

**Межрегиональная общественная организация
«Ассоциация врачей-офтальмологов»**

**КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ
ПО ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ
ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ**

2013 год

Содержание

1. Введение.....	3
2. Методология.....	3
3. Классификация глаукомы.....	3
4. Факторы риска развития глаукомы.....	6
5. Диагностика глаукомы и динамический контроль.....	7
6. Медикаментозное лечение глаукомы	21
7. Лазерное лечение глаукомы.....	26
8. Хирургическое лечение глаукомы	27
9. Алгоритм динамического наблюдения	28
10. Диспансерное наблюдение.....	31

1. ВВЕДЕНИЕ

Глаукома – группа хронических заболеваний глаз, характеризующихся нарушением гидродинамики глаза с повышением ВГД и развитием глаукомной оптической нейропатии (ГОН) и соответствующими необратимыми изменениями зрительного нерва и поля зрения.

По данным Всемирной Организации Здравоохранения, число глаукомных больных в мире колеблется от 60,5 до 105 млн человек, при этом прогнозируется увеличение числа заболевших еще на 10 млн в течение ближайших 10 лет.

В России выявлено около 1 млн пациентов с глаукомой, однако предполагается, что истинное число заболевших вдвое больше.

Прогрессирующая глаукомная нейрооптикопатия приводит к потере трудоспособности и инвалидизации в 15-20% в структуре офтальмопатологии.

Несмотря на многообразие медикаментозных, лазерных и хирургических методов лечения глаукомы, наиболее эффективным признано раннее выявление заболевания, поскольку своевременно начатое лечение и адекватный контроль течения глаукомного процесса способствуют его стабилизации с сохранением зрительных функций.

2. МЕТОДОЛОГИЯ

Методы, использованные для сбора/селекции доказательств: поиск в электронных базах данных; анализ современных научных разработок по проблеме глаукомы в России и за рубежом, обобщение практического опыта российских и иностранных коллег.

Основными источниками при написании рекомендаций явились: «Национальное руководство по глаукоме», «Европейское руководство по глаукоме», «Американское национальное руководство по глаукоме».

Настоящие рекомендации в предварительной версии были рецензированы независимыми экспертами, которых просили прокомментировать, насколько интерпретация доказательств, лежащих в основе рекомендаций, доступна для понимания. Также анализировались замечания, полученные от практических врачей-офтальмологов.

Комментарии экспертов тщательно систематизировались и обсуждались председателем и членами рабочей группы. Каждый пункт обсуждался, и вносимые в результате этого изменения регистрировались в рекомендациях.

Консультации и экспертная оценка

Проект рекомендаций был представлен для дискуссии в предварительной версии на профильной комиссии, проходившей в рамках VI Российского общенационального офтальмологического форума (октябрь 2013 г.). Также проект рекомендаций был размещен на сайте Межрегиональной общественной организации ассоциации врачей-офтальмологов, для того чтобы широкий круг заинтересованных лиц мог принять участие в обсуждении и совершенствовании рекомендаций.

3. КЛАССИФИКАЦИЯ ГЛАУКОМЫ

Глаукома сопровождается триадой признаков («Национальное руководство по глаукоме», 2011):

- периодическим или постоянным повышением уровня внутриглазного давления (ВГД);
- атрофией зрительного нерва (с экскавацией);
- характерными изменениями поля зрения.

По происхождению выделяют глаукому:

- **первичную**, при которой патологические процессы возникают в УПК, дренажной системе глаза и в диске зрительного нерва (ДЗН) и представляют собой последовательные патогенетические этапы развития глаукомы;
- **вторичную**, которая является побочным и необязательным последствием ряда других болезней. Причиной могут быть как интра-, так и экстраокулярные нарушения.

Таблица 1

Классификация первичной глаукомы (Нестерова-Бунина, 1977)

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

Считается также правомочным диагноз: подозрение на глаукому.

Таблица 2

Классификационная схема уровня ВГД при глаукоме

Уровень ВГД	ВГД тонометрическое, Pt	ВГД истинное, P ₀
Нормальное (A)	≤ 25 мм рт.ст	≤ 21 мм рт.ст.
Умеренно повышенное (B)	26 ≤ Pt ≤ 32 мм рт.ст.	от 22 ≤ P ₀ ≤ 28 мм рт.ст.
Высокое (C)	≥ 33 мм рт.ст.;	≥ 29 мм рт.ст.

Таблица 3

Классификационная схема глаукомы по течению болезни

Течение глаукомы	Клиническая характеристика
Стабилизированная	Отсутствие отрицательной динамики в состоянии диска зрительного нерва и поля зрения при продолжительном наблюдении за больным (не менее 6 мес.)
Нестабилизированная	При повторных исследованиях регистрируют отрицательную динамику структурных (диск зрительного нерва, нервные волокна сетчатки) и функциональных (поле зрения) показателей. Несоответствие уровня ВГД «целевому давлению».

По механизму повышения уровня ВГД различают глаукому:

- **открытоугольную** – прогрессирование патологической триады при наличии открытого угла передней камеры (УПК);
- **закрытоугольную** – основным патогенетическим звеном которой является внутренний блок дренажной системы глаза, т. е. блокада УПК корнем радужки.

В нашей стране широко используется классификация глаукомы, в которой учитываются форма и стадия заболевания, состояние уровня ВГД и динамика зрительных функций (табл. 1-4).

Таблица 4

Классификационная схема стадий глаукомы

Стадии	Признаки	
	поле зрения	диск зрительного нерва
I начальная	границы поля зрения нормальные, но есть небольшие изменения (скотомы) в парацентральных отделах	экскавация диска зрительного нерва расширена, но не доходит до его края
II развитая	выраженные изменения поля зрения в парацентральном отделе в сочетании с его сужением более чем на 10° в верхне- и/или в нижненосовом сегментах	экскавация диска зрительного нерва расширена, в некоторых отделах может доходить до его края, носит краевой характер
III далекозашедшая	граница поля зрения концентрически сужена и в одном или более сегментах находится менее чем в 15° от точки фиксации	краевая субтотальная экскавация диска зрительного нерва расширена, доходит до его края
IV терминальная	полная потеря остроты и поля зрения или сохранение светоощущения с неправильной проекцией. Иногда сохраняется небольшой островок поля зрения в височном секторе	экскавация тотальная

Примечание: разделение непрерывного глаукоматозного процесса на 4 стадии носит условный характер. В диагнозе стадии обозначаются римскими цифрами: от I – начальной до IV – терминальной. При этом принимается во внимание состояние поля зрения и головки зрительного нерва.

Существующая классификация расширена разновидностями первичной глаукомы и ориентировочной оценкой места сопротивления оттоку водянистой влаги из глаза (табл. 5).

Таблица 5

Дополнительные признаки классификации первичной глаукомы

Форма	Разновидность	Место основной части сопротивления оттоку
Открытоугольная	Первичная С нормальным ВГД	Трабекулярная зона Интрасклеральная зона (включая коллапс шлеммова канала)
	Псевдоэксфолиативная Пигментная	
Закрытоугольная	Со зрачковым блоком Ползучая С плоской радужкой С витреохрусталиковым блоком (злокачественная)	Претрабекулярная зона
Смешанная		Комбинированное поражение

4. ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ГЛАУКОМЫ

Внутриглазное давление

- повышение ВГД выше индивидуально толерантного;
- колебания ВГД больше физиологических (3 мм рт. ст.);

Возраст

- возрастная группа старше 40 лет;
- наиболее частое начало заболевания между 40 и 50 годами;
- число людей с ВГД выше 21 мм рт.ст. достоверно увеличивается с возрастом
- прогрессирующая возрастная потеря нервных волокон.

Наследственность:

- генетическая предрасположенность.

Пол:

- женщины чаще страдают закрытоугольной глаукомой;
- у женщин ДЗН более чувствителен к повышению ВГД;
- у мужчин чаще выявляется пигментная глаукома.

Расовая принадлежность:

- лица африканского происхождения имеют более высокое ВГД и низкую толерантность нерва;
- у европейцев чаще встречается псевдоэксфолиативная глаукома;
- у азиатских жителей чаще встречается закрытоугольная глаукома.

Аномалии рефракции:

- при гиперметропии – риск развития закрытоугольной глаукомы;
- при миопии чаще наблюдается пигментная глаукома;
- при миопии оптическая нейропатия развивается быстрее.

Нарушения кровообращения:

- артериальная гипертония, особенно неконтролируемая;
- артериальная гипотония;
- наличие ортостатических коллапсов в анамнезе;
- ночная гипотония;
- вазоспастический синдром.

5. ДИАГНОСТИКА ГЛАУКОМЫ И ДИНАМИЧЕСКИЙ КОНТРОЛЬ

Диагностика и мониторинг глаукомы

Ранняя диагностика глаукомы представляет трудности из-за отсутствия какой-либо характерной симптоматики, размытости и растянутости во времени состояния «здоровье-болезнь» и возможности перехода от нормы (пограничного состояния) к болезни в течение неопределенно длительного времени.

Ранняя диагностика направлена на выявление минимальных проявлений атрофических процессов в ДЗН, слое нервных волокон сетчатки и обнаружение типичных дефектов в поле зрения. Постановка раннего диагноза должна базироваться на комплексном анализе данных с учетом асимметричного характера клинических и морфофункциональных характеристик парных глаз и факторов риска развития заболевания (табл. 6).

Таблица 6

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

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

Анамнез

Заключается в выявлении факторов риска (см. выше).

Жалобы

Характерно отсутствие жалоб у больных первичной открытоугольной глаукомой. В редких случаях выявляется:

- затуманивание зрения;
- появление радужных кругов;
- ослабление аккомодации, частая смена стекол в пресбиопических очках;
- миопизация;
- чувство напряжения в глазу;
- боль в области надбровных дуг и головная боль.

Исследование уровня внутриглазного давления и гидродинамики глаза

Основные определения

При анализе данных тонометрии учитывают абсолютные цифры уровня ВГД, суточные колебания и разницу офтальмотонуса между глазами. Суточные колебания уровня ВГД, а также его асимметрия между парными глазами у здоровых лиц, как правило, находятся в пределах 2-3 мм рт.ст. и лишь в редких случаях достигают 4-6 мм рт.ст. Чем выше исходный средний уровень ВГД, тем выше могут быть суточные колебания офтальмотонуса.

P_T – показатели тонометрии при измерении ВГД контактным тонометром Маклакова, чаще грузом массой 10 г.

P_0 – истинное ВГД – показатели тонометрии при измерении ВГД большинством современных методов (тонометрия по Гольдману, пневмотонометрия и т.д.).

Схемы тонометрии

Двухчасовая тонометрия – фиксация дневного профиля офтальмотонуса через 2 часа.

Суточная – измерение ВГД в утренние и вечерние часы с 12-часовым промежутком (07.00 – 19.00; 08.00 – 20.00) в течение нескольких дней. При этом уровень ВГД измеряется утром и вечером до инстилляций гипотензивных препаратов для определения уровня давления в конце действия капель. При подозрении на глаукому суточная тонометрия проводится без применения антиглаукомных гипотензивных средств. Общее количество измерений, как правило, должно составить не менее 3 утренних и 3 вечерних. Они могут проводиться дискретно, с перерывом в течение недели или 10 дней.

Циркадианная тонометрия – исследование ВГД в соответствии с хронобиологическими ритмами, 9-11-16 раз за 4-5 дней (табл. 7).

Для контроля ВГД рекомендовано использовать тонометр Маклакова (стандарт тонометрии в РФ), аппланационный тонометр Гольдмана (стандарт тонометрии в мире) или различные типы бесконтактных тонометров. Многие методики тонометрии сопряжены с возможными ошибками метода (в том числе и связанными с изменениями поверхности роговицы), не позволяющими всегда объективно оценивать полученные данные. При получении противоречивых показателей рекомендовано перепроверить ВГД тонометром Маклакова.

Для интегральной оценки офтальмотонуса следует различать:

- статистическую норму уровня ВГД;
- понятие толерантного уровня ВГД;
- давление цели.

Статистическая норма истинного уровня ВГД (P_0) составляет от 10 до 21 мм рт.ст., тонометрического уровня ВГД (P_t) — от 12 до 25 мм рт.ст.

Зоны уровня ВГД в здоровой популяции:

- низкая норма 15-18 мм рт.ст. – встречается в 21,3%;
- средняя норма 19-22 мм рт.ст. – 72,2%;
- высокая норма ≥ 23 мм рт.ст. – 6,5%.

Таблица 7

Хронологическая схема проведения циркадианной тонометрии

Сутки	Время измерения (часы и минуты)	
	в условиях поликлиники (при работе кабинета в 2 смены)	в условиях стационара
I	9:00 14:00 19:00	22:30
II	10:00 15:00	7:00 13:10 19:40
III	11:00 16:00	8:50 15:25 21:00
IV	12:00 17:00	10:40 17:40
V	13:00 18:00	-
Примечание: допустимые отклонения ± 30 минут.		

Толерантный уровень ВГД (Водовозов А.М., 1975) – уровень офтальмотонуса, не оказывающий повреждающего действия на внутренние структуры глазного яблока. Толерантное давление соответствует не средней величине офтальмотонуса, а верхней границе его индивидуальной нормы. Таким образом, толерантное давление характеризует устойчивость зрительного нерва к максимальному длительно существующему безопасному уровню ВГД. Толерантный уровень ВГД определяется при помощи специальных функциональных проб.

Термин «**давление цели**» (**целевое давление**) был введен в практику только в последнее время. Давление цели определяется эмпирически с учетом всех факторов риска, имеющих у данного конкретного больного, и, так же как толерантный уровень офтальмотонуса, не должно оказывать повреждающего действия на глазное яблоко. «Давление цели» всегда ниже толерантного, и его выявление и контроль являются результатом детального обследования конкретного больного.

Для определения целевого давления необходимо учитывать факторы риска, оказывающие влияние на толерантное давление: возраст пациента, артериальное давление в плечевой артерии, стадию глаукомы, переднезадний размер глазного яблока и центральную толщину роговицы. Важно учитывать и показатели перфузионного давления глаза. Для адекватного глазного кровотока разница диастолического АД и ВГД должна составлять не менее 50 мм рт. ст

В повседневной практике принято, что для достижения целевого давления при I-II стадиях глаукомы степень снижения ВГД ориентировочно должна составлять 20-30% от исходного, при III стадии – 40% (табл. 8).

Таблица 8

Оптимальные характеристики верхней границы офтальмотонуса у больных глаукомой на фоне применения местной гипотензивной терапии

Стадия глаукомы	Pt, мм рт. ст.	P ₀ , мм рт. ст.
Начальная	22–24	18–20
Развитая	19–21	15–17
Далекозашедшая	16–18	10–14

Дополнительная информация о гидродинамике глаза может быть получена при проведении *тонографических исследований*, при этом наибольшее значение имеют:

- данные уровня ВГД (норма P₀ – от 10 до 21 мм рт.ст.);
- коэффициент легкости оттока (норма C=0,15-0,6 мм³/мин·мм рт.ст.; для пациентов старше 50 лет – более 0,13);
- минутный объем водянистой влаги (норма F=2,0-4,5 мм³/мин);
- коэффициент Беккера (норма КБ≤100).

Исследование толщины роговицы позволяет более правильно интерпретировать данные тонометрии глаза. В здоровых глазах толщина роговицы варьирует в широких пределах, чаще 521-560 мкм, среднее значение - 555 мкм. Данные тонометрии в глазах с роговицей, имеющей толщину в центре более 580 мкм, нуждаются в коррекции в сторону понижения (реальное ВГД ниже полученных данных). Тонометрический уровень ВГД (Pt) 26–28 мм рт.ст. на таких глазах во многих случаях может расцениваться как вариант нормы. Пациенты с ЦТР менее 520 мкм нуждаются в коррекции тонометрических показателей в сторону повышения (реальное ВГД выше полученных данных, подобное можно отнести и к пациентам с миопией выше 6 Д).

Пациенты с установленными факторами риска требуют проведения обследований не реже 1 раза в 3 мес.

Биомикроскопические исследования

Конъюнктивит

При подозрении на первичную открытоугольную глаукому, в начальной и развитой ее стадиях с компенсированным и субкомпенсированным ВГД состояние конъюнктивы чаще всего не изменено. При далекозашедшей стадии или при стойком повышении офтальмотонуса возможно проведение дифференциальной диагностики застойной инъекции, характерной для стойкого повышения офтальмотонуса при глаукоме, с цилиарной, встречающейся при воспалениях роговой и сосудистой оболочки (при цилиарной и смешанной инъекции преобладает перикорнеальная локализация и синеватый оттенок гиперемии).

При развитой и далекозашедшей стадиях ПОУГ возможно воронкообразное расширение и извитость передних цилиарных артерий непосредственно перед местом прободения склеры (симптом Ремизова–Армеева, или симптом кобры). Выраженная инъекция передних цилиарных артерий с развитием последующей компенсаторной гиперемии всего сосудистого бассейна бульбарной конъюнктивы характерна для резкого повышения офтальмотонуса (острый / подострый приступ глаукомы).

При глаукоме характерно новообразование мелких сосудистых веточек, окружающих лимб и прорастающих в бессосудистую зону.

При наличии фильтрационных подушек (после хирургических вмешательств) необходимо обращать внимание на их ширину, высоту, толщину стенки, степень васкуляризации и кистозных изменений.

Роговица

При подозрении на первичную открытоугольную глаукому и при начальной и развитой ее стадиях с компенсированным и субкомпенсированным ВГД состояние роговицы чаще всего не изменено. Патологические изменения эндотелия роговицы, перечисленные ниже, могут служить признаками различных, в том числе вторичных, форм глаукомы:

- *веретено Крукенберга* (скопление на эндотелии роговицы, преимущественно в центральном ее отделе, пигмента из радужки в форме вертикально расположенного столбика) встречается при синдроме пигментной дисперсии и пигментной глаукоме;
- *отложения псевдоэксфолиаций* (белковых комплексов) при псевдоэксфолиативном синдроме и псевдоэксфолиативной глаукоме обнаруживаются на эндотелии роговицы, а также на капсуле и в связочном аппарате хрусталика, в зоне зрачкового края радужки и угла передней камеры.
- *поверхностная эпителиопатия* может быть проявлением синдрома «сухого глаза», который развивается с возрастом в 30-91% (у мужчин в 45,7%, у женщин в 56,9%), увеличивается с возрастом, количеством применяемых препаратов, длительностью течения ПОУГ.

Передняя камера

В норме в области зрачка глубина передней камеры составляет 2,75–3,5 мм. В зависимости от глубины различают: глубокую камеру (при артефакции, миопии высокой степени), средней глубины и мелкую или щелевидную при закрытоугольной глаукоме; передняя камера также может отсутствовать.

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

Косвенную оценку ширины угла передней камеры проводят по методу Ван Херика: за щелевой лампой узкой световой щелью освещают периферию роговицы под углом 60° максимально близко к лимбу. Как правило, исследование начинают с освещения непрозрачной области лимба, плавно переводя световую щель к роговице до момента появления полосы света на периферии радужки. Визуализируют световую полосу оптического среза роговицы, полосу света на поверхности радужки и расстояние от внутренней поверхности роговицы до радужки.

О ширине угла передней камеры судят по отношению толщины оптического среза роговицы (ОСР) к расстоянию роговица–радужка (РРР). Данный тест позволяет проводить косвенную оценку УПК и не может служить альтернативой гониоскопии (*табл. 9*).

Таблица 9

Состояние УПК и интерпретация полученных результатов

по методу Ван Херика

Градация	Соотношение ОСР к РРР	Величина УПК, град.	Клиническая интерпретация
4	1/1	≈ 35–45°	Низкая вероятность узкого угла
3	1/2	≈ 20–45°	Низкая вероятность узкого угла
2	1/4	≈ 20°	Возможность узкого угла
1	<1/4	≈ 10°	Возможность закрытого угла
0	0	0°	УПК закрыт

Радужная оболочка

Осмотр проводят до расширения зрачка. Обращают внимание на гетерохромию, атрофию стромы и зрачковой каймы радужки, трансиллюминационные дефекты, секторальную атрофию, пигментные новообразования и отложения псевдоэксфолиаций, наличие сети мелких новообразованных сосудов на поверхности радужки или по краю зрачка, на наличие базальной колобомы, следов лазерной иридэктомии.

Степень пигментации. Характерные скопления рассыпанного по поверхности радужной оболочки пигмента при глаукоме лежат в глубине крипт радужной оболочки, особенно ближе к ее корню. При синдроме пигментной дисперсии эти изменения возникают в более раннем возрасте. Степень деструкции пигментной каймы зрачкового края радужной оболочки и распыление пигмента по поверхности радужки может служить косвенной оценкой продолжительности и степени повышения офтальмотонуса. Признаки атрофии стромы радужной оболочки обычно определяются лишь в более продвинутых стадиях болезни.

Отложения псевдоэксфолиаций по зрачковому краю радужки и на передней капсуле хрусталика свидетельствуют о наличии псевдоэксфолиативного синдрома или псевдоэксфолиативной глаукомы. Возможны изменения формы зрачка при вторичной глаукоме, а также после перенесенного острого приступа глаукомы (при наличии секторальной атрофии радужки).

При осмотре зрачка следует учесть, что его размер может изменяться под влиянием местной терапии. Так, медикаментозный миоз указывает на применение миотиков.

Хрусталик

Биомикроскопия хрусталика наиболее информативна в состоянии мидриаза. Наряду с прозрачностью, размерами и формой отмечают отложения псевдоэксфолиаций, скопления пигмента, факодонез, сублюксацию и дислокацию хрусталика.

Гониоскопия

Различают следующие опознавательные зоны УПК

1. *Переднее пограничное кольцо Швальбе* – циркулярное кольцо является местом окончания десцеметовой оболочки и соответствует области лимба; от расположенной рядом ткани роговицы отличается своей более белой окраской и меньшей степенью прозрачности.
2. *Вырезка* – узкая борозда, которая является границей между передним пограничным кольцом Швальбе и следующей зоной корнесклеральных трабекул.

3. **Корнеосклеральная трабекула** – просвечивающая треугольная призматическая полоска меняющейся окраски, большей частью бледно-серая, желтоватая до белой. Степень мутности трабекулы может варьировать в зависимости от возраста или заболевания глаза.

4. **Шлеммов канал (склеральный синус)** представляется в виде серой тени, лежащей примерно в середине трабекулы, и больше выделяется при узкой щели. При просачивании в ШК крови он отсвечивает красным цветом. Данное явление возможно при повышении давления в эписклеральных венах выше уровня офтальмотонуса, чаще – при компрессии эписклеральных вен гаптической частью гониоскопа. Наблюдается также при гипотонии глаза и при патологическом повышении давления в эписклеральных венах (каротидно-кавернозный анастомоз, синдром Стюарда–Вебера).

5. **Склеральная шпора или заднее пограничное кольцо Швальбе** имеет вид полосы ярко-белого цвета, служит местом прикрепления к склере цилиарного тела и ограничивает шлеммов канал сзади; название склеральной шпоры указанная зона получила вследствие того, что на гистологических срезах склера в этой области действительно имеет вид треугольника, напоминающего по форме шпору.

6. **Полоска (лента) цилиарного тела** – серо-коричневого цвета, слегка блестит. С возрастом, а также при глаукоме она становится матово-серой, рыхлой и более узкой. Кроме того, на ней также могут наблюдаться патологические отложения в виде пигмента и эксфолиаций.

7. **Периферия корня радужки.** У корня радужки образуются две или три циркулярно расположенные складки. Последняя складка (борозда Фукса) является периферической частью корня радужки. Обычно циркулярные складки более или менее выражены, иногда могут и отсутствовать. В нормальных условиях периферия корня радужки занимает различное положение в отношении корнеосклеральной стенки: она может располагаться непосредственно и напротив шпоры, и напротив ШК, и напротив переднего пограничного кольца Швальбе.

У некоторых лиц можно увидеть идущие поперек полосы цилиарного тела тонкие волокна **гребенчатой связки**. Она состоит из волокон радужки, которые тянутся от ее корня к трабекуле, приблизительно в области склеральной шпоры, и доходят до области ШК.

Если гребенчатая связка не является патологическим признаком, то образование **гониосинехий или передних синехий** в области УПК наблюдается при первичной и вторичной глаукоме и может быть связано с воспалительными процессами. Можно наблюдать спаянность корня радужной оболочки с полосой цилиарного тела, склеральной шпорой, трабекулой, кольцом Швальбе и роговицей. В зависимости от этого гониосинехии разделяются на цилиарные, трабекулярные и корнеальные. По сравнению с гребенчатой связкой гониосинехии, как правило, более плотные, широкие и могут частично закрывать иридокорнеальный угол.

Формы угла передней камеры. Ширина УПК определяется расстоянием между корнем радужки и передним пограничным кольцом Швальбе (вход в бухту угла), а также взаиморасположением корня радужки и корнеосклеральной стенкой.

При определении формы УПК необходимо пользоваться узкой щелью, стремясь получить оптический срез тканей, образующих угол. При этом можно наблюдать, как в области вырезки происходит раздвоение падающего пучка света с образованием так называемой вилки. Форма угла определяется по степени закрытия радужной оболочкой опознавательных зон угла и по степени отстояния корня радужной оболочки от вилки. Последним признаком целесообразно пользоваться в случаях, когда опознавательные зоны бывают нечетко выраженными, ступеванными. Следует учесть, что правильная оценка ширины УПК при гониоскопии возможна только в том случае, если пациент смотрит прямо перед собой, а гониоскоп расположен по центру роговицы. Изменяя положение глаза или наклон гониоскопа, можно увидеть все опознавательные зоны даже при узком угле.

Для оценки степени ширины УПК в отечественной офтальмологии получила распространение схема Ван Бойнингена (табл. 10).

Таблица 10

Классификация УПК по Ван Бойнингену

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

Широкий или *открытый угол* в форме канавки или тупого клюва – видны все указанные выше опознавательные зоны. Полоса цилиарного тела обычно представляется широкой. Широкий УПК чаще встречается при миопии и афакии.

Угол средней ширины в форме тупого или острого клюва – видны указанные выше образования без передней части цилиарного тела, полоса которого почти полностью прикрыта корнем радужки. Большая часть трабекулярной зоны открыта. Угол средней ширины встречается гораздо чаще других форм.

Узкий угол. При наличии узкого угла опознавательные зоны можно видеть лишь до склеральной шпоры. Полоса цилиарного тела и склеральная шпора прикрыты корнем радужной оболочки. Иногда оказывается частично прикрытой и зона корнеосклеральной трабекулы. Узкий угол чаще всего наблюдается у пациентов с гиперметропической рефракцией.

Закрытый угол. Закрытый угол характеризуется тем, что радужная оболочка прикрывает все его зоны и прилежит вплотную к переднему пограничному кольцу Швальбе. При этом корень радужной оболочки касается места раздвоения пучка света – вилки, последняя как бы упирается в ткань радужной оболочки. Закрытая форма угла является патологической и встречается при остром приступе глаукомы, в случае блокады зон угла опухолью радужной оболочки и т. п. Часто при осмотре узкого или закрытого УПК необходимо решение вопроса – носит ли его блокада функциональный или органический характер.

Важным диагностическим признаком является *степень пигментации шлеммова канала и трабекулы*, развивающаяся вследствие оседания пигментных гранул, поступающих в водянистую влагу из пигментного эпителия радужки и цилиарного тела. Интенсивность пигментации увеличивается с возрастом и выражена в большей степени у лиц с густопигментированной радужкой. Часто отложение пигмента носит сегментарный характер с преимущественной локализацией в нижнем секторе.

При скоплении пигмента в самом шлеммовом канале говорят об *эндогенном* или *внутреннем характере* пигментации. При этом пигмент визуализируется как однородная светло-коричневая полоска, расположенная внутри канала. При отложении пигмента на

самой трабекуле со стороны передней камеры (*экзогенная* или *внешняя пигментация*) отмечают слегка выступающую темно-коричневую или черную пигментную цепочку (линия Sampoalesi). При сочетании обоих типов пигментации говорят о ее *смешанном характере*.

А.П. Нестеров предлагает оценивать степень пигментации трабекулярного аппарата в баллах от 0 до 4 (*табл. 11*).

Таблица 11

Характеристика пигментации трабекулы

Градация (баллы)	Характеристика
0	Отсутствие пигмента в трабекуле
1	Слабая пигментация в задней части трабекулы
2	Интенсивная пигментация в задней части трабекулы
3	Интенсивная пигментация всей трабекулярной зоны
4	Интенсивная пигментация всех структур передней стенки УПК

В здоровых глазах пигментация чаще появляется в среднем и пожилом возрасте, и выраженность ее по приведенной шкале оценивается в 1–2 балла.

В норме в УПК изредка могут встречаться кровеносные сосуды, которые следует отличать от новообразованных сосудов - всегда являющихся признаком патологии.

Гониоскопическая проба с корнеокомпрессией (проба Форбса) позволяет решить, в какой степени корень радужки фиксирован к фильтрующей зоне и в какой мере он поддается репозиции. Проба Форбса может быть проведена в рамках обычной гониоскопии с помощью гониоскопа без гаптической части. Если синехии выражены нерезко, то при отхождении корня радужки назад открывается большая часть фильтрующей зоны; если же синехии обширные, то экскурсия корня незначительна или отсутствует.

Ультразвуковые исследования

Ультразвуковые исследования (УЗИ) глаза (А-, В-сканирование) позволяют оценить состояние внутренних структур глаза (топологию, размеры, плотность оболочек, стекловидного тела, хрусталика и др.), что особенно актуально при непрозрачных преломляющих средах.

Метод ультразвуковой биомикроскопии (УБМ) обеспечивает детальную эховизуализацию, качественную и количественную оценку пространственных взаимоотношений структурных элементов переднего отрезка глаза (роговицы, передней и задней камер глаза, цилиарного тела, радужки, хрусталика), а также хирургически сформированных путей оттока после антиглаукомных операций.

Исследование глазного дна

Наиболее оптимальным методом определения изменений структуры ДЗН и СНВС является стереоскопия:

- *непрямая офтальмоскопия* на щелевой лампе с линзами 60, 78 или 90 Д;
- *прямая офтальмоскопия* на щелевой лампе через центральную часть линзы Гольдмана или Ван Бойнингена.

Перед обследованием для повышения эффективности осмотра необходимо расширить зрачки мидриатиками короткого действия (тропикамид, циклопентолат, фенилэфрин). Противопоказанием к мидриазу является закрытый угол передней камеры,

острый приступ глаукомы или перенесенный приступ на парном глазу. В таких случаях мидриаз возможен после проведения лазерной иридэктомии или на фоне применения системных диуретиков.

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

Количественная оценка ДЗН:

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

Качественная оценка ДЗН:

- форма, высота, цвет нейроретинального пояска (НРП), его отсутствие (краевая экскавация) или тенденция к истончению;
- деколорация атрофических участков ДЗН;
- геморрагии на поверхности ДЗН;
- сдвиг и обнажение сосудистого пучка;
- характеристики перипапиллярной атрофии;
- слой нервных волокон сетчатки (СНВС).

Количественная оценка ДЗН

Однократное исследование ДЗН обычно не позволяет сделать окончательные выводы о наличии или отсутствии глаукомных изменений в связи с большой вариабельностью его строения и возрастных особенностей.

Размер диска зрительного нерва. Среднестатистические размеры ДЗН находятся в пределах от 1,9 до 2,8 мм². К малым размерам ДЗН относят диски площадью меньше 1,5 мм², к средним – от 1,51 до 2,5 мм², к большим >2,51 мм².

При миопии он может слегка (на $1,2 \pm 0,15\%$) возрастать на каждую диоптрию аметропии. Чем больше ДЗН, тем больше Э/Д и НРП. Большая экскавация в большом ДЗН может быть физиологической, в то время как маленькая экскавация при очень маленьком ДЗН может говорить о глаукомном повреждении зрительного нерва. В этом случае офтальмоскопическая диагностика представляет особые затруднения.

Соотношение Э/Д. Обычно физиологическая экскавация ДЗН имеет горизонтально-овальную форму: горизонтальный диаметр длиннее вертикального примерно на 8%. Увеличенная физиологическая экскавация при большом размере диска чаще имеет округлую форму. В норме экскавация на обоих глазах симметричная. При этом в 96% случаев соотношение Э/Д находится в пределах 0,2 ДД. Для глаукомы характерны атрофические изменения в ДЗН, проявляющиеся в деколорации (побледнении) атрофических участков диска, в расширении и деформации его экскавации. В начальной стадии глаукомы четких различий между физиологической и глаукомной экскавацией не существует. Однако следует учесть, что размер Э/Д от 0,0 до 0,3 следует относить к нормальным размерам, от 0,4 до 0,6 – к группе относительного увеличения в пределах возрастных изменений для лиц старше 50 лет, а больше 0,6 – к группе повышенного риска развития глаукоматозной атрофии.

Расширение экскавации при глаукоме обычно происходит во всех направлениях, однако чаще всего – в вертикальном направлении за счет истончения НРП в верхнем и нижнем секторах ДЗН, что связано с особенностями решетчатой пластинки.

В норме глубина экскавации зависит от площади экскавации и, косвенно, от размеров диска. При глаукоме глубина экскавации зависит от уровня ВГД и типа глаукомы. Самые глубокие экскавации наблюдаются в глазах с высоким уровнем ВГД. Неглубокие широкие экскавации встречаются в глазах с ПОУГ в сочетании с миопией высокой степени и при возрастной (сенильной) форме ПОУГ. На дне глубокой экскавации

можно видеть сероватые точки – отверстия в решетчатой пластинке склеры. В норме глубокая экскавация встречается редко и решетчатую пластинку можно видеть только в центральной ее части. На глаукоматозный характер экскавации указывает обнажение решетчатой пластинки в верхней и нижней зоне экскавации. При обследовании пациента с повышенным уровнем ВГД следует придерживаться принципа: чем больше экскавация, тем больше вероятность, что она глаукоматозная.

Качественная оценка ДЗН



Рис. 1. Оценка ДЗН по правилу I.S.N.T.

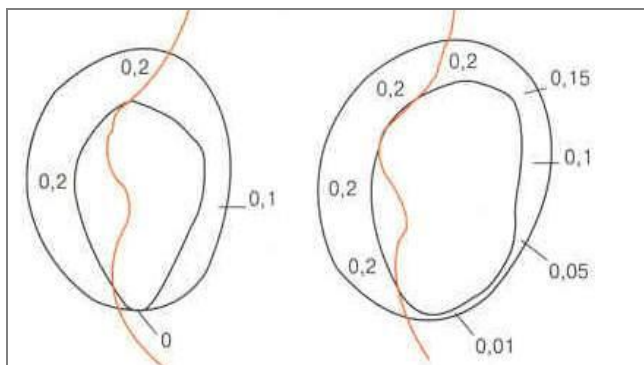


Рис. 2. Зарисовки ДЗН для динамического наблюдения

Форма нейроретинального пояса (НРП). Для оценки состояния НРП необходимо знать о ширине нейроретинального пояса по сегментам в норме.

Согласно международному правилу **I.S.N.T.** (рис. 1), которое позволяет определить относительный размер пояса в различных областях, окружающих диск, самая широкая зона ДЗН - нижняя, затем следуют по убывающей - верхняя, назальная и темпоральная (нижняя (**I**nferior) > верхняя (**S**uperior) > носовая (**N**asal) > височная (**T**emporal), **правило I.S.N.T.**). Отклонение от этого правила («косой» выход и нарушение рефракции от -6,0 до + 6,0 дптр) подразумевает дальнейшее обследование и не обязательно говорит о наличии глаукомы.

При развитии ПОУГ постепенно происходит уменьшение ширины нейроретинального пояса, которое может быть равномерным по всей окружности, локальным краевым или сочетанным. Для документирования состояния ДЗН удобно использовать схематические рисунки – офтальмоскопия с зарисовкой (рис. 2).

Цвет пояса. Для глаукомы характерны атрофические изменения в ДЗН. Клинически они проявляются в деколорации (побледнении) участков НРП, чаще в

темпоральной зоне. В начальной стадии глаукомы четких различий между физиологической и глаукоматозной экскавацией не существует. Побледнение всего нейроретинального пояса может являться неврологическим проявлением заболевания.

Слой нервных волокон сетчатки (СНВС) просматривается лучше при использовании бескрасного или синего фильтров. В здоровых глазах сосуды сетчатки погружены в СНВС. Чем СНВС толще (здоровее), тем ярче фоновая окраска глазного дна. С возрастом СНВС виден хуже, поэтому его можно увидеть не у всех пациентов. В некоторых случаях состояние СНВС можно определить по четкости контуров сосудов, проминенции сосудов сетчатки – стенки кровеносных сосудов выглядят очень отчетливо на фоне матовой сетчатки, что свидетельствует об истончении СНВС. Локальные дефекты можно определить по темным дугообразным полосам, которые начинаются у диска зрительного нерва, они шире, чем сосуды сетчатки. Равномерное истончение СНВС выглядит как уменьшение яркости/плотности исчерченности, глазное дно становится более темным, происходит утрата складчатости, сосуды выступают еще больше. В связи с тем, что у здоровых людей той же возрастной группы такие изменения встречаются редко, как правило, это свидетельствует о патологии.

Перипапиллярная атрофия – истончение/разрушение хориоретинальной ткани вокруг диска зрительного нерва. При глаукоме распространенность перипапиллярной атрофии выше, особенно с носовой стороны перипапиллярного пространства. Самый обширный участок атрофии соответствует месту наибольшего истончения пояса диска. Атрофию не следует считать диагностическим признаком, так как она может присутствовать и в норме, тем не менее обширная или окружающая весь диск атрофия, не соответствующая предполагаемой по возрасту или степени миопии, может свидетельствовать в пользу патологии.

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

Геморрагии обнаруживают у пациентов с глаукомой с частотой до 0-40% случаев. Наличие геморрагий – признак ишемии и реперфузионной травмы, а значит, неблагоприятного течения патологического процесса. Чаще встречаются при глаукоме нормального давления. Важно отметить местоположение геморрагий и проследить, исчезли ли они при последующих осмотрах. Наличие геморрагий на диске зрительного нерва может свидетельствовать о прогрессировании глаукомы. Геморрагии непостоянны, сохраняются на протяжении 2-35 недель (в среднем рассасываются через 10,5 недель) и могут отсутствовать во время большинства обследований.

Следует помнить, что большинства из приведенных симптомов в отдельности недостаточно для постановки правильного диагноза. Правильное решение может дать только комплексная оценка состояния ДЗН и перипапиллярной сетчатки. Для документирования состояния ДЗН и СНВС удобно использовать цветные фотографии, а при отсутствии фундус-камеры можно использовать схематические рисунки (офтальмоскопия с зарисовкой).

Кроме клинических методов обследования ДЗН и СНВС сегодня все чаще используются методы, позволяющие провести качественную и количественную оценку его морфометрической структуры.

К ним относятся:

- конфокальная лазерная сканирующая офтальмоскопия (гейдельбергская ретиномотография, НРТ);
- лазерная поляриметрия с функцией роговичной компенсации (GDx VCC);
- оптическая когерентная томография (ОСТ).

Гейдельбергская ретиномотография – технология получения реалистичных изображений высокой степени разрешения, основанная на методе сканирования тканей специально сфокусированным лазерным лучом. Ретиномотографы оснащены компьютерными программами, которые способствуют получению изображения,

формированию и хранению базы данных, восстановлению и проведению количественного анализа. Преимуществом НРТ является возможность динамического слежения за происходящими дегенеративными изменениями в ДЗН и точное позиционирование дефектов, что подтверждается данными векторного анализа и анализа топографических изменений.

Лазерная поляриметрия проводит качественную и количественную оценку состояния глаукомной нейропатии, объема ППА, толщины СНВС в зоне ДЗН в динамике.

Оптическая когерентная томография – технология, которую используют для исследования прижизненной морфологии переднего и заднего отрезков глаза. Она позволяет выявить, записать и количественно оценить состояние сетчатки, зрительного нерва, а также измерить толщину и определить состояние слоев роговицы, исследовать состояние радужной оболочки и УПК у больных глаукомой.

Необходимо подчеркнуть, что данные, полученные с помощью этих приборов, не следует трактовать как окончательный диагноз. Диагноз должен быть выставлен с учетом совокупности всех клинических данных, таких как состояние диска, поля зрения, ВГД, возраста и семейного анамнеза. Но в то же время подтвержденное ухудшение состояния ДЗН является важным прогностическим признаком прогрессирования глаукомы.

Исследование поля зрения

Поле зрения – это область пространства, воспринимаемая глазом при неподвижном взоре. Периметрия – метод исследования поля зрения с использованием движущихся (кинетическая периметрия) или неподвижных стимулов (статическая периметрия).

Кинетическая периметрия

Основной ее целью является исследование периферических границ поля зрения, при этом до некоторой степени возможно также выявление крупных участков полной или частичной утраты светочувствительности (абсолютных и относительных скотом), в частности – определение границ слепого пятна. Исследование проводится последовательно в нескольких, чаще – в 8 меридианах, путем плавного перемещения тестового объекта по поверхности периметра от периферии к центру до момента, когда его замечает испытуемый (или от центра к периферии до момента, когда его перестает видеть испытуемый, что, однако, считается менее точным).

В настоящее время у больных глаукомой кинетическая периметрия имеет ограниченное значение, обеспечивая преимущественно контроль состояния границ поля зрения. Для установления диагноза и мониторинга пациентов в развитой и далекозашедшей стадиях ПОУГ этого достаточно. При подозрении на глаукому и при начальной стадии заболевания метод не имеет диагностической ценности и существенно уступает статической периметрии, которая является более информативной.

Статическая периметрия

Метод количественной статической периметрии заключается в определении световой чувствительности в различных участках поля зрения с помощью неподвижных объектов переменной яркости. Исследование проводится с помощью компьютеризированных приборов, обеспечивающих выполнение исследования в полуавтоматическом режиме; такой модификации метода было дано название компьютерной или статической автоматической периметрии (САП).

При глаукоме в качестве стандартных используют скрининговые и пороговые программы для исследования центральной области поля зрения (аналогичные 30–2 или 24–2 на периметре Humphrey либо программе 32 или G1 на периметре Octopus).

Оценка результатов

Схемы с нанесенными числами демонстрируют количественные показатели светочувствительности и их отклонения от возрастной нормы: чем меньше вероятность отклонения, тем интенсивнее штриховка соответствующего символа. Наряду со схемами распечатки содержат также ряд суммарных показателей (индексов), дающих общую количественную характеристику состояния центрального поля зрения.

1. MD – mean deviation (среднее отклонение) – отражает среднее снижение светочувствительности.

2. PSD – pattern standard deviation (паттерн стандартного отклонения) / LV – loss variance (дисперсия потери светочувствительности) – характеризует выраженность локальных дефектов.

3. SF – short term fluctuation (краткосрочные флюктуации, только Humphrey) – говорит о стабильности (повторяемости) измерений светочувствительности в точках, которые проверялись дважды в ходе исследования. $SF > 7,0$ дБ рассматривается как признак ненадежности полученных результатов.

4. CPSD – corrected PSD / CLV – corrected LV – скорректированные с учетом величины краткосрочных флюктуаций значения PSD / LV статической автоматической периметрии.

По мере прогрессирования глаукомы обнаруживаются характерные дефекты в области, расположенной в $10-20^\circ$ от точки фиксации (так называемой зоне Бьеррума), в виде очаговых или дугообразных скотом, которые могут сливаться со слепым пятном. Несколько реже имеет место изолированное расширение слепого пятна либо мелкие скотомы в пределах 10° от точки фиксации. Может наблюдаться так называемая назальная ступенька, которая проявляется в виде скотомы в верхненосовых (реже – нижненосовых) отделах центрального поля зрения, строго ограниченной горизонтальным меридианом. Подобная горизонтальная граница нередко отмечается и у дугообразных скотом в зоне Бьеррума.

Стандартная автоматическая коротковолновая (синее-на-желтом) периметрия (САКП) – отличается от обычной периметрии только использованием желтой окраски фона и стимулов синего цвета, однако это позволяет выделить и изолированно оценить функцию так называемых синих колбочек, а также зрительных путей. САКП обеспечивает наиболее раннее выявление изменений поля зрения при глаукоме, но метод весьма чувствителен при патологии рефракции, помутнениях оптических сред глаза и поэтому имеет несколько меньшую специфичность.

Периметрия с удвоением частоты (frequency doubling technology perimetry, FDT) основана на оптической иллюзии, заключающейся в том, что черно-белая решетка, изменяющая окраску черных полос на белую, а белых – на черную с определенной частотой, создает иллюзию наличия вдвое большего числа полос. Используются надпороговая и пороговая стратегии. Надпороговое исследование занимает всего 35 с, а пороговое – 3,5–4 мин. Скорость исследования, а также слабая зависимость от расфокусировки и размеров зрачка позволяют использовать метод и прибор для скрининговых исследований на глаукому. Показана высокая чувствительность и специфичность метода в диагностике глаукомы, хорошее соответствие получаемых результатов данным обычной статической периметрии.

Достаточно обоснованное суждение о характере изменений поля зрения обеспечивает сравнение не менее трех, а лучше 5–6 последовательных измерений, учитывая субъективность исследования, в том числе «эффект обучения». Для обеспечения возможности сравнения все исследования должны проводиться строго по одной и той же программе, желательно на одном и том же аппарате. Повторные исследования целесообразно проводить 2 раза в год, а при впервые выявленной глаукоме (или подборе терапии) рекомендуется проведение исследований в течение первых двух лет наблюдений через 2-3 мес.

6. МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГЛАУКОМЫ

Необходимое условие успешного лечения глаукомы – снижение офтальмотонуса и длительная стабилизация его на уровне целевого давления. ВГД может быть снижено медикаментозным, лазерным и хирургическим путем. В подавляющем большинстве случаев лечение начинают с местного применения гипотензивных лекарственных препаратов (*табл. 12*). Однако комплексная терапия глаукомы должна включать два направления:

- нормализация индивидуального ВГД;
- нейропротекторная терапия с улучшением глазного кровотока.

Кроме того, учитывая наличие у больных глаукомой, длительно получающих местную инстилляционную терапию, сопутствующего синдрома «сухого глаза», показано назначение слезозаместительной терапии.

Общие принципы выбора местной гипотензивной терапии

1. До лечения определяют предполагаемое давление цели с учетом всех факторов риска, имеющихся у данного конкретного больного.
2. При подборе препарата необходимо производить оценку влияния назначенного гипотензивного режима на каждый глаз пациента по отдельности.
3. Лечение начинают с монотерапии лекарственным средством (ЛС) первого выбора. При его неэффективности или плохой переносимости пациентом данное ЛС заменяют другим ЛС из другой фармакологической группы или переходят к комбинированной терапии.
4. При проведении комбинированной терапии не следует использовать более двух ЛС одновременно; предпочтительно применение ЛС в виде фиксированных комбинаций.
5. При проведении комбинированной терапии не следует использовать ЛС, относящиеся к одной и той же фармакологической группе (например, нельзя комбинировать два разных β -адреноблокатора или два разных простагландина).
6. Адекватность достигнутого гипотензивного эффекта регулярно проверяется исследованием состояния ДЗН и зрительных функций.
7. При оценке лекарственного воздействия необходимо учитывать следующее:
 - тип влияния на гидродинамику глаза;
 - степень возможного понижения уровня ВГД;
 - наличие противопоказаний к применению;
 - переносимость;
 - необходимую частоту применения.

Два последних фактора могут значительно ухудшать качество жизни больных и в конечном итоге приводить к несоблюдению рекомендуемого режима лечения, что снижает эффективность проводимой терапии.

8. При выборе ЛС необходимо систематическое сравнение полученного тонометрического давления (Pt) с давлением цели. Уровень ВГД не должен быть выше давления цели.
9. Лечение осуществляется на протяжении всей жизни больного. При проведении медикаментозной терапии для исключения развития тахифилаксии целесообразно проводить плановую замену ЛС. С этой целью 2–3 раза в год на 1-2 мес. изменяют терапию, кроме терапии простагландинами и ингибиторами карбоангидразы. Замену следует проводить на ЛС, принадлежащее к другой фармакологической группе.

**Основные фармакологические группы гипотензивных препаратов
и механизм их действия**

Фармакологическая группа	МНН	Форма выпуска, упаковка
Улучшающие отток внутриглазной жидкости		
Простагландины	травопрост 0,004%	глазные капли по 2,5 мл во флаконах-капельницах
	латанопрост 0,005%	глазные капли по 2,5 мл во флаконах-капельницах
М-холиномиметики	пилокарпина гидрохлорид 1%, 2%, 4%, 6%	глазные капли по 1,5 мл в тубиках- капельницах или во флаконах по 5, 10 и 15 мл
Снижающие продукцию внутриглазной жидкости		
Неселективные β-адреноблокаторы	тимолола малеат 0,25%, 0,5%	глазные капли по 5–10 мл во флаконах-капельницах
Селективные β-адреноблокаторы	бетаксолол 0,25%, 0,5%	глазные капли по 5 мл во флаконах- капельницах
α- и β- адреноблокаторы	бутиламиногидроксипропокс ифеноксиметил метилоксадиазол 1%; 2%	глазные капли по 1,5 мл в тубиках- капельницах, по 5 мл во флаконах- капельницах
Ингибиторы карбоангидразы	ацетазоламид 250 мг	таблетки 250 мг
	бринзоламид 1%	глазная суспензия по 5 мл во флаконах-капельницах
	дорзоламид 2%	глазные капли по 5–10 мл во флаконах-капельницах
Улучшающие отток и снижающие продукцию внутриглазной жидкости		
α2-селективный адреномиметик	бримонидин 0,15%	глазные капли по 5-10-15 мл во флаконах-капельницах

Требования к оптимальному препарату для лечения глаукомы

1. Эффективное снижение уровня ВГД.
2. Поддержание уровня ВГД с небольшими колебаниями его значений в течение суток.
3. Сохранение гипотензивного действия в течение длительного времени (табл. 13).
4. Минимальные побочные реакции.
5. Удобный и простой режим дозирования.

**Основные характеристики фармакологических групп, применяемых
для гипотензивной терапии глаукомы**

Фармакологическая группа	Понижение уровня ВГД, % от базового	Начало действия	Максимальный эффект	Продолжительность действия	Период вымывания	Режим дозирования
Простагландины	25–33	2 ч	8–12 ч	До 24 ч	4–6 нед	1 раз / сут
M-холиномиметики	17–20	10–15 мин	30–60 мин	4–8 ч	1–3 дня	3–4 раза / сут
β -адреноблокаторы (неселективные)	20–25	20 мин	1–2 ч	12–24 ч	2–5 нед	2 раза / сут
β -адреноблокаторы (селективные)	20	30 мин	1–2 ч	12 ч	2–5 нед	2 раза / сут
α - и β -адреноблокаторы	20	15–30 мин	4–6 ч	24 ч	Нет данных	2–3 раза / сут
α_2 -адреномиметики	20	30 мин	2 ч	8–12 ч	1–3 нед	3 раза / сут
Ингибиторы карбоангидразы (местные)	20	15–20 мин	2 ч	12 ч	1 нед	2–3 раза / сут

Комбинированные лекарственные средства

Для повышения эффективности медикаментозного лечения глаукомы и улучшения качества жизни больных был разработан ряд фиксированных комбинированных препаратов, содержащих вещества, которые, имея различный механизм гипотензивного действия, при комбинации обладают аддитивным эффектом.

Основные положения комбинированной терапии

В арсенале препаратов местной терапии выделяют комбинированные формы, в состав которых входят два гипотензивных препарата из разных групп. Обладая различными механизмами регуляции офтальмотонуса, они обеспечивают усиление гипотензивного действия друг друга и показаны пациентам, у которых отсутствует стойкая нормализация ВГД на монотерапии.

1. Применение местных гипотензивных препаратов возможно в комбинации друг с другом, а также в сочетании с лазерными и хирургическими методами лечения.
2. Лечение начинают с монотерапии ЛС первого выбора. При его неэффективности или плохой переносимости пациентом данное ЛС заменяют другим ЛС из другой фармакологической группы. Если же первое выбранное ЛС хорошо переносится пациентом и действует в целом эффективно, но все же недостаточно для достижения

давления цели и уровень офтальмотонуса подлежит пересмотру, то переходят к комбинированной терапии.

Таблица 14

Комбинированные фиксированные формы, зарегистрированные в РФ

Комбинируемые лекарственные средства		Режим дозирования	Гипотензивная эффективность, %
Тимолол малеат 0,5%	пилокарпина гидрохлорид 2%, 4%	1 кап 2 раза в сутки	25-30
Тимолол малеат 0,5%	пилокарпина гидрохлорид 4%	1 кап 2 раза в сутки	25-30
Тимолол малеат 0,5%	латанопрост 0,005%	1 кап 1 раз в сутки	30-37*
Тимолол малеат 0,5%	травопрост 0,004%	1 кап 1 раз в сутки	30-38*
Тимолол малеат 0,5%	биматопрост 0,03%	1 кап 1 раз в сутки	33-39*
Тимолол малеат 0,5%	дорзоламид 2%	1 кап 2 раза в сутки	33-45*
Тимолол малеат 0,5%	бринзоламид 1%	1 кап 2 раза в сутки	28-35*
Бутиламиногидроксипропоксифеноксиметил метилоксадиазол 1%	клофелин 0,25%	1 кап 2 раза в сутки	20-25
Бутиламиногидроксипропоксифеноксиметил метилоксадиазол 1%	пилокарпина гидрохлорид 1%	1 кап 2 раза в сутки	20-25
Тимолол малеат 0,5%	бримонидин 0,2%	1 кап 2 раза в сутки	25-30

* по данным публикаций.

3. При проведении комбинированной терапии не следует использовать более двух ЛС одновременно; предпочтительно применение ЛС в виде фиксированных комбинаций.

4. При проведении комбинированной терапии не следует использовать ЛС, относящиеся к одной и той же фармакологической группе.

5. Эффект комбинированной гипотензивной терапии оценивается по степени снижения уровня ВГД.

Наиболее эффективно сочетание простагландинов с неселективными β -блокаторами, несколько уступает комбинация с ингибиторами карбоангидразы или α -агонистами.

В табл. 14 представлены наиболее часто применяемые комбинированные препараты и их ориентировочная гипотензивная эффективность.

Нейропротекторная терапия глаукоматозной оптической нейропатии

Нейропротекция подразумевает защиту сетчатки и волокон зрительного нерва от повреждающего действия различных факторов, в первую очередь от ишемии.

Нейропротекторная терапия направлена на коррекцию метаболических нарушений, возникающих при глаукоме в головке зрительного нерва, улучшение местной микроциркуляции и трофики тканей, нормализацию реологических свойств крови.

В настоящее время принято выделять две группы нейропротекторных препаратов – *прямого и непрямого действия*.

Нейропротекторы прямого действия непосредственно защищают нейроны сетчатки и волокна зрительного нерва за счет блокирования прямых факторов повреждения клеток, вызывающих увеличение концентрации продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ) и свободных радикалов, ионов Ca^{++} .

Нейропротекторы непрямого действия, влияя на различные патофизиологические нарушения (снижение перфузионного давления, атеросклероз, изменение реологических свойств крови, ангиоспазм) и повышая устойчивость различных функциональных систем к снижению перфузионного давления в сосудах глаза и гипоксии, опосредованно оказывают защитное действие. Подобным эффектом обладают препараты, улучшающие микроциркуляцию, реологические свойства крови, снижающие уровень холестерина в крови, ноотропные средства.

Нейропротекторная терапия должна всегда проводиться при активном гипотензивном лечении (медикаментозном, лазерном или хирургическом), позволяющем достичь целевого давления.

Препараты прямого действия

Кортексин – комплекс пептидов, выделенных из коры головного мозга крупного рогатого скота и свиней. Кортексин обладает тропным действием в отношении коры головного мозга и регулирует процессы метаболизма нейромедиаторов и перекисного окисления липидов (ПОЛ) в коре головного мозга, зрительном нерве и нейронах сетчатки.

Ретиналамин – представляет собой комплекс пептидов, выделенных из сетчатки крупного рогатого скота. Относится к цитомединам, которые влияют на клеточный и гуморальный иммунитет, состояние системы гомеостаза, ПОЛ и другие защитные реакции организма независимо от того, из каких органов и тканей они были получены.

Пентагидроксиэтилнафтохинон (гистохром) - относится к препаратам, способным нейтрализовать ионы железа, которые накапливаются в зоне ишемии. В присутствии ионов железа и меди образуется один из активаторов ПОЛ – гидроксильный радикал ($\text{HO}\cdot$) (реакции Габера–Вейса). Выполняя роль перехватчика свободных радикалов, гистохром улучшает энергетический обмен в тканях и реологические свойства крови на фоне ишемии.

Этилметилгидроксипиридин (мексидол) – относится к группе синтетических фенольных соединений, которые являются синергистами аскорбиновой кислоты и образуют буферную окислительно-восстановительную систему. Оказывает положительное влияние на процессы энергообразования в клетке, активизирует внутриклеточный синтез белка и нуклеиновых кислот. Активизируя ферментативные процессы цикла Кребса, препарат способствует утилизации глюкозы и увеличению образования АТФ. Мексидол улучшает кровоток в зоне ишемии, ограничивает зону ишемического повреждения и стимулирует репаративный процесс. Он стабилизирует мембраны клеток крови и способствует улучшению реологических свойств крови.

Метилэтилпиридинол (эмоксипин) – относится к аналогам витамина В6. Как и витамин В6, его аналоги оказывают антиоксидантное действие, являются эффективными ингибиторами гидроксильных радикалов, кальцийнезависимой фосфодиэстеразы, вследствие чего увеличивается концентрация цАМФ в тканях, что приводит к торможению гликолитических процессов. Они также уменьшают агрегацию тромбоцитов, обладают фибринолитической активностью, стабилизируют мембрану эритроцитов,

оказывают положительное влияние на микроциркуляцию и оказывают воздействие на тонус сосудистой стенки.

Препараты непрямого действия, применяемые для нейропротекторного лечения в общей практике, рекомендованы для нейропротекторной терапии ПОУГ на основании ограниченных клинических исследований, проводимых на территории РФ.

Наиболее часто используемыми препаратами, применяемыми для нейропротекторного лечения глаукомы, являются *производные гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК)*. Используют **пикамилон**, который является никотиновым эфиром гаммааминомасляной кислоты, поэтому он имеет свойства как ГАМК, так и никотиновой кислоты. Пикамилону свойственно ноотропное (улучшение метаболизма и функции головного мозга) и непродолжительное сосудорасширяющее действие.

Для лечения поражений зрительного нерва различной этиологии, в том числе и глаукомной оптической нейропатии, применяют *синтетический аналог фрагмента кортикотропина* – препарат **семакс**. Препарат улучшает энергетические процессы и увеличивает адаптационные возможности, повышая устойчивость к повреждению и гипоксии, нервной ткани, в том числе головного мозга. При закапывании в нос препарат хорошо всасывается в сосуды слизистой. Около 60–70% введенной дозы попадает в системный кровоток.

Препараты гинкго-билобы поддерживают артериальный и венозный тонус путем стимуляции выделения катехоламинов и угнетения их активации, усиления синтеза простаглицлина и расслабляющего эндотелиального фактора, снижения вязкости крови и улучшения микроциркуляции. Они улучшают реологические свойства крови, снижают агрегацию тромбоцитов, а также изменяют вязкость крови, нормализуют обмен веществ нервной ткани при ишемических и дегенеративных состояниях, инактивируют свободные радикалы и предупреждают повреждение клеточных мембран.

7. ЛАЗЕРНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГЛАУКОМЫ

Общие показания к лазерному лечению:

- невозможность соблюдения медикаментозной терапии;
- неэффективность медикаментозной терапии;
- наличие противопоказаний к проведению хирургического вмешательства;
- категорический отказ больного от операции.

Представленная ниже базисная система существующих методик лазерных операций, показаний и противопоказаний к их применению значительно облегчит выбор оптимальной тактики ведения пациентов с глаукомой.

Преимущества лазерных вмешательств:

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

Лазерные вмешательства подразделяются на:

1) направленные на восстановление оттока внутриглазной жидкости –

- лазерная трабекулопластика;
- лазерная иридэктомия;
- лазерная десцеметогониопунктура и др..

2) снижение продукции внутриглазной жидкости –

- лазерная транссклеральная циклофотокоагуляция (контактная и бесконтактная).

Лазерная трабекулопластика (ЛТП), селективная лазерная трабекулопластика (СЛТ)

Механизм лечебного действия лазерной трабекулопластики (ЛТП) – рубцевание после лазерных ожогов приводит к натяжению и смещению трабекулы внутрь. За счет этого достигается устранение блока шлеммова канала, а также улучшение фильтрации влаги через трабекулу вследствие растяжения ткани между рубцами и увеличения просвета между волокнами трабекулы.

При селективной трабекулопластике воздействие на трабекулу существенно слабее, и гипотензивный эффект достигается за счет других механизмов: избирательного фототермолизиса с облитерацией только нагруженных меланином макрофагов трабекулярной зоны (селективность). Применяется большой диаметр пятна, сверхкороткий залп, низкая энергия, при этом отсутствует термальное повреждение ткани трабекулы. Сохраняется возможность проведения процедуры неоднократно.

Лазерная трабекулопластика неэффективна при далекозашедшей стадии глаукомы, поскольку даже при корректно проведенной процедуре дополнительный уровень снижения ВГД будет незначительным. Кроме того, ЛТП противопоказана при высоких цифрах ВГД из-за возможности выраженного реактивного синдрома, усиливающего офтальмогипертензию.

Лазерная иридэктомия

Механизм лечебного действия – формирование сквозного отверстия достаточного диаметра для устранения зрачкового блока. Перфорация считается полноценной в случае визуализации тока жидкости, смешанной с пигментом, в переднюю камеру. В этом случае радужка обычно отходит назад, углубляя периферию передней камеры.

Лазерная десцеметогониопунктура (ЛДГП)

Механизм лечебного действия – создание микрофистулы в хирургически истонченной задней пограничной пластинке – трабекулодесцеметовой мембране. Вмешательство проводится в зоне проведенной ранее непроникающей глубокой склерэктомии (НГСЭ) соответственно проекции послеоперационной интрасклеральной полости кпереди от трабекулы и переднего пограничного кольца Швальбе.

Лазерная транссклеральная циклокоагуляция (ЛТЦК)

Механизм лечебного действия – подавление продукции внутриглазной жидкости.

При отсутствии компенсации глаукомного процесса на фоне лазерных вмешательств принимается решение о хирургическом лечении.

8. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГЛАУКОМЫ

Общие принципы антиглаукомных операций (АГО)

Показания к хирургическому лечению:

- неэффективность других методов лечения;
- невозможность осуществления других методов лечения (в том числе несоблюдение врачебных рекомендаций, выраженные побочные эффекты) или недоступность соответствующей медикаментозной терапии;
- невозможность осуществления адекватного врачебного контроля за течением глаукомного процесса и комплаентностью пациента;
- наличие высокого уровня ВГД, которое не может быть нормализовано каким-либо другим методом лечения, кроме хирургического.

Требования, предъявляемые к современной АГО:

- высокий гипотензивный эффект;

- минимальный риск осложнений;
- стабилизация глаукомного процесса;
- повышение качества жизни пациента.

Несмотря на очевидные достижения в медикаментозном и лазерном лечении глаукомы, хирургический метод является наиболее эффективным способом нормализации уровня ВГД и сохранения зрительных функций.

Условно все хирургические вмешательства можно подразделить на несколько видов:

- *проникающие* (трабекулэктомия и ее модификации) и *непроникающие* (синусотомия с диатермотрабекулоспазмом, непроникающая глубокая склерэктомия), которые создают новые или стимулируют существующие пути оттока;
- *циклодеструктивные*, способствующие угнетению ВГЖ (циклокриодеструкция, циклодиатермия, лазерная контактная и бесконтактная циклокоагуляция).

Применение имплантатов (дренажей, клапанов) различных модификаций позволяет продлить гипотензивный эффект операции и установить относительно контролируемый уровень ВГД, способствующий замедлению прогрессирования ГОН.

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

Аутодренажи – лоскуты аутосклеры для расширения угла передней камеры и супрацилиарного пространства. Их недостатками является быстрое рубцевание и постепенная блокада путей оттока, сформированных операцией.

Аллодренажи — биоматериалы из тканей донора. Наиболее распространенными отечественными дренажами являются дренажи из коллагена, а также губчатый аллогенный биоматериал, созданный по технологии «Аллоплант»

Эксплантодренажи — синтетические, из полимерных материалов. Наиболее распространенными и часто используемыми являются гидрогелевые и силиконовые дренажи. По мнению большинства исследователей, основной причиной рецидива повышения уровня ВГД при использовании силиконовых дренажей является формирование соединительнотканной капсулы вокруг наружного конца дренажа.

Дренажные *системы Ahmed, Molteno* и др. обычно применяют у пациентов, для которых проведение трабекулэктомии, скорее всего, будет неэффективным, а также в случаях технических затруднений при выполнении фистулизирующих вмешательств. Это пациенты с избыточным рубцеванием конъюнктивы вследствие ранее проведенной операции, выраженной патологией конъюнктивы, активной неоваскуляризацией, афакией, Дренажная хирургия позволяет продлить гипотензивный эффект операций и установить относительно контролируемый уровень ВГД, способствующий замедлению прогрессирования ГОН.

8. АЛГОРИТМ ДИАГНОСТИКИ И ДИНАМИЧЕСКОГО КОНТРОЛЯ

Таблица 15

Алгоритм диагностического поиска и динамического контроля при офтальмогипертензии, подозрении на глаукому и ПОУГ

Офтальмогипертензия	Подозрение на глаукому	ПОУГ
Анамнез		
Наследственность, факторы риска.	Наследственность, факторы риска.	Наследственность, факторы риска.
Жалобы		
Малоинформативны.	Малоинформативны.	Малоинформативны, при

		наличии - могут использоваться для динамического контроля.
Визометрия		
Визометрия с коррекцией.	Визометрия с коррекцией.	Визометрия с коррекцией.
Биомикроскопия		
Описательная фиксация.	Описательная фиксация.	Описательная фиксация.
Офтальмоскопия		
Описательно и/ или с зарисовкой.	Описательно и/ или с зарисовкой, фиксация выявленных изменений в динамике.	Описательно и/ или с зарисовкой, фиксация выявленных изменений в динамике.
Периметрия		
Кинетическая малоинформативна. Необходимы статическая скрининг и пороговая периметрия, специальные программы раннего выявления глаукомы.	Кинетическая малоинформативна. Статическая – скрининг, пороговая периметрия. Специальные программы раннего выявления глаукомы.	При начальной стадии - статическая (скрининг и пороговая периметрия, специальные программы раннего выявления глаукомы). Кинетическая малоинформативна, предпочтительна при развитой и далекозашедней стадиях.
Тонометрия		
Проводится во время первичной диагностики неоднократно, при дальнейшем наблюдении – при каждом контрольном осмотре офтальмолога. Суточная тонометрия проводится в условиях поликлиники и/или стационара в течение 3–5 дней.	Данные трехкратной тонометрии. Суточная тонометрия в условиях поликлиники и/или стационара в течение 3–5 дней. Циркадианная тонометрия по схеме.	Данные трехкратной тонометрии. Суточная тонометрия в условиях поликлиники и/или стационара в течение 3–5 дней. Циркадианная тонометрия по схеме. Контроль ВГД на фоне назначенных антиглаукомных препаратов.
Тонография		
Тонография проводится в случае симптоматической или эссенциальной двусторонней гипертензии однократно для подтверждения гиперсекреции и отсутствия нарушения оттока ВГЖ на обоих глазах.	При возможности.	Систематически при нормализации и субкомпенсации ВГД для оценки гидродинамического баланса.
Пахиметрия (исследование центральной толщины роговицы)		
Проводится однократно,	Проводится однократно,	Проводится однократно,

необходима для объективной оценки показателей тонометрии.	необходима для объективной оценки показателей тонометрии.	необходима для объективной оценки показателей тонометрии.
Высокотехнологичные методы визуализации зрительного нерва (ОКТ, HRT и др.)		
Высокотехнологичные методы визуализации зрительного нерва (целесообразны для динамического контроля только при наличии базового исследования).	Высокотехнологичные методы визуализации зрительного нерва (при необходимости)	Высокотехнологичные методы визуализации зрительного нерва (целесообразны для динамического контроля только при наличии базового исследования).
Периодичность осмотра офтальмолога		
Частота повторных обследований индивидуальна и зависит от причины гипертензии, степени повышения уровня ВГД и наличия или отсутствия факторов риска развития глаукомы. При симптоматических и эссенциальных гипертензиях с невысоким уровнем ВГД рекомендуется проводить обследование 1 раз в 6 мес, а при длительном, свыше 1 года, стабильном течении — 1 раз в год. Пациенты с установленными факторами риска требуют проведения обследований не реже 1 раза в 3 мес. Необходимость назначения лечения решается индивидуально с учетом факторов риска.	Показания для направления в глаукомный кабинет могут быть разработаны каждым регионом самостоятельно, исходя из диагностических возможностей. Пациенты с подозрением на глаукому с установленными факторами риска требуют проведения обследований не реже 1 раза в 3 мес. до снятия подозрения или установления диагноза, наблюдаются не менее 5 лет.	При впервые выявленной глаукоме (или подборе терапии) рекомендуется проведение осмотров в течение первых двух лет наблюдений через 2-3 мес. Повторные исследования при стабилизированном течении глаукомы целесообразно проводить 2 раза в год.
Тактика ведения		
Наблюдение.	Наблюдение.	Проведение плановых курсов нейропротекторного лечения всем больным не реже чем 2 раза в год. При декомпенсации ВГД и отсутствии стабилизации глаукомного процесса рекомендовано усиление местной гипотензивной терапии, лазерное или хирургическое лечение.

9. ДИСПАНСЕРНОЕ НАБЛЮДЕНИЕ БОЛЬНЫХ ГЛАУКОМОЙ

Диспансерное наблюдение является залогом длительной стабилизации глаукомного процесса и сохранения зрительных функций.

При контрольном осмотре диагностический минимум включает проведение визометрии, тонометрии, биомикроскопии, офтальмоскопии с фиксацией выявленных изменений, при необходимости – периметрию (предпочтительно, статическую) и гониоскопию.

Мониторинг при стабилизированном течении глаукомы необходимо осуществлять не менее одного раза в 3 мес. (с проведением комплекса обследований), периметрию и гониоскопию выполняют 2 раза в год.

Отрицательная динамика, выявленная при исследовании полей зрения или офтальмоскопической оценке диска зрительного нерва или перипапиллярной области, декомпенсация или субкомпенсация офтальмотонуса требуют пересмотра тактики ведения больного глаукомой, в первую очередь коррекции гипотензивной терапии для достижения целевого давления. Пациенты с нестабилизированным течением глаукомы нуждаются в индивидуальных сроках наблюдения в зависимости от особенностей течения глаукомного процесса, сопутствующей патологии, используемых лекарственных средств. Исходя из конкретных задач текущего мониторинга, определяют периодичность посещений офтальмолога и объем необходимых обследований.

При необходимости выявляют показания для проведения углубленного обследования в условиях учреждения последующего этапа оказания медицинской помощи или перехода к лазерному или хирургическому лечению.