - лазерная трабекулопунктура.
- Операции фистулизирующего типа, формирующие новый путь от-

тока внутриглазной жидкости из передней камеры глаза в интрасклеральное пространство:

- диатермогониопунктура;
- трабекулотомия ab externo;
- гониодиализ с трабекулотомией ab externo;
- синустрабекулэктомия и ее модификации.

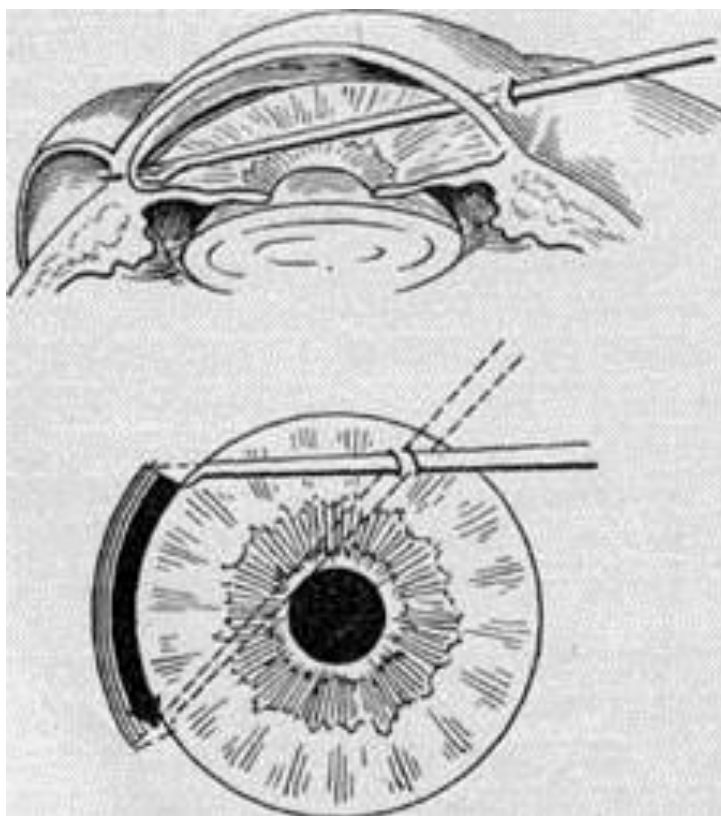


Рис. 63. Схема проведения гониотомии в сочетании с гониопунктурой
(источник: https://pandia.org/text/78/170/images/image006_45.jpg)

Виды операций, обеспечивающих снижение продукции внутриглазной жидкости

- Операции, связанные с температурным воздействием на отростки цилиарного тела:
- циклокриодеструкция;
 - циклодиатермия.

После выполнения циклодеструктивных операций ребенку на 2–3 дня назначается внутрь ацетазоламид (диакарб) в возрастной дозировке, что обеспечивает комбинацию хирургического и консервативного лечения.

- Операции, связанные с температурным воздействием на задние длинные цилиарные артерии:
 - диатермокоагуляция задних длинных цилиарных артерий.

Вторичная глаукома

Вторичная глаукома — группа заболеваний, при которых повышение ВГД является осложнением какой-либо патологии глаз.

Для вторичной глаукомы характерно большое разнообразие этиологических факторов, патогенетических механизмов и клинических проявлений.

Классификация вторичной глаукомы (проф. А.П. Нестеров, 1995)

- ✓ Воспалительная и послевоспалительная глаукома:
 - на фоне склеритов и кератитов;
 - на фоне увеитов (постувеальная);
 - на фоне гетерохромной увеопатии.
- ✓ Факогенная — на фоне патологии хрусталика:
 - факотопическая;
 - факоморфическая;
 - факолитическая.
- ✓ Сосудистая:
 - неоваскулярная;
 - флебогипертензивная.
- ✓ Дистрофическая:
 - при отслойке сетчатки;
 - при иридокорнеальном эндотелиальном синдроме;
 - при первичном системном амилоидозе;
 - гемолитическая.
- ✓ Травматическая:
 - контузионная;
 - раневая;
 - ожоговая;
 - радиационная.
- ✓ Послеоперационная:
 - афакическая;

- после кератопластики;
- после операций по поводу отслойки сетчатки.
- ✓ **Неопластическая:**
 - при внутриглазных опухолях;
 - при опухолях орбиты и эндокринном экзофтальме.

Клинические особенности отдельных видов вторичной глаукомы

Вторичная посттравматическая глаукома

Повышение ВГД в больном глазу связано с формированием гониосинехий (сращений между корнем радужки и структурами УПК) (рис. 64), сращением и/или заращением зрачка (рис. 65), рубеозом (неоваскуляризацией радужки) (рис. 66) в результате ранее перенесенных воспалительных заболеваний переднего отдела глазного яблока, преимущественно передних увеитов.

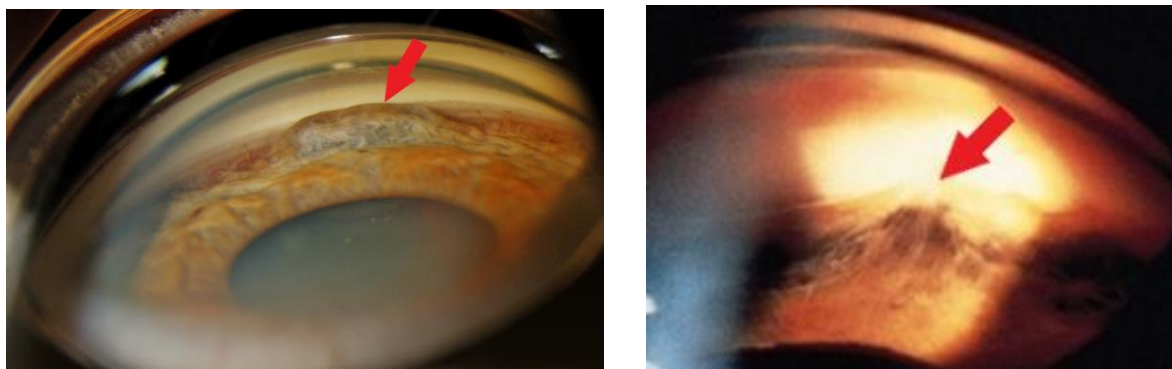


Рис. 64. Варианты гониосинехий (стрелки)

(источник: <https://www.vseozrenii.ru/upload/iblock/a94/gonioskopiya.jpg>)

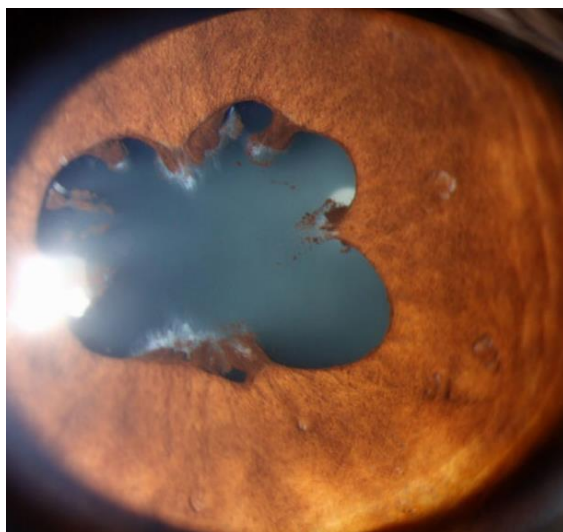


Рис. 65. Неправильная форма зрачка вследствие образования задних синехий
(источник: <https://eyeexpress.ru/0008499/47445p06.jpg>)

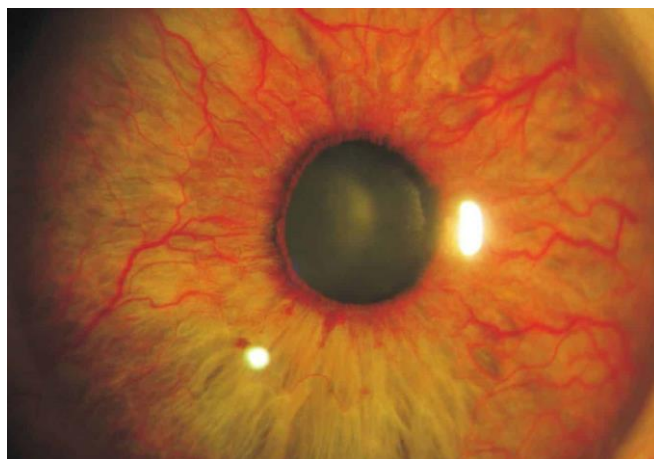


Рис. 66. Рубеоз

(источник: <https://areaoftalmologica.com/wp-content/uploads/glaucoma-neovascular.jpg>)

Классификация вторичной постuveальной глаукомы

- открытоугольная — обусловлена дегенерацией трабекулярного аппарата;
- закрытоугольная — обусловлена формированием круговой задней синехии с развитием зрачкового блока;
- смешанная — обусловлена дегенерацией трабекулярного аппарата и формированием гониосинехий. Является наиболее распространённой формой вторичной постuveальной глаукомы.

Лечение сходно с таковым при ПОУГ с учетом конкретной клинической ситуации (уровень ВГД, стадия заболевания).

Вторичная факогенная глаукома

Виды:

- факотопическая;
- факоморфическая;
- факолитическая.

Вторичная факотопическая глаукома

Повышение ВГД обусловлено изменением анатомо-топографического положения хрусталика вследствие:

- сублюксации (подвывих хрусталика);
- люксации (вывих хрусталика).

Сублюксация возникает в результате ослабления или частичного разрыва цинновых связок. При этом хрусталик находится в задней камере (рис. 67), однако при **биомикроскопии** переднего отрезка глаза обнаруживается иридолиз (дрожание радужки) и факолиз.

(дрожание хрусталика), неравномерность глубины передней камеры. Повышение ВГД обусловлено сегментарным закрытием УПК подвывихнутым хрусталиком.

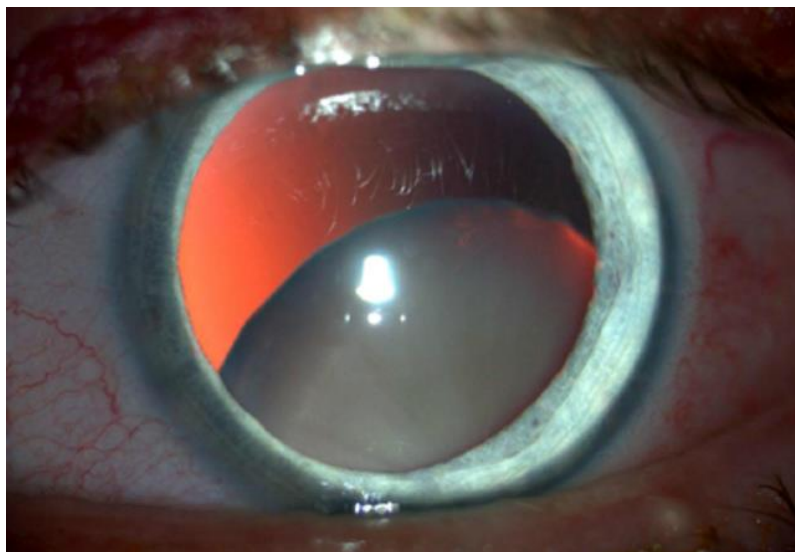


Рис. 67. Сублюксация
(источник: <https://mosglaz.ru/images/Subluxation.jpg>)

Люксация возникает в результате полного или на значительном протяжении разрыва цинновых связок со смещением хрусталика в переднюю камеру. При **биомикроскопии** глаза вывихнутый хрусталик обнаруживается в передней камере, блокируя дренажную систему в УПК и способствуя повышению ВГД (рис. 68).



Рис. 68. Люксация в переднюю камеру
(источник: https://www.atlasophthalmology.net/atlasimg/W5856_2_low.jpg)

Лечение

- При сублюксации в сочетании со зрачковым блоком рекомендуется иридэктомия в ходе хирургического или лазерного вмешательства.
- При люксации выполняется интракапсулярная экстракция вывихнутого хрусталика с имплантацией ИОЛ в сочетании с фистулизирующей антиглаукомной операцией.

Вторичная факоморфическая глаукома

Повышение ВГД обусловлено увеличением объема хрусталика вследствие набухания хрусталиковых волокон при незрелой возрастной или травматической катаракте.

При **биомикроскопии** обнаруживаются выраженные явления оводнения в хрусталике — большое количество вакуолей и водяных щелей в коре, неравномерное помутнение хрусталиковых волокон, напряженная передняя капсула хрусталика (рис. 69). Передняя камера мелкая, нередко обнаруживается относительный зрачковый блок. УПК узкий или закрытый.

Лечение: выполняется экстракапсулярная экстракция катаракты (ФЭК) с имплантацией ИОЛ в сочетании с периферической иридэктомией.

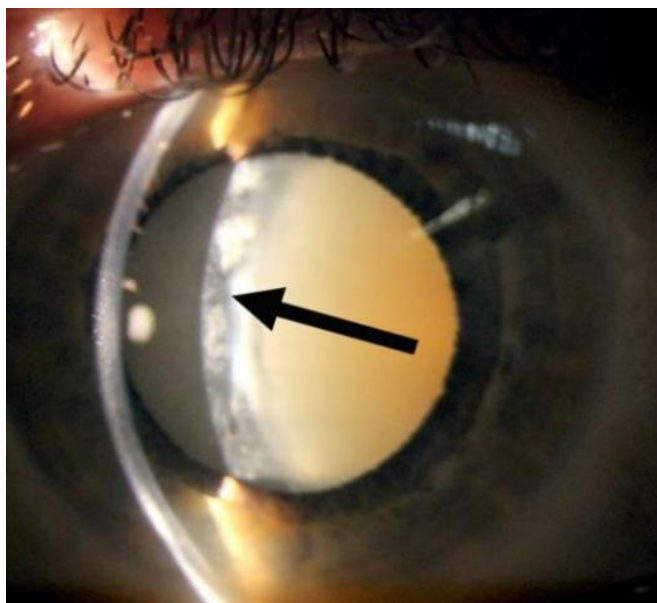


Рис. 69. Вариант набухающей катаракты (стрелкой указано неравномерное помутнение хрусталиковых волокон)

(источник: <https://eyepress.ru/0010092/58752p01.jpg>)

Вторичная факолитическая глаукома

Повышение ВГД обусловлено блокированием дренажной системы в УПК крупными белковыми молекулами, выходящими из основного вещества хрусталика через дефекты в его капсуле при перезрелой катаракте.

При **биомикроскопии** обнаруживаются смешанная инъеция глазного яблока, отек роговицы, помутнение влаги передней камеры. На передней поверхности хрусталика и внутренней поверхности роговицы выявляются беловатые рыхлые отложения — хрусталиковые массы (рис. 70).

Лечение: выполняется экстракция катаракты с тщательным промыванием передней камеры больного глаза.

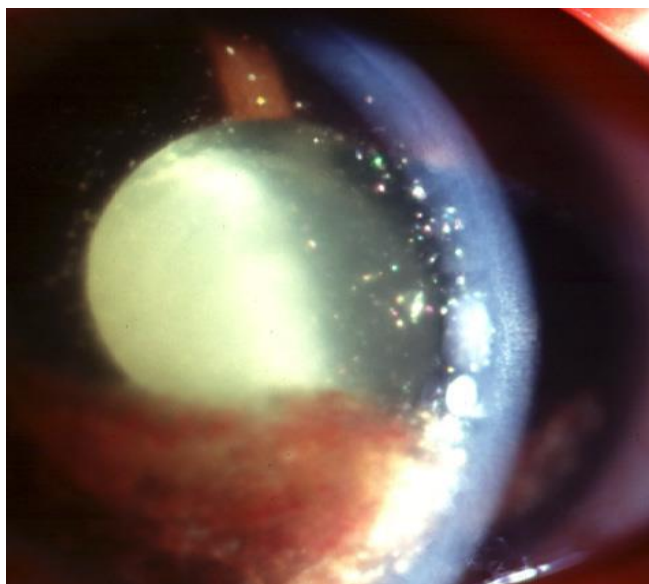


Рис. 70. Вариант перезрелой катаракты

(источник: https://www.atlasophthalmology.net/atlasimg/1186240278052_low.jpg)

Вторичная сосудистая глаукома

Вторичная неоваскулярная глаукома

Является одной из наиболее тяжелых форм вторичной глаукомы.

Развивается как осложнение тромбоза ретинальных вен, преимущественно ишемической формы, и диабетической пролиферативной ретинопатии. Характеризуется появлением новообразованных сосудов на поверхности радужки (рубхоз) и в УПК с блокированием дренажной системы.

При **биомикроскопии** обнаруживаются инъеция глазного яблока, отек роговицы различной степени выраженности, рубхоз, не-

редко рецидивирующие гифема (кровоизлияние в переднюю камеру) (рис. 71) и гемофтальм (кровоизлияние в стекловидное тело).

Лечение: в связи с низкой эффективностью консервативного лечения данного вида вторичной глаукомы предпочтение отдается хирургическому лечению, которое предполагает:

- операции циклодеструктивного типа;
- операции с применением дренажей или клапанов.



Рис. 71. Гифема

(источник: https://probolezny.ru/media/bolezny/travma-glaza/gifema_s.jpg)

АНАТОМО-ТОПОГРАФИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ ХРУСТАЛИКА

Хрусталик (lens crystallina) — эпителиальное образование, которое развивается из эктодермы на 3–4 неделе эмбрионального развития.

Хрусталик изолирован от окружающих внутриглазных структур капсулой, **лишен сосудов и нервных волокон**.

У взрослого человека хрусталик имеет **форму двояковыпуклой линзы** и располагается в углублении — ямке стекловидного тела (fossa patellaris).

Хрусталик удерживается в подвешенном состоянии с помощью волокон цинновой связки (zonula Zinni). Спереди хрусталик граничит с радужной оболочкой.

В хрусталике различают:

- ✓ переднюю и заднюю поверхности;
- ✓ передний и задний полюсы;
- ✓ линию соединения полюсов — ось хрусталика длиной 3,5–4,5 мм.

Передний полюс хрусталика находится на расстоянии 3,0–3,5 мм от роговицы.

Радиус кривизны:

- передней поверхности хрусталика — 10 мм;
- задней поверхности хрусталика — 6 мм.

Преломляющая сила хрусталика — 18,0–20,0 диоптрий.

Край хрусталика называется **экватором**.

Гистологическое строение хрусталика (рис. 72):

- ✓ капсула — передняя и задняя;
- ✓ капсулярный эпителий;
- ✓ волокна.

Эпителий покрывает изнутри лишь переднюю капсулу хрусталика. У экватора эпителиальные клетки приобретают вытянутую форму и превращаются в волокна, растущие в направлении полюсов хрусталика. Рост хрусталиковых волокон происходит в течение всей жизни человека.

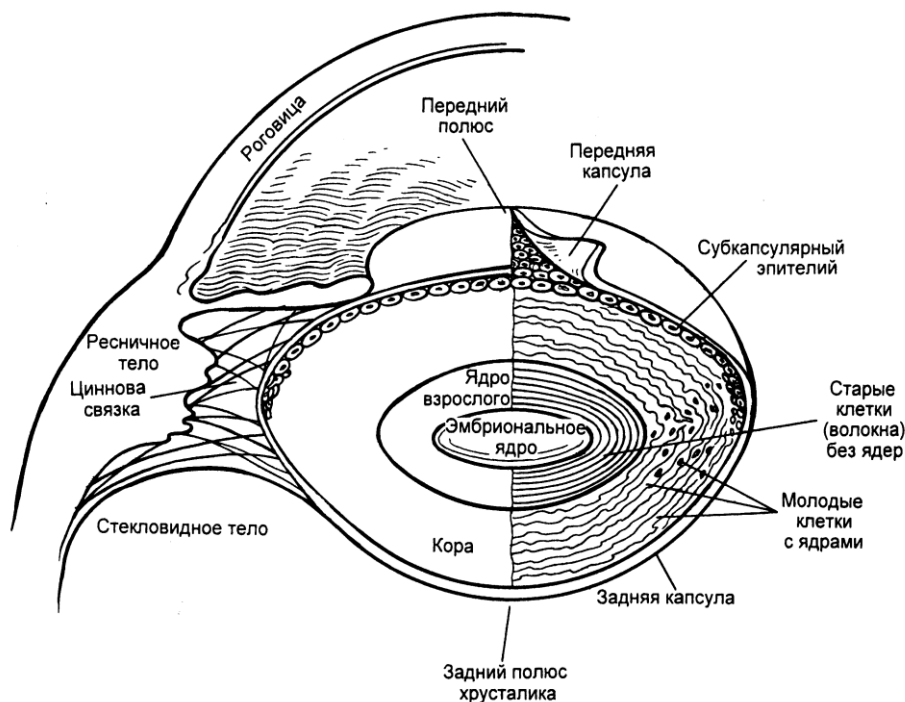


Рис. 72. Схема строения хрусталика

(источник:

https://avatars.mds.yandex.net/i?id=f5f427ef262ce7c24083928fac3ea04c_l-4885380-images-thumbs&n=13)

В течение жизни хрусталик претерпевает последовательные возрастные изменения величины, консистенции, формы и цвета:

- у **новорожденных** — хрусталик круглый, мягкой консистенции, бесцветный;
- у **взрослых** — хрусталик имеет форму двояковыпуклой линзы, передняя поверхность которой более плоская, а задняя — более выпуклая.

Постепенно центральная часть хрусталика становится плотной, формируется **ядро хрусталика** (nucleus lentis), мягкими остаются периферические части — **корковый слой** (cortex lentis) (рис. 73).

С возрастом хрусталик приобретает желтоватую окраску, что обеспечивает защиту сетчатки пожилых людей от фотоповреждения.

Биохимический состав хрусталика

- ✓ вода — 62 %;
- ✓ белки
 - растворимые — 18 %;
 - нерастворимые — 17 %;
- ✓ минеральные соли — около 2 %;
- ✓ небольшое количество жиров, холестерина.

КАТАРАКТА

- Катаракта — помутнение хрусталика различной этиологии.

Классификация катаракты

I. Время возникновения

- ✓ врожденная;
 - внутриутробная;
 - наследственная;
- ✓ приобретенная.

II. Течение

- ✓ стационарная — как правило, врожденная;
- ✓ прогрессирующая — приобретенная.

III. Локализация помутнений (рис. 73)

- ✓ передняя и задняя полярные;
- ✓ зонулярная;
- ✓ веретенообразная;
- ✓ ядерная;
- ✓ кортикальная;
- ✓ чашеобразная;
- ✓ полная или тотальная.

Этиологическая классификация приобретенных катаракт

- ✓ **сенильная** — старческая или возрастная;
- ✓ **осложненная** — является следствием воспалительных или дегенеративных заболеваний глаза (увеит, отслойка или дистрофия сетчатки);
- ✓ **травматическая**;
- ✓ **контузионная**;
- ✓ **катаракта при общих заболеваниях организма** — сахарный диабет, тетания, миотоническая дистрофия, кожные заболевания (экзема), после перенесенных инфекционных заболеваний (дифтерия, оспа, скарлатина, малярия);
- ✓ **катаракта при отравлениях** — тринитротолуол, нитрокрасители, динитрофенол;
- ✓ **катаракта при повреждении лучистой энергией.**



Рис. 73. Варианты катаракты в зависимости от локализации помутнений
(источник: <https://zreni.ru/articles/oftalmologiya/2350-hrustalik-9474-chast-1.html>)

Приобретенные катаракты

Сенильная катаракта

Фотохимическая теория патогенеза

Причина заболевания — запуск свободно-радикального окисления с нарушением баланса между окислителями (перекись водорода, фотосенсибилизаторы, кислород) и протекторами окисления (глутатион, аскорбат, супероксиддисмутаза, каталаза).

Преобладание окислительных реакций ведет к повреждению мембранных ионных насосов и снижению уровня аденозинтрифосфорной кислоты в клетках, окислению аминокислот и сульфгидрильных групп.

Нарушаются барьерные свойства клеточных мембран с развитием ионного дисбаланса и избыточным поступлением ионов Ca^{2+} и воды в хрусталик с образованием непрозрачных белковых агрегатов.

Развитие катаракты сопровождается потерей низкомолекулярных белков, разрывом мембран хрусталиковых волокон и их оводнением с формированием зон помутнения в хрусталике.

Стадии развития сенильной катаракты

- ✓ начальная;
- ✓ незрелая;
- ✓ зрелая;
- ✓ перезрелая.

Клиника сенильной катаракты

На **начальной стадии** заболевания жалобы со стороны органа зрения либо отсутствуют, либо отмечается незначительное и постепенное ухудшение остроты зрения вдаль.

При **биомикроскопии** переднего отрезка глаза обнаруживаются признаки оводнения корковых отделов хрусталика (рис. 74):

- субкапсулярные вакуоли;
- диссоциация хрусталиковых волокон;
- водяные щели.

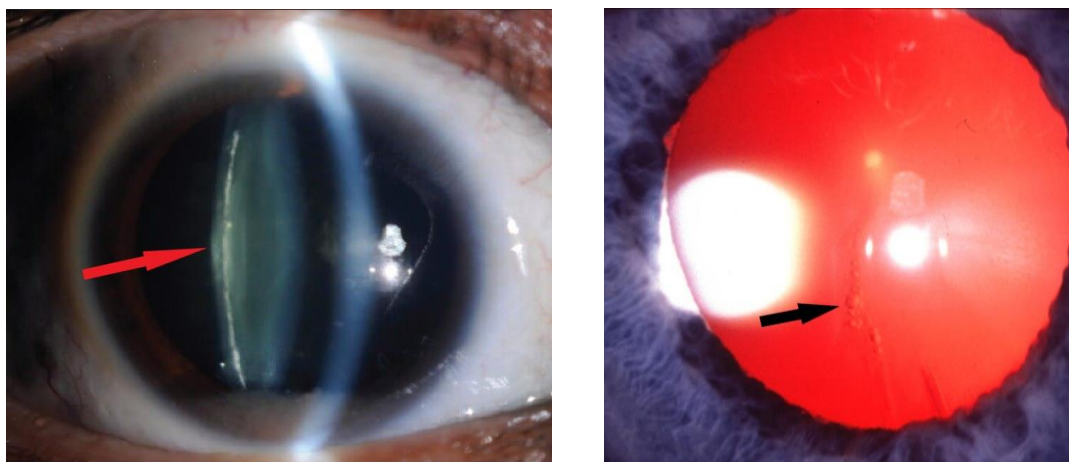


Рис. 74. Явления оводнения корковых отделов хрусталика при начальной катаракте (стрелки)

(источник: <https://moscoweyes.ru/bolezni-glaz/fakoskreroz-hrustalika>;
<https://moscoweyes.ru/bolezni-glaz/fakoskreroz-hrustalika>)

Продолжительность начальной стадии сенильной катаракты различна — от 2–3 до 10–15 лет.

В **незрелую стадию** сенильной катаракты острота зрения значительно снижается, однако предметное зрение еще сохранено.

Помутнение захватывает практически всю кору и/или ядро хрусталика, поэтому различают несколько вариантов катаракты:

- незрелая кортикальная;
- незрелая ядерная;
- незрелая ядерно-кортикальная.

При **биомикроскопии** переднего отрезка глаза в корковых отделах хрусталика обнаруживается большое количество вакуолей и водяных щелей, а также спицеобразные помутнения (рис. 75 а). Ядро хрусталика нечетко отделяется от его корковых отделов, оно гомогенное, с желтоватым оттенком (рис. 75 б).

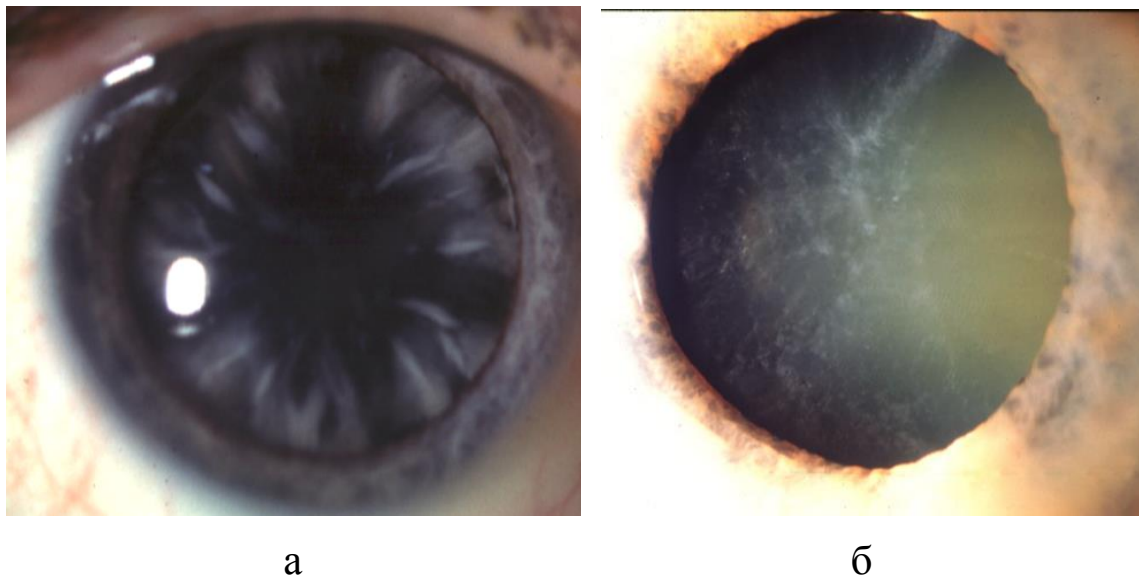


Рис. 75. Варианты незрелой катаракты

а – спицеобразные помутнения в передней коре хрусталика;

б – диффузное помутнение ядра хрусталика

(источник:

а – <https://homesecurity.press/quotes/posterior-cataract-causes.html>;

б – <https://makale.doktorsitesi.com/kataraktan-ne-anliyoruz>)

Зрелая стадия сенильной катаракты характеризуется исчезновением у больного предметного зрения, определяется лишь светощущение с правильной или неправильной проекцией света.

При **биомикроскопии** переднего отрезка глаза обнаруживается диффузно мутный, молочно-белого цвета хрусталик (рис. 76). Оптический срез хрусталика невозможен.

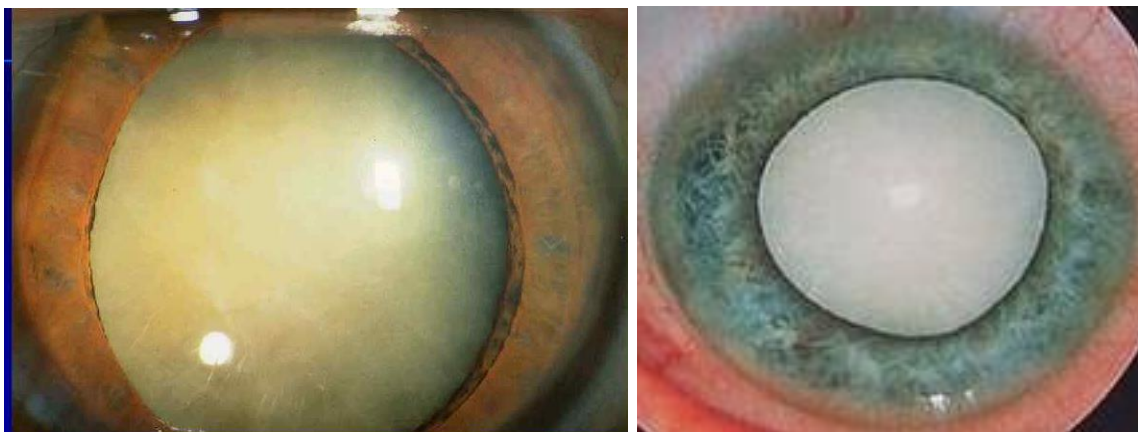


Рис. 76. Варианты зрелой катаракты
(источник: https://www.vulka.es/imagenes/empresas_fotos/56585_big.jpg)

Перезрелая стадия сенильной катаракты характеризуется прогрессирующей дегенерацией и распадом патологически измененных хрусталиковых волокон (рис. 77).

При **биомикроскопии** переднего отрезка глаза в гомогенно-мутном переднем отделе хрусталика обнаруживаются участки просветления, но без четких границ. Хрусталиковые массы становятся жидкими и подвергаются резорбции. Объем хрусталика постепенно уменьшается.

Передняя камера углубляется, появляются иридо- и факодонез. Становится видимым диффузно мутное ядро хрусталика, которое свободно перемещается в капсульном мешке и в вертикальном положении больного опускается вниз.

Данная фаза перезрелой катаракты называется **морганиевой катарактой**.



Рис. 77. Вариант перезрелой катаракты
(источник: <https://actitudsaludable.net/cataratas-no-dejan-ver-los-saltos-agua/cataratas/>)

Осложненная катаракта

Является следствием воспалительных или дегенеративных заболеваний глаза (увеит, отслойка или дистрофия сетчатки) и проявляется в виде помутнений под задней капсулой хрусталика (рис. 78).

Подобная локализация помутнений обусловлена тем, что патологические агенты легче проникают через значительно более тонкую заднюю капсулу хрусталика.

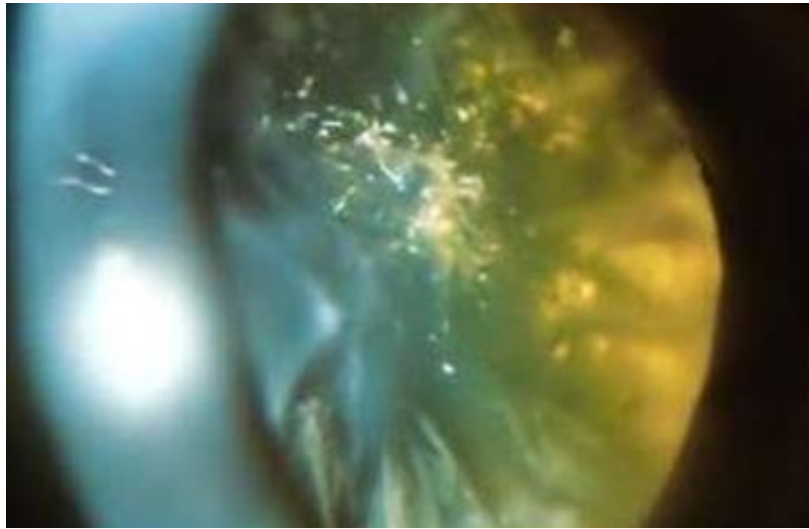


Рис. 78. Вариант осложненной катаракты
(источник: <http://www.opthalm.com/content/Katarakta.php>)

Катаракта при общих заболеваниях организма

Диабетическая катаракта

Развивается у больных сахарным диабетом в 1–6 % случаев в любом возрасте, и ее появление отражает тяжесть течения основного заболевания.

Формирование истинной диабетической катаракты происходит быстро, иногда толчкообразно. Провоцирующим моментом в таких случаях является резкое снижение или повышение содержания сахара в крови.

При **биомикроскопии** переднего отрезка глаза в хрусталике обнаруживаются помутнения в корковых отделах, напоминающие хлопья снега, комки ваты, пористый туф и имеющие серо-белую окраску. Помутнения перемежаются с зонами выраженной гидратации коркового вещества в виде симптомов диссоциации коры, водяных щелей и субкапсулярных вакуолей (рис. 79).



Рис. 79. Вариант диабетической катаракты
(источник: <http://diabetsite.ru/wp-content/uploads/2017/12/m.jpg>)

Катаракта при повреждении лучистой энергией

Катарактогенным свойством обладают:

- ✓ рентгеновские лучи;
- ✓ нейтроны;
- ✓ коротковолновая часть инфракрасных лучей от расплавленных металлов, угля, стекла.

При **биомикроскопии** переднего отрезка глаза в хрусталике обнаруживаются помутнения, расположенные субкапсулярно, у заднего полюса, и имеющие форму диска или кольца с четкими границами (рис. 80).

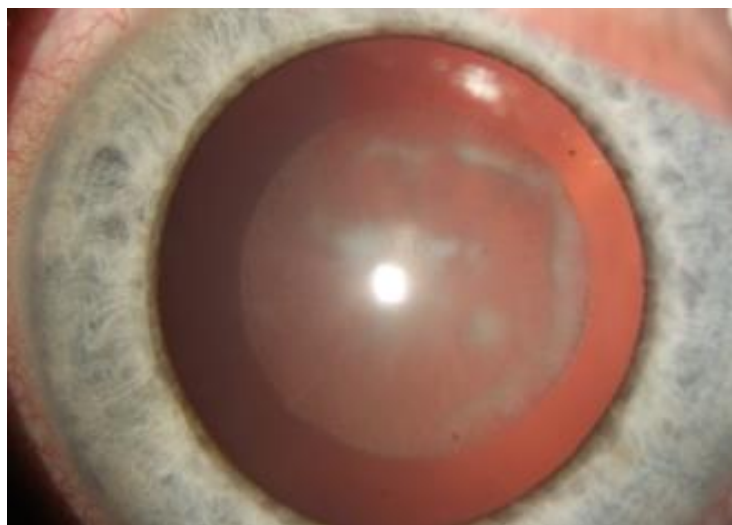


Рис. 80. Вариант рентгеновской катаракты
(источник: <http://glaznoy-center1.ru/files/vrozhdennaya-katarakta.jpg>)

Лечение катаракты

Консервативное лечение катаракты

Направлено на профилактику развития и прогрессирования катаракты на начальной стадии.

Группы лекарственных средств

- средства для рассасывания помутнений в хрусталике или уменьшения их развития:
 - Квинакс;
- средства, улучшающие метаболизм в хрусталике:
 - Катахром;
 - Сен-каталин.

Хирургическое лечение катаракты

Удаление мутного хрусталика (экстракция катаракты). Является основным радикальным методом лечения заболевания.

Показания к оперативному лечению катаракты

- **Неотложные показания:**
 - перезрелая катаракта;
 - набухающая катаракта (особенно при мелкой передней камере и узком или закрытом УПК);
 - вывих (люксация) или подвывих (сублюксация) хрусталика;
 - травматическая катаракта с нарушением целостности капсулы хрусталика.
- **Профессионально-бытовые показания**
 - снижение остроты зрения больного глаза до 0,3–0,5;
 - нарушение бинокулярного зрения;
 - ухудшение качества жизни пациента.

Виды экстракции катаракты

- ✓ **Интракапсулярная экстракция катаракты** — хрусталик удаляется вместе с капсульным мешком.

Показания:

- подвывих хрусталика (сублюксация);
 - вывих хрусталика (люксация).
- ✓ **Экстракапсулярная экстракция катаракты** — удаляется ядро хрусталика и хрусталиковые массы, капсульный мешок хрусталика оставляется.

Варианты экстракапсулярной экстракции катаракты

- **Ультразвуковая факоэмульсификация** — «золотой» стандарт хирургии катаракты.

Суть операции: ядро хрусталика дробится с помощью ультразвука, хрусталиковые массы удаляются из передней камеры, и с помощью инжектора в капсульный мешок хрусталика имплантируется мягкая интраокулярная линза (ИОЛ), которая самостоятельно расправляется в капсульном мешке хрусталика, занимая естественное положение внутри глаза (рис. 81).

Имплантация ИОЛ позволяет не только восстановить утраченное из-за болезни зрение, но и компенсировать имеющуюся у пациента близорукость, дальнозоркость или астигматизм.

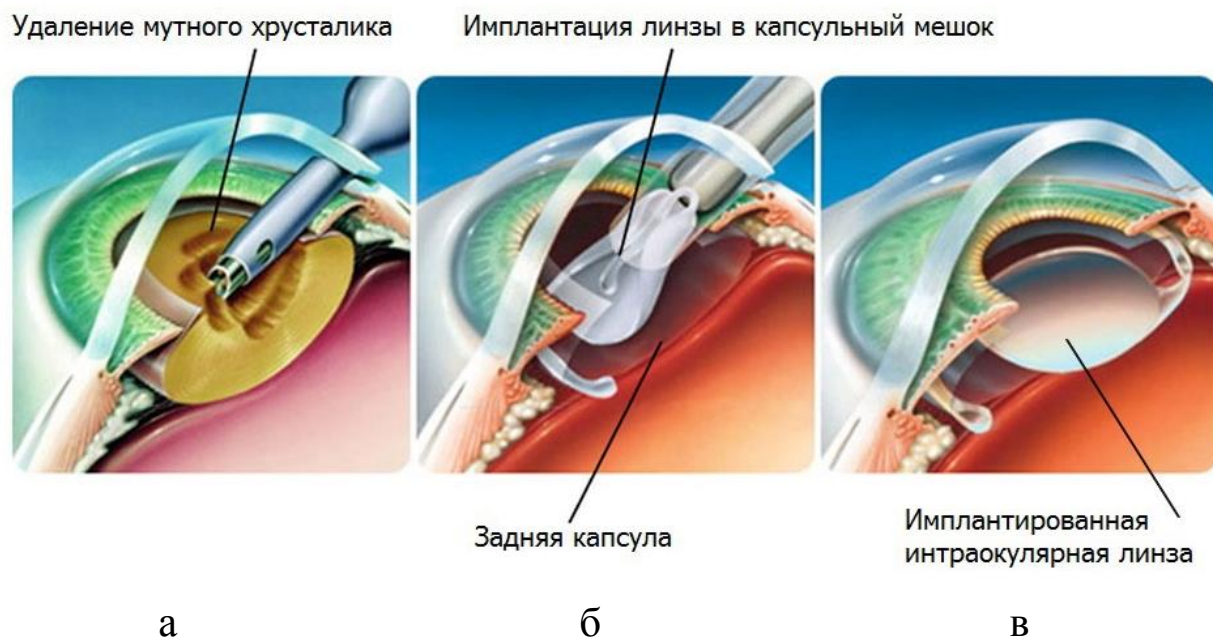


Рис. 81. Схема выполнения факоэмульсификации:

а – удаление мутного хрусталика;

б – имплантация интраокулярной линзы;

в – положение интраокулярной линзы в капсульном мешке хрусталика

(источник: [https://avatars.dzeninfra.ru/get-](https://avatars.dzeninfra.ru/get-zen_doc/3229639/pub_5fa3c674f278637dd4884f2b_5fa3d03e47a34812ceca94a7/scale_1200)

zen_doc/3229639/pub_5fa3c674f278637dd4884f2b_5fa3d03e47a34812ceca94a7/scale_1200)

Достоинства ультразвуковой факоэмульсификации

- ✓ малая травматичность операции;
- ✓ малый самогерметизирующийся разрез (1,8–2,5 мм), не требующий наложения швов;

- ✓ максимальная сохранность анатомо-топографических соотношений структур глаза в ходе операции.
- **Лазерная экстракция катаракты** — ядро хрусталика дробится с помощью лазерной энергии.
- **Гидромониторная факофрагментация** — для разрушения и выведения ядра хрусталика используется сверхтонкая струя жидкости.

Афакия (aphakia) — отсутствие хрусталика в глазу.

Биомикроскопические признаки афакии:

- ✓ глубокая передняя камера;
- ✓ дрожание радужки — иридолиз (iridodonesis);
- ✓ изменение исходной рефракции пациента в сторону гиперметропии, если до операции у него не было миопии более 18,0 диоптрий.

Афакия требует обязательной коррекции.

Виды коррекции афакии

➤ **Оптическая** — если до экстракции катаракты у пациента была эметропия, то при коррекции для дали используется сферическое собирательное стекло + 10,0–12,0 диоптрий. При коррекции для близи силу сферического собирательного стекла увеличивают на 3,0 диоптрий.

➤ **Интраокулярная** — в ходе оперативного лечения катаракты после экстракапсулярной экстракции хрусталика в полость глазного яблока имплантируют ИОЛ или «искусственный хрусталик».

ИОЛ изготавливается из различных материалов: полиметилметакрилата, лейкосапфира, силикона, гидрогеля (рис. 82).



Рис. 82. Варианты моделей ИОЛ

(источник: <https://www.ochkov.net/images/2019/07/24/133358.text.4921.jpg>)

Расчет силы ИОЛ, имплантируемой пациенту, осуществляется по специальной схеме с учетом длины передне-задней оси глаза и преломляющей способности роговицы.

В настоящее время изготавливаются мультифокальные или псевдоаккомодирующие ИОЛ, позволяющие пациенту смотреть как вдаль, так и вблизи без дополнительной оптической коррекции.

Способы крепления ИОЛ

✓ **Переднекамерная ИОЛ** — линза имплантируется в переднюю камеру глаза с опорой в УПК (рис. 83).

Данный вид ИОЛ в настоящее время используется крайне редко, т. к. вследствие контакта с эндотелием роговицы линза может индуцировать развитие дистрофических процессов в роговой оболочке, а также способствовать образованию синехий в УПК.

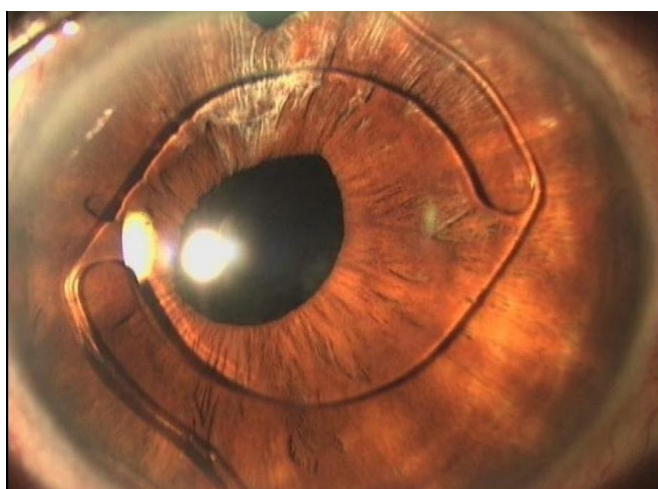


Рис. 83. Вариант переднекамерной ИОЛ

(источник: https://images.slideplayer.com/24/7004399/slides/slide_5.jpg)

✓ **Заднекамерная ИОЛ** — линза имплантируется в капсульный мешок хрусталика после удаления его ядра и кортикальных масс при экстракапсулярной экстракции катаракты.

Благодаря расположению в капсульном мешке хрусталика ИОЛ заменяет его роль в оптической системе глаза, обеспечивая высокую остроту зрения, и выполняет барьерную функцию между передней и задней камерами глаза, предотвращая развитие послеоперационных осложнений.

Имплантация ИОЛ не влечёт за собой развитие воспалительных реакций, так как линза контактирует только с капсулой хрусталика, лишенной сосудов и нервов (рис. 84).

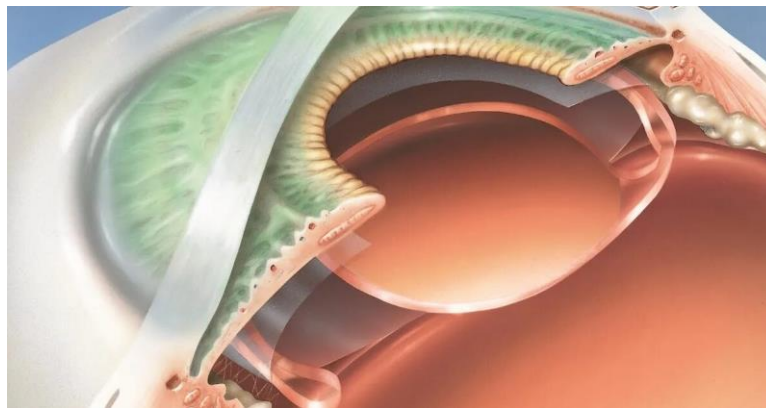


Рис. 84. Схема расположения заднекамерной ИОЛ в капсульном мешке хрусталика

(источник:

https://avatars.mds.yandex.net/i?id=d13aaa4ef7a1f3af2a8540997c6ed73c_l-4271037-images-thumbs&n=13)

✓ **Зрачковая (пупиллярная) ИОЛ** — линза размещается в зрачковой области и фиксируется к зрачковому краю радужки с помощью опорных элементов (рис. 85).

Ранее данный вид ИОЛ широко использовался при интракапсулярной экстракции катаракты. Недостаток зрачкового крепления ИОЛ обусловлен высоким риском вывиха как опорных элементов, так и всей линзы.

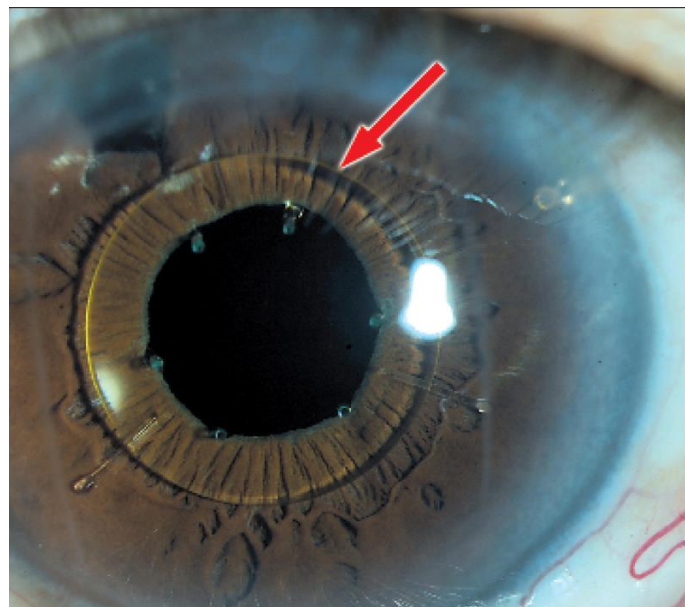


Рис. 85. Вариант зрачковой ИОЛ (стрелка)

(источник: <https://files.eyepress.ru/obj0837/10359p01.jpg>)

Врожденная катаракта

- Врожденное помутнение хрусталика, сочетающееся в большинстве случаев с его деформацией по форме и размерам и выявляющееся как у новорожденного ребенка, так и в более позднем возрасте.

Этиология и патогенез врожденной катаракты

Заболевание характеризуется выраженным этиологическим полиморфизмом.

Этиология внутриутробной врожденной катаракты

В большинстве случаев заболевание развивается в результате внутриутробной патологии вследствие влияния на орган зрения плода различных неблагоприятных факторов как внешней, так и внутренней среды:

- интоксикации (алкоголь, противозачаточные средства, снотворные препараты);
- ионизирующее излучение;
- авитаминозы (дефицит витаминов группы А, В);
- резус-несовместимость матери и плода;
- заболевания беременной женщины:
 - сердечно-сосудистая патология;
 - эндокринные заболевания;
 - инфекционные заболевания, вызываемые бактериями, простейшими, вирусами (возбудитель краснухи, цитомегаловирусной инфекции, ветряной оспы, герпеса, гриппа).

Наиболее опасным периодом воздействия тератогенных факторов на орган зрения является 2–7 неделя беременности.

Этиология наследственной врожденной катаракты

Основная причина заболевания — мутации:

- генные;
- хромосомные;
- геномные.

Катаракта наследуется чаще всего по аутосомно-доминантному типу, однако возможна и аутосомно-рецессивная передача, которая встречается при кровном родстве родителей.

При рецессивном, сцепленном с полом, наследовании болеют мужчины, а женщины являются переносчиками. Реже встречается

сцепленное с полом, доминантное наследование, когда врожденная катаракта проявляется только у девочек.

Клинико-анатомические особенности врожденной катаракты

- отсутствие плотного ядра хрусталика;
- тонкость задней капсулы хрусталика;
- прочность цинновых связок;
- большая вариабельность клинических форм врожденной катаракты, выраженности и локализации помутнений в хрусталике;
- способность к рассасыванию с формированием полурассосавшихся и пленчатых форм.
- частое сочетание с разнообразными аномалиями переднего и заднего отделов глаза (рис. 86), таких как:
 - косоглазие;
 - нистагм;
 - микрофтальм;
 - микрокорнея и другие аномалии роговицы;
 - колобомы радужки и поликория;
 - персистирующее стекловидное тело;
 - гипоплазия сетчатки макулярной области, центральная и периферическая дистрофии сетчатки;
 - атрофия зрительного нерва.



Рис. 86. Врожденная катаракта слева в сочетании с микрофтальмом и сходящимся косоглазием

(источник: https://proglazki.ru/wp-content/uploads/2019/04/7eedc44d-b87c-4e16-b4ec-acf238ecc9e5_1.jpg)

Основной симптом врожденной катаракты — помутнение хрусталика разной степени: от едва заметного белого пятнышка в области зрачка до полностью мутного хрусталика (рис. 87).



а



б

Рис. 87. Варианты врожденной катаракты:
а – монолатеральное поражение хрусталика;
б – билатеральное поражение хрусталика
(источник:

а – <https://glazexpert.ru/wp-content/uploads/a/1/2/a123d4878bd3fe4760b457d49407de47.jpg>;
б – <https://www.syl.ru/misc/i/ai/178280/709892.jpg>)

Существенное значение для раннего выявления детей с врожденной катарактой и своевременного направления их на хирургическое лечение имеет преемственность между акушерами-гинекологами, неонатологами, педиатрами и детскими офтальмологами.

После рождения ребенка неонатолог и педиатр могут заметить интенсивное помутнение хрусталика центральной локализации в области зрачка и направить ребёнка на консультацию к офтальмологу.

Офтальмолог оценивает состояние органа зрения ребенка, проводит обследование, включающее визуальный осмотр и методы инструментальных исследований для верификации помутнения хрусталика, уточнения диагноза и исключения схожих по клинике заболеваний.

При затруднении осмотра вследствие малого возраста ребёнка или его неконтактного поведения и необходимости проведения диагностических процедур с применением анестезии дети направляются в детское офтальмологическое отделение.

Лечение врожденной катаракты

При незначительных помутнениях хрусталика, не требующих ранней экстракции катаракты, ребёнок должен находиться под динамическим наблюдением офтальмолога.

Главные факторы, определяющие сроки хирургического вмешательства и влияющие на формирование зрительных функций ребёнка в сенситивный период:

- выраженность помутнений хрусталика;
- форма врожденной катаракты.

Сроки проведения операции определяются возможностью обеспечения общей анестезии и клинической формой врожденной катаракты.

При монолатеральной полной врожденной катаракте хирургическое лечение целесообразно проводить в возможно ранние сроки с последующим плеопто-ортоптическим лечением в связи с высоким риском развития тяжёлой депривационной амблиопии.

При билатеральной полной врожденной катаракте оперативное вмешательство на парном глазу при наличии противопоказаний к повторной общей анестезии откладывается на 1–2 месяца.

Вторичная катаракта

Развивается после экстракапсулярной экстракции катаракты из остатков субкапсулярного эпителия и сопровождается снижением остроты зрения.

При **биомикроскопии** переднего отрезка глаза передняя и задняя капсулы хрусталика уплотнены и имеют серовато-белый цвет.

Виды вторичной катаракты

➤ **Шары Адамюка–Эльшнига** — развивается вследствие пролиферации и миграции оставшихся эпителиальных клеток вдоль задней капсулы хрусталика. Шары имеют вид вакуолей и лучше выявляются при ретро-иллюминации (рис. 88).

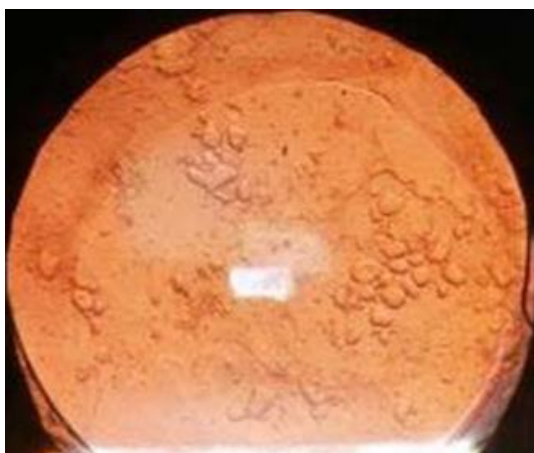


Рис. 88. Вариант вторичной катаракты по типу шаров Адамюка–Эльшнига
(источник: <https://eyesurgerycenter.ru/wp-content/uploads/2016/11/secundara-cataracta-Adamuk.jpg>)

➤ **Фиброзная катаракта** — развивается вследствие фиброзной метаплазии эпителиальных клеток задней капсулы хрусталика (рис. 89).



Рис. 89. Вариант вторичной фиброзной катаракты
(источник: <https://eyesurgerycenter.ru/wp-content/uploads/2016/11/fibrosis-capsula.jpg>)

Лечение вторичной катаракты

Для рассечения вторичных пленчатых катаракт используется лазерное или хирургическое лечение (дисцизия вторичной катаракты).

Наиболее широко используется **лазерная дисцизия** вторичной катаракты, суть которой заключается в создании сквозного отверстия в задней капсуле хрусталика при помощи неодимового YAG-лазера.

В задней капсуле хрусталика выполняется несколько насечек в форме креста, при этом первая — в проекции зрительной оси. Диаметр создаваемого отверстия составляет 3–5 мм (рис. 90).

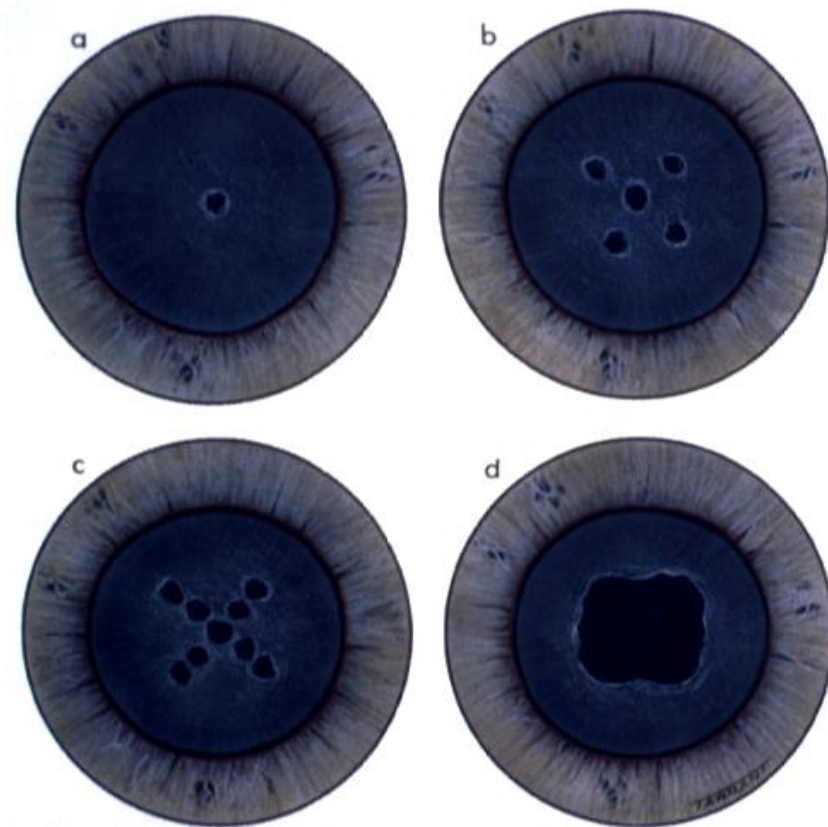


Рис. 90. Схема нанесения насечек в задней капсуле хрусталика при лазерной дисцизии вторичной катаракты

(источник: <https://zreni.ru/articles/oftalmologiya/3062-vozmozhnosti-metodiki-effektivnost-i-oslozhneniya-lazernoy-hirurgii.html>)

Показания для лазерной дисцизии вторичной катаракты

- ✓ снижение остроты зрения;
- ✓ наличие диплопии или бликов из-за сморщивания капсулы хрусталика;
- ✓ затруднение проведения офтальмоскопии.

АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ ХРУСТАЛИКА

- Гетерогенная группа пороков развития, характеризующаяся изменением формы, размера, прозрачности или эктопией (смещением) хрусталика.

Классификация врожденных аномалий хрусталика

- ✓ **афакия** — отсутствие хрусталика:
 - первичная;
 - вторичная;
- ✓ **аномалии формы хрусталика:**
 - лентиконус — конусовидное выпячивание одного из полюсов хрусталика
 - передний — выпячивание переднего полюса хрусталика;
 - задний — выпячивание заднего полюса хрусталика;
 - лентиглобус — сферическая деформация хрусталика;
 - колобома хрусталика — дефект ткани хрусталика;
- ✓ **аномалии размера хрусталика:**
 - микрофакия — маленький хрусталик;
 - макрофакия — большой хрусталик;
- ✓ **аномалии положения хрусталика**
 - эктопия (дислокация) — смещение хрусталика.

Основная причина аномалий развития хрусталика — нарушения эмбрионального периода развития глазного яблока.

Причины афакии

- Первичная афакия — полная аплазия хрусталика вследствие нарушения процесса дифференциации эмбрионального зачатка хрусталика и его отделения от наружной эктодермы на фоне снижения экспрессии генов PAX6 и BMP4.
- Вторичная афакия — аплазия хрусталика вследствие внутриутробного воспаления или идиопатического разрыв капсулы хрусталика с последующим лизисом его вещества.

Причины лентиконуса

- передний лентиконус:
 - наличие аномально тонкой передней капсулы хрусталика;
 - аплазия или патологическое прикрепление волокон цинновой св;
- задний лентиконус:

- чрезмерное, вплоть до разрыва, натяжение задней капсулы хрусталика на фоне обратного развития артерии стекловидного тела.

Причина колобомы хрусталика

- Полная или частичная аплазия цинновой связки на том или ином участке. В хрусталике вблизи зон аплазии волокон данной связки образуются впадины или фестончатые дефекты его края.

Причины эктопии хрусталика

- Мутации гена FBN1, отвечающего за синтез фибриллина, входящего в состав различных тканей организма, что объясняет высокую распространенность вывихов и подвывихов хрусталика при синдроме Марфана.

Причины микро- и макрофакии

- Полная или частичная аплазия цинновой связки.

Варианты врожденных аномалий хрусталика

Афакия

Больные предъявляют жалобы на низкую остроту зрения.

При первичной афакии хрусталик полностью отсутствует в полости глазного яблока.

При вторичной афакии в ходе биомикроскопии переднего отдела глаза могут обнаруживаться остатки хрусталикового вещества.

При **биомикроскопии** переднего отрезка глаза обнаруживается глубокая передняя камера, дрожание радужки (ириододнез), оптический срез хрусталика отсутствует.

Лентиконус

Передняя форма заболевания характеризуется выраженным снижением остроты зрения. Для заднего лентиконуса свойственно монокулярное поражение.

При **биомикроскопии** переднего отрезка глаза в ходе осмотра среза хрусталика обнаруживается коническое выпячивание в области переднего полюса при переднем лентиконусе (рис. 91) или заднего полюса — при заднем лентиконусе.

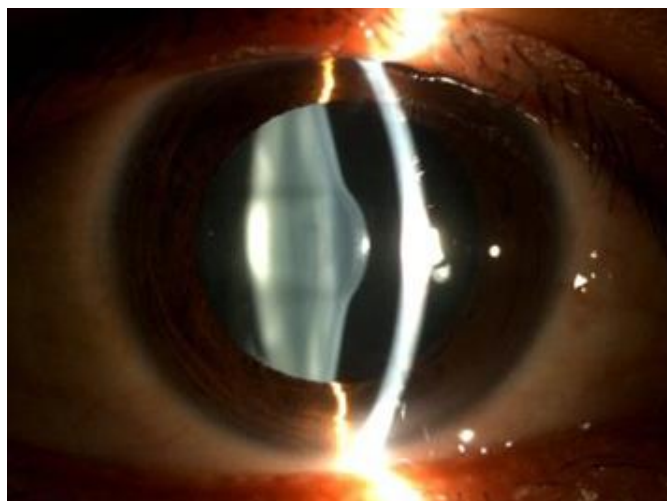


Рис. 91. Вариант переднего лентиконуса
(источник: <https://ophthalmocenter.ru/images/lentikonus-i-lentiglobus.jpg>)

Лентиглобус

В большинстве случаев процесс односторонний и представляет собой прогрессирующее, четко отграниченное выпячивание в области заднего полюса хрусталика.

При **биомикроскопии** переднего отрезка глаза в ходе осмотра хрусталик на срезе имеет шаровидную форму (рис. 92). Характерно увеличение диаметра хрусталика в центральных отделах.

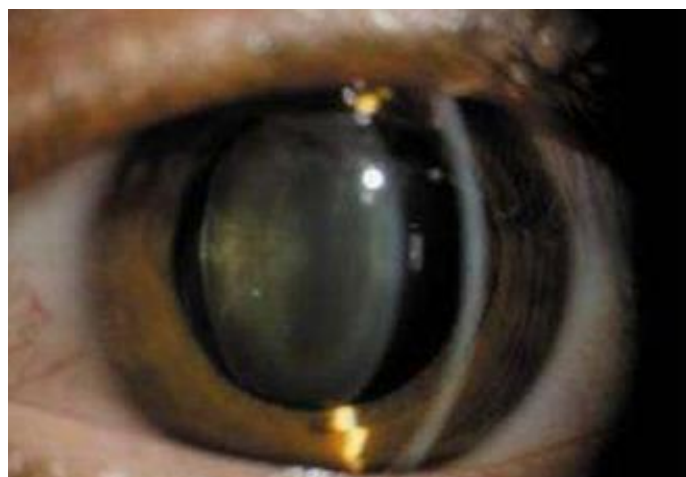


Рис. 92. Вариант лентиглобуса
(источник: https://mypresentation.ru/documents_6/65b64bcb769cf2cdf951ff94285dff02/img12.jpg)

Колобома хрусталика

Колобома развивается либо как изолированная аномалия хрусталика, либо сочетается с микрофтальмом, колобомой радужки или хориоидеи.

Если данная аномалия развития хрусталика сопровождается его помутнением, то пациенты предъявляют жалобы на затуманивание и снижение остроты зрения.

При **биомикроскопии** переднего отрезка глаза в ходе осмотра среза хрусталика в условиях медикаментозного мидриаза, как правило, в нижнем квадранте обнаруживается дефект хрусталика треугольной, серповидной или эллипсовидной формы (рис. 93).

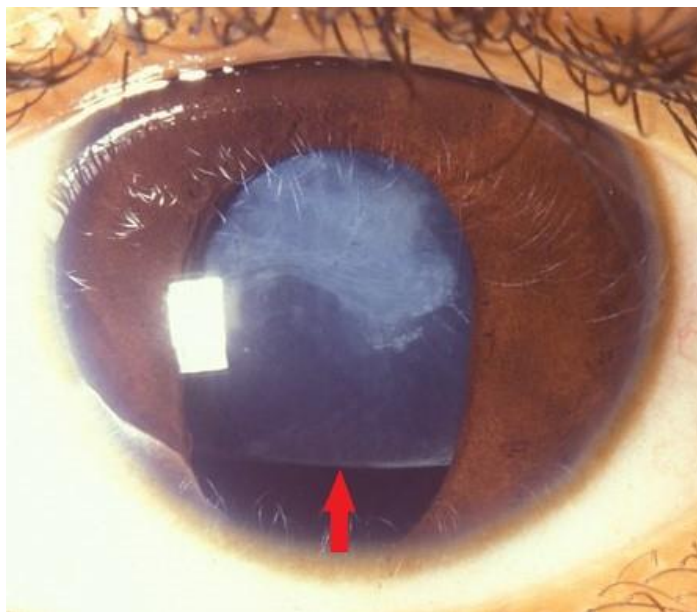


Рис. 93. Вариант колобомы хрусталика (стрелка)
(источник: https://live.staticflickr.com/8357/8410306419_f8c5bbf84e_b.jpg)

Эктопия хрусталика

При подвывихе хрусталика (сублюксация) при **биомикроскопии** переднего отрезка глаза обнаруживаются иридо- и факодонез, неравномерность глубины передней камеры.

При вывихе хрусталика (люксация) в переднюю камеру при **биомикроскопии** переднего отрезка глаза обнаруживается хрусталик в виде масляной капли, расположенный в передней камере, также обнаруживается углубление передней камеры, мидриаз. Люксация в переднюю камеру сопровождается повышением ВГД.

Микрофакия

Аномалия развития хрусталика, которая характеризуется уменьшением его размеров и диаметра. В большинстве случаев сочетается с изменением формы хрусталика в виде сферы — микросферофакия (рис. 94).



Рис. 94. Вариант микросферофакии в сочетании с эктопией хрусталика
(источник: https://www.atlasophthalmology.net/atlasimg/rm349_1.jpg)

Характерно наличие аномалии рефракции и нарушение способности к аккомодации, что сопровождается снижением зрительных функций.

При **биомикроскопии** переднего отрезка глаза обнаруживается иридолиз.

Микросферофакия входит в состав

- ✓ синдрома Вейля–Марчезани;
- ✓ синдрома Марфана.

Синдром Вейля–Марчезани (Weill G., 1932; Marchesani O., 1937) (врожденная мезодермальная дисморфодистрофия) — редкое генетическое заболевание соединительной ткани. Наследуется по аутосомно-рецессивному или аутосомно-доминантному типу.

Частота встречаемости заболевания в мире составляет от 1 до 9 случаев на 1 000 000 человек. Частота встречаемости в России не установлена.

Заболевание дебютирует в младенчестве или раннем детстве. Темпы роста ребенка замедляются, что проявляется уже в первые годы жизни. Средний возраст манифестации офтальмологических проявлений синдрома составляет 7,5 лет.

Основные клинические проявления синдрома Вейля–Марчезани

- ✓ низкий рост;
- ✓ брахидактилия — необычно короткие пальцы (рис. 95);

- ✓ ригидность суставов;
- ✓ пороки сердца
 - пролапс митрального клапана;
 - стеноз клапана легочной артерии;
 - аортальный стеноз;
 - дефект межжелудочковой перегородки;
- ✓ аномалии развития органа зрения
 - микросферофакия;
 - эктопия хрусталика;
 - миопия;
 - глаукома.



Рис. 95. Вариант брахидактилии

(источник:

https://avatars.mds.yandex.net/i?id=b10a3eddd355fd33dfef4a7999023fcda_l-4560215-images-thumbs&n=13)

Прогноз для жизни при синдроме Вейля–Марчезани благоприятный, однако офтальмологические заболевания, такие как глаукома, при отсутствии лечения могут привести к необратимой потере зрительных функций.

Синдром Марфана (Marfan A.B.S., 1896) — наследственное аутосомно-доминантное заболевание из группы наследственных патологий соединительной ткани.

Синдром вызван мутацией гена, кодирующего синтез гликопротеина фибриллина-1.

Частота встречаемости заболевания в мире составляет 1 случай на 10 000 человек. Синдром диагностируется во всем мире, в любых этнических группах. Мужчины и женщины страдают с одинаковой частотой.

Основные клинические проявления синдрома Марфана

- ✓ патология костно-мышечной системы
 - арахнодактилия — аномально удлиненные «паукообразные» пальцы (рис. 96);
 - долихостеномелия — непропорционально удлиненные конечности (рис. 97);
 - деформации позвоночника — сколиоз, лордоз, гиперкифоз;
 - деформация передней стенки грудной клетки — вдавленная грудь, «куриная грудь»;
 - повышенная подвижность суставов;
 - плоскостопие;
 - высокое готическое нёбо;
 - врождённые контрактуры локтей и пальцев;
 - мышечная гипотония;
- ✓ патология сердечно-сосудистой системы
 - пролапс митрального клапана с/без регургитации;
 - дилатация левого желудочка и сердечная недостаточность;
 - дилатация начального отдела легочной артерии и восходящего отдела аорты;
 - аневризмы легочных, коронарных, мозговых и других сосудов;
- ✓ патология органа зрения
 - сублюксация одно- или двусторонняя;
 - осевая миопия;
 - уплощение и увеличение диаметра роговицы;
 - гипоплазия радужной оболочки и цилиарной мышцы.



Рис. 96. Вариант арахнодактилии
(источник: <https://www.ochkov.net/images/2018/12/17/130003.text.4406.jpg>)



Рис. 97. Вариант долихстеномелии
(источник: https://www.broadinstitute.org/files/blog/images/2011/marfan_STAMP.jpg)

Прогноз. Без лечения продолжительность жизни больных синдромом Марфана составляет около 30–40 лет. Смерть наступает вследствие разрыва аневризмы аорты или застойной сердечной недостаточности. В странах с развитым здравоохранением больные успешно лечатся и доживают до преклонного возраста.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один правильный вариант ответа.

1. Для острого приступа первичной закрытоугольной глаукомы характерны

- а) отек роговицы, мелкая передняя камера, широкий формы зрачок, застойная инъекция глазного яблока
- б) роговица прозрачная, зрачок узкий, реакция зрачка на свет сохранена, поверхностная инъекция бульбарной конъюнктивы
- с) отек роговицы, глубокая передняя камера, иридофакодонез, застойная инъекция глазного яблока

2. Изменения поля зрения, характерные для начальной стадии глаукомы

- а) дугообразные скотомы в области Бьеррума
- б) концентрическое сужение поля зрения на 15°
- с) секторальная гемианопсия

3. Экскавация ДЗН при развитой стадии первичной глаукомы составляет

- а) $\mathcal{E}/\mathcal{D} = 0,3$
- б) $\mathcal{E}/\mathcal{D} = 0,5$
- с) $\mathcal{E}/\mathcal{D} = 1,0$

4. На основании каких признаков проводится дифференциальная диагностика первичной открытоугольной и закрытоугольной глауком

- а) состояние радужки
- б) состояние угла передней камеры
- с) наличие псевдоэксfolлиаций

5. Тактика врача при факоморфической глаукоме

- а) применение общей и местной гипотензивной терапии
- б) экстракция катаракты
- с) выполнение базальной иридэктомии

6. В дифференциальной диагностике острого приступа глаукомы и острого иридоциклита необходимо учитывать

- a) жалобы
- b) глубину передней камеры
- c) наличие преципитатов

7. Первичная открытоугольная глаукома наиболее опасна в силу

- a) частоты встречаемости
- b) внезапного начала
- c) бессимптомного течения

8. Хрусталик человека имеет

- a) мезодермальное происхождение
- b) эктодермальное происхождение
- c) энтодермальное происхождение

9. Питание хрусталика на эмбриональном этапе развития осуществляется

- a) за счет а. hyaloidea
- b) путем диффузии из стекловидного тела
- c) из цилиарного тела

10. В покое аккомодации преломляющая сила хрусталика составляет

- a) 5–12 диоптрий
- b) 12–18 диоптрий
- c) 19–21 диоптрий

11. К приобретенным заболеваниям хрусталика относятся

- a) помутнение хрусталика (катаракта)
- b) воспаление
- c) опухоли

12. К сосудам, обеспечивающим метаболизм хрусталика, относятся

- a) передние ресничные артерии
- b) а. hyaloidea
- c) короткие задние ресничные артерии

13. К прогрессирующей катаракте относятся

- a) врожденная слоистая катаракта
- b) врожденная полная катаракта
- c) приобретенная катаракта

14. Диабетическая катаракта характеризуется

- a) истончением передней капсулы
- b) сочетанием помутнений в хрусталике с диабетическими изменениями на глазном дне
- c) сочетанием с офтальмогипертензией

15. Электрофизиологические исследования сетчатки и зрительного нерва при катаракте необходимы для

- a) прогноза остроты зрения после экстракции катаракты
- b) определения хирургической тактики лечения
- c) выбора модели ИОЛ

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача № 1

Больной Н., 63 г., предъявляет жалобы на резкую боль в правом глазу и в правой половине головы, резкое снижение зрения правого глаза, тошноту.

Объективный осмотр:

Visus OD = 1/∞ pr. certa

Visus OS = 1,0

ВГД правого глаза по данным тонометрии Маклакова — 38 мм рт. ст.

Биомикроскопия: OD — застойная инъекция глазного яблока, отек роговицы, передняя камера практически отсутствует, зрачок широкий, реакция на свет отсутствует. Офтальмотонус повышен.

Вопрос 1

Сформулируйте предварительный диагноз.

1. Острый приступ первичной закрытоугольной глаукомы правого глаза.
2. Острый передний увеит правого глаза.
3. Терминальная стадия первичной открытоугольной глаукомы правого глаза.

Вопрос 2

Выберите тактику лечения.

1. Назначение системно и местно антибактериальных и нестероидных противовоспалительных препаратов.
2. Назначение инстилляций 1–2 % р-ра пилокарпина: в течение первого часа каждые 15 мин., в течение второго часа — каждые 30 мин., затем каждый час; назначение инстилляций препарата из группы β-блокаторов (тимолол, окупресс): первые 2 часа — каждые 30 мин., затем — каждый час; внутрь — диакарб, глицерин.
3. Назначение инстилляций препарата из группы простагландинов 2 раза в день.

Вопрос 3

Основными вариантами блока УПК являются:

- 1) ангулярный, зрачковый, витреохрусталиковый
- 2) ангулярный, цилиарный, хрусталиковый
- 3) зрачковый, цилиарный, витреальный

Задача № 2

Больная С., 73 г., предъявляет жалобы на отсутствие предметного зрения левого глаза. Правый глаз был прооперирован 2 года назад по поводу возрастной катаракты.

Объективный осмотр:

Visus OD = 0,8 с + 0,5 D = 1,0

Visus OS = 1/∞ pr. certa

Поле зрения обоих глаз в пределах нормы. ВГД обоих глаз — 20 мм рт. ст.

Биомикроскопия: OS — роговица прозрачная. Передняя камера средней глубины, равномерная. Зрачок средней ширины, округлой формы. В хрусталике помутнение молочно-белого цвета, оптический срез хрусталика невозможен. Глазное дно не офтальмоскопируется.

Вопрос 1

Сформулируйте предварительный диагноз.

1. Зрелая возрастная катаракта левого глаза.
2. Первичная открытоугольная глаукома левого глаза, далеко зашедшая стадия, с нормальным давлением.
3. Вторичная факолитическая глаукома левого глаза.

Вопрос 2

Выберите тактику лечения.

1. Назначение инстилляций гипотензивных препаратов из группы простагландинов или ингибиторов карбоангидразы 1–2 раза в день.
2. Оперативное лечение катаракты левого глаза — факэмульсификация с имплантацией ИОЛ.
3. Оперативное лечение вторичной глаукомы левого глаза — синустрабекулэктомия.

Вопрос 3

Основными стадиями развития возрастной катаракты являются:

- 1) начальная, незрелая, зрелая, перезрелая
- 2) начальная, прогрессирующая, перезрелая
- 3) начальная, прогрессирующая, зрелая

Задача № 3

У ребенка 5 месяцев глаза кажутся необычайно выразительными и большими.

Объективный осмотр:

Диаметр роговицы обоих глаз — 14 мм.

Уровень ВГД ОУ – 33 мм рт. ст.

Биомикроскопия: ОУ — склера растянута и истончена, с голубоватым оттенком. Ширина лимба 2,0 мм. Обнаруживаются разрывы десцеметовой мембраны, неравномерный отек стромы роговой оболочки. Передняя камера глубокая. Иридолиз. Хрусталик прозрачный.

Офтальмоскопия: ДЗН серого цвета, резкий сдвиг сосудистого пучка в носовую сторону. Э/Д краевая.

Вопрос 1

Сформулируйте предварительный диагноз.

1. Врожденная катаракта обоих глаз.
2. Первичная врожденная глаукома обоих глаз, развитая стадия.
3. Врожденная дистрофия роговицы обоих глаз.

Вопрос 2

Выберите тактику лечения.

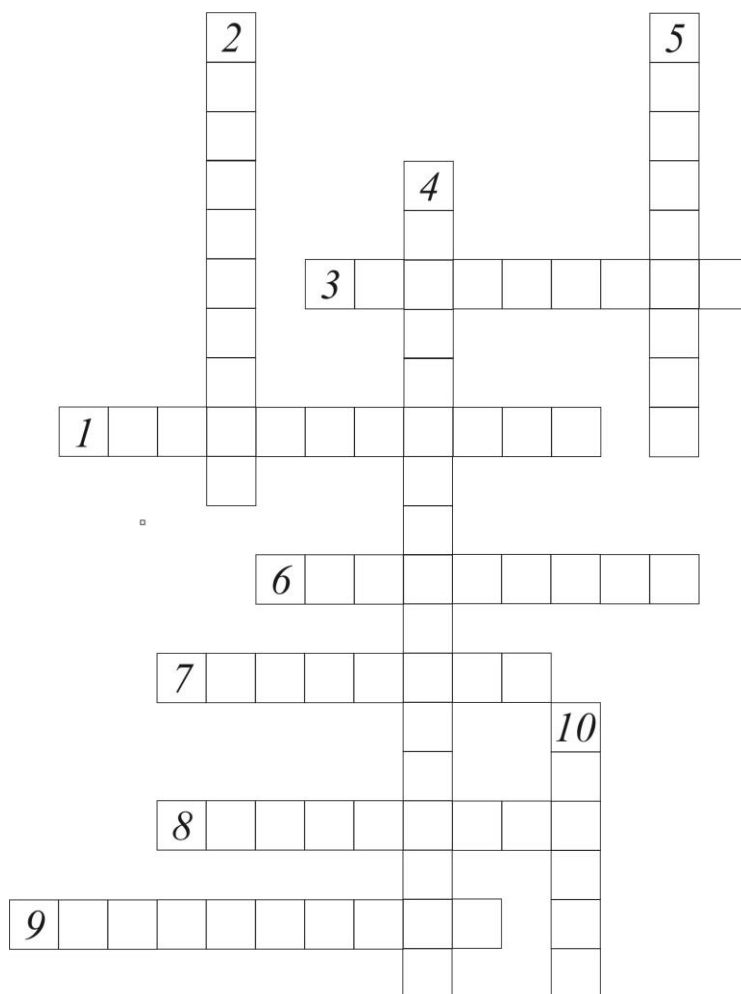
1. Оперативное лечение первичной врожденной глаукомы обоих глаз, на этапе подготовки к операции необходимо назначить инстилляцию препарата из группы ингибиторов карбоангидразы 1–2 раза в день.
2. Назначение инстилляций гипотензивных препаратов из группы ингибиторов карбоангидразы и простагландинов 4–5 раз в день в оба глаза.
3. Проведение курса циклоплегии с последующим подбором оптической коррекции.

Вопрос 3

Гониодисгенез — это:

- 1) задержка развития и дифференцировки ДЗН
- 2) задержка развития и дифференцировки УПК
- 3) аномалия развития радужки

КРОССВОРД



Вопросы:

1. Метод исследования состояния угла передней камеры.
2. Лекарственный препарат из группы миотиков, используемый для купирования острого приступа закрытоугольной глаукомы.
3. Часть трабекулярной сети.
4. Отложения амилоидоподобного вещества на структурах переднего отрезка глазного яблока.
5. Термин, обозначающий наличие интраокулярной линзы в полости глаза.
6. Внутриглазная структура, располагающаяся между радужкой и стекловидным телом.
7. Термин, обозначающий постоянное или периодическое повышение ВГД вследствие нарушения оттока водянистой влаги из глаза.
8. Термин, обозначающий помутнение хрусталика.
9. Углубление в центре диска зрительного нерва.
10. Отсутствие хрусталика в глазу.

ОТВЕТЫ НА ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Номер вопроса	Номер ответа
1	a
2	a
3	c
4	b
5	b
6	b
7	c
8	a
9	a
10	c
11	a
12	b
13	c
14	b
15	a

ОТВЕТЫ К СИТУАЦИОННЫМ ЗАДАЧАМ

Задача № 1

- 1 вопрос – 1
- 2 вопрос – 2
- 3 вопрос – 1

Задача № 2

- 1 вопрос – 1
- 2 вопрос – 2
- 3 вопрос – 1

Задача № 3

- 1 вопрос – 2
- 2 вопрос – 1
- 3 вопрос – 2

ОТВЕТЫ К КРОССВОРДУ

- 1. Гониоскопия
- 2. Пилокарпин
- 3. Увеальная
- 4. Псевдоэксфолиации
- 5. Артифакция
- 6. Хрусталик
- 7. Глаукома
- 8. Катаракта
- 9. Экскавация
- 10. Афакия

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ВГД	— внутриглазное давление
ДЗН	— диск зрительного нерва
ИОЛ	— интраокулярная линза
НГСЭ	— непроникающая глубокая склерэктомия
ОКТ	— оптическая когерентная томография
ПЗУГ	— первичная закрытоугольная глаукома
ПОУГ	— первичная открытоугольная глаукома
р-р	— раствор
СНВС	— слой нервных волокон сетчатки
УПК	— угол передней камеры
Э/Д	— экскавация диска зрительного нерва

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

Основная литература:

1. Офтальмология [Электронный ресурс] : национальное руководство / С. Э. Аветисов, Е. А. Егоров, Л. К. Мошетова [и др.]. – Электрон. текстовые дан. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2018. – 904 с. – Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru>.
2. Офтальмология [Электронный ресурс] : учебник / ред. Е. И. Сидоренко. – 3-е изд., перераб. и доп. – Электрон. текстовые дан. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 640 с. – Режим доступа : <http://www.studentlibrary.ru>.

Дополнительная литература:

1. Офтальмология [Текст] : учебник для студентов медицинских вузов, обучающихся по специальности 040100 – Лечебное дело, 040200 – Педиатрия, 040300 – Медико-профилактическое дело, 040400 – Стоматология / ред. : Е. И. Сидоренко. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2006. – 408.
2. Глазные болезни [Электронный ресурс] : учебник / ред. В. Г. Копаева. – Электрон. текстовые дан. – М. : Медицина, 2008. – 560 с. – Режим доступа : <http://www.studentlibrary.ru>.

СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	3
АНАТОМО-ТОПОГРАФИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ	
СТРОЕНИЯ УГЛА ПЕРЕДНЕЙ КАМЕРЫ	4
ВНУТРИГЛАЗНАЯ ЖИДКОСТЬ	7
Циркуляция внутриглазной жидкости.....	8
ВНУТРИГЛАЗНОЕ ДАВЛЕНИЕ.....	10
Методы измерения ВГД	10
ГЛАУКОМА	23
Классификация глаукомы	23
Глаукомная оптическая нейропатия	24
Клинические виды глаукомной экскавации ДЗН	27
Состояние зрительных функций при глаукоме.....	28
Изменения поля зрения при глаукоме	29
Первичная закрытоугольная глаукома.....	31
Клиника приступа первичной	
закрытоугольной глаукомы	32
Лечение приступа первичной	
закрытоугольной глаукомы	34
Первичная открытоугольная глаукома	35
Клиника первичной открытоугольной глаукомы	37
Основные признаки глаукомы низкого давления.....	39
Диагностика первичной открытоугольной глаукомы	38
Оптическая когерентная томография ДЗН.....	39
Подготовка пациента к ОКТ ДЗН	41
Анализ результатов ОКТ ДЗН	41
Лечение глаукомы.....	46
Консервативное лечение глаукомы.....	46
Лазерное лечение глаукомы.....	51
Хирургическое лечение глаукомы	58
Первичная врожденная глаукома	73
Классификация врожденной глаукомы	74
Клиническая картина первичной	
врожденной глаукомы	75
Диагностика врожденной глаукомы	78

Лечение врожденной глаукомы.....	79
Вторичная глаукома.....	83
Классификация вторичной глаукомы	83
Клинические особенности отдельных видов вторичной глаукомы.....	84
АНАТОМО-ТОПОГРАФИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ	
ХРУСТАЛИКА	90
КАТАРАКТА.....	92
Классификация катаракты	92
Приобретенные катаракты	93
Лечение катаракты.....	99
Врожденная катаракта.....	104
Вторичная катаракта.....	107
АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ ХРУСТАЛИКА	110
ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ	118
СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ.....	121
КРОССВОРД.....	124
ОТВЕТЫ	125
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	126
РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА.....	127

Учебное издание

Екатерина Олеговна Филиппова
Ольга Ивановна Кривошеина

ПАТОЛОГИЯ ВНУТРИГЛАЗНОГО ДАВЛЕНИЯ И ХРУСТАЛИКА

УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ

Редактор Е.В. Антошина
Технический редактор И.Г. Забоенкова
Обложка И.Г. Забоенкова

Издательство СибГМУ
634050, г. Томск, пр. Ленина, 107
тел. +7 (3822) 901–101, доб. 1760
E-mail: izdatelstvo@ssmu.ru

Подписано в печать 10.12.2024 г.
Формат 60x84 $\frac{1}{16}$. Бумага офсетная.
Печать цифровая. Гарнитура «Times». Печ. л. 8,3. Авт. л. 3,5
Тираж 100 экз. Заказ № 33

Отпечатано в Издательстве СибГМУ
634050, Томск, ул. Московский тракт, 2
E-mail: lab.poligrafii@ssmu.ru