

Комаровских Е.Н.,

Козина Е.В.

**ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ
И ЛЕЧЕНИЯ ПЕРВИЧНОЙ
ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ
ГЛАУКОМЫ**

Красноярск - 2012

ГБОУ ВПО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздравсоцразвития

России

КГБУЗ Красноярская краевая офтальмологическая клиническая больница

им. проф. П.Г. Макарова

Комаровских Е.Н., Козина Е.В.

**ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ
И ЛЕЧЕНИЯ ПЕРВИЧНОЙ
ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ
ГЛАУКОМЫ**

Красноярск 2012

УДК 617.7 – 007.681 – 07:681. 3. 001. 5

ББК 58.00

К 63

Рецензенты:

В.И. Лазаренко -

доктор медицинских наук, профессор кафедры офтальмологии
с курсом ПО ГБОУ ВПО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого
Минздравсоцразвития России

В.Т. Гололобов -

доктор медицинских наук, профессор кафедры офтальмологии
с курсом ПО ГБОУ ВПО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого
Минздравсоцразвития России

Комаровских Е.Н., Козина Е.В.

К 63 Вопросы диагностики и лечения первичной открытоугольной глаукомы /

Е.Н. Комаровских, Е.В. Козина. - Красноярск: издательство «Красноярский писатель»,
2012. - 36с.

Монография предназначена для врачей-офтальмологов поликлинической службы, клинических ординаторов и интернов. В монографии отражены современные рекомендации по раннему выявлению, лечению и диспансерному наблюдению больных первичной открытоугольной глаукомой.

ББК 58.00

Утверждена к печати общественным Советом при КГБУЗ ККОКБ

им. проф. П.Г. Макарова (протокол № 11 от 21.11. 2011г.).

©Издательство «Красноярский писатель»

©Комаровских Е.Н., Козина Е.В.

ВВЕДЕНИЕ

Борьба со слепотой от глаукомы является одной из важнейших задач современной офтальмологии. Глаукома является второй после катаракты причиной слепоты в мире. Раннее выявление заболевания, адекватное диспансерное наблюдение в большинстве случаев позволяют сохранить зрительные функции у больных глаукомой.

Глаукома как болезнь, угрожающая зрению человека, была известна уже в четвертом столетии до нашей эры Гиппократу. Значительная распространенность глаукомы, трудности ранней диагностики и серьезный прогноз определяют постоянный интерес исследователей и практических врачей к данному заболеванию. Из исторических хроник известно, что глаукома и раньше была одной из основных причин неизлечимой слепоты в России. Одна из первых научных статей на русском языке по глаукоме появилась в 1858 году в «Военно-медицинском журнале» и принадлежала знаменитому А. Грефе. До 1900 года было защищено несколько медицинских диссертаций по глаукоме: Д.И. Дмитриевский (1863), Е.В. Адамюк (1874), С.С. Головин (1895) и др.

Приказом Министерства здравоохранения СССР № 925 от 22.10.76 года для раннего выявления глаукомы было предусмотрено проведение массовых профилактических осмотров населения в возрасте 40 лет и старше с обязательной тонометрией глаз, проводимой 1 раз в 3 года. Кроме того, предписывалось проводить тонометрию всем лицам этой возрастной категории, находящимся на стационарном лечении по поводу любого заболевания, если в течение последних трех лет она не проводилась. Обязательной была тонометрия для всех лиц в возрасте 40 лет и старше, находящихся на диспансерном наблюдении по поводу любого заболевания, а также проходящим обязательный ежегодный профилактический медицинский осмотр по месту работы. Всем лицам старше 35 лет, имеющим кровных родственников больных глаукомой также должна была проводиться ежегодная тонометрия для раннего выявления заболевания. В годовой план профилактических осмотров на глаукому приказом определялось включать не менее 1/3 населения старше 40 лет.

Многочисленные работы отечественных и зарубежных исследователей трактуют глаукому как многофакторное заболевание с весьма сложным и не до конца изученным патогенезом. Согласно определению Европейского глаукомного общества (EGS, 2008),

диагноз «глаукома» объединяет большую группу заболеваний глаза с различной этиологией, характерными симптомами для которых являются:

1. повышение внутриглазного давления (ВГД) за пределы уровня, толерантного для зрительного нерва и сетчатки;
2. развитие глаукомной оптической нейропатии с последующей атрофией головки зрительного нерва;
3. возникновение характерных дефектов поля зрения.

Таким образом, глаукомы – собирательное название группы заболеваний, отличающихся по этиопатогенезу, но условно объединенных сходством клинических признаков, клиническим течением и необратимой слепотой вследствие атрофии зрительного нерва.

Распространенность глаукомы и ее отдельных форм зависит от этнической принадлежности. По данным Quigley Н. (1996), число больных первичной открытоугольной глаукомой в мире насчитывало 66,8 млн. человек, у 6,7 млн. больных глаукомой развилась билатеральная слепота. По прогнозам ВОЗ, ожидалось увеличение числа больных глаукомой вдвое к 2030 году. В 2010 году были приведены уже другие цифры - 105 млн. больных глаукомой в мире, слепых на оба глаза - 9,1 млн. человек. В Европе 160 тыс. слепых от глаукомы. Слепота от глаукомы варьирует от 6,7% (Дания) до 20% (Швеция).

Об особой актуальности проблемы глаукомы говорят следующие факты:

- ✓ только 50% больных глаукомой, проживающих в развитых странах, знают о своем заболевании;
- ✓ в развитых странах 50% больных глаукомой не лечатся, а в развивающихся странах не лечатся 95%;
- ✓ 50% людей во всем мире *никогда* не измеряли свое внутриглазное давление.

По данным ВОЗ, девять из десяти слепых живут в развивающихся странах. В своем докладе Т. Shaarawy (2003), сообщил, что борьба с глаукомой в развивающихся странах – это не вопрос качества жизни, как это имеет место в развитых странах. Это – вопрос жизни и смерти, поскольку смертность среди слепых в развивающихся странах в четыре раза выше, чем среди зрячих людей.

Глаукома имеет свои этнические и расовые особенности, затрагивающие заболеваемость, распространенность и частоту поражения разными формами. Первичной открытоугольной формой глаукомы, как наиболее часто встречающейся, страдает около 1% всего населения. Ежегодно вновь заболевает 1 человек из 1000, число больных с возрастом увеличивается, и достигает в группе старше 80 лет 14% (Алексеев В.Н.,

Мартынова Е.Б., 2001). Общая пораженность населения РФ в возрастной группе старше 40 лет составляет 1,5%.

Наиболее изучена распространенность разных форм глауком у европеоидов. Самой распространенной является первичная открытоугольная глаукома (ПОУГ). На ее долю приходится около 90% всех случаев (Tucker, 1993). В РФ у 72% больных, госпитализированных по поводу первичной глаукомы, установлена ее открытоугольная форма. Распространенность ПОУГ среди европеоидных популяций варьирует от 0,4 до 4,1%. В индустриально развитых странах среди лиц старше 40 лет распространенность глаукомы достигает 1,7%. В Германии из 82 млн. населения риск заболеть глаукомой имеют более 5 млн. в возрасте после 50 лет. В Японии распространенность глаукомы среди лиц старше 40 лет составила 3,6% (Shiose et al., 1991).

Принято считать, что представители монголоидной расы больше подвержены развитию первичной закрытоугольной глаукомы. В некоторых популяциях жителей Крайнего Севера России первичная глаукома практически не регистрируется (эвенки). Среди долган и ненцев - коренных жителей Таймыра первичная глаукома и подозрение на нее встречаются в 5,5-7,2% случаев. У коренных жителей Республики Саха (Якутия) удельный вес ПОУГ среди всех форм составляет 68,1%, ПЗУГ - 23,3%. Особая «мозаичность» форм первичных глауком отмечена у коренных жителей Средней Азии, относящихся к монголоидной расе. У тувинцев, несмотря на малую долю пожилого населения в республике (7,5%), заболеваемость первичной глаукомой увеличилась с 1,9 (2000) до 3,03 на 1000 населения (2005). Первичная инвалидность вследствие глаукомы за этот период составила 54,9% (2005), увеличившись с 54,2 до 71,0%. При этом в 80,3% случаев именно ПОУГ стала причиной инвалидности от всех случаев вследствие глаукомы (Комаровских Е.Н., Ткаченко Т.П., 2006).

В Российской Федерации отмечается значительное возрастание роли глаукомы, как причины первичной инвалидности - с 20,0 до 28,0% (2000-2006). У лиц пенсионного возраста глаукома занимает первое ранговое место - 40%. Усугубилась тяжесть первичной инвалидности, в структуре которой инвалидность 1 и 2 групп увеличилась с 60 до 85% (Либман Е.С., 2000). От 38 до 58,1% инвалидов вследствие глаукомы уже при первичном освидетельствовании во МСЭК признаются инвалидами первой группы. В 2006 году общая первичная инвалидность от глаукомы составила 28% от всей глазной патологии. 66 тысяч человек в РФ полностью слепы от глаукомы, а инвалидами являются 150 тысяч человек.

По данным ФГУ «ГБ МСЭ по Красноярскому краю», в структуре первичной инвалидности по нозологиям, вследствие глаукомы в крае впервые признаны инвалидами

по зрению в 1998 году 17,7 %, в 2000 году – 23,0 %, в 2001- 26,9%; в 2002 – 24,1%; в 2003 – 24,2%; в 2004 – 28,2%; в 2005 году – 31,8%, в 2009 году – 29,9%. В 2010 году первичная инвалидность вследствие глаукомы в Красноярском крае составила: общая – 29,9%; среди больных трудоспособного возраста – 11,3%; среди больных пенсионного возраста – 42,1%, что практически соответствует средним данным по РФ.

КЛАССИФИКАЦИИ ГЛАУКОМ

По заданию правления Всесоюзного общества офтальмологов А.П. Нестеровым и А.Я. Буниным была разработана классификация первичной глаукомы, которая была одобрена III Всероссийским съездом офтальмологов (1975), Пленумом правления Всесоюзного научного общества офтальмологов (1976) и утверждена МЗ СССР (1977). Эта классификация хорошо известна офтальмологам России и стран СНГ, использующим ее в своей практике.

КЛАССИФИКАЦИЯ ПЕРВИЧНЫХ ГЛАУКОМ

А.П. НЕСТЕРОВА И А.Я. БУНИНА (1974-1977)

ФОРМА	СТАДИЯ	СОСТОЯНИЕ ВГД	СОСТОЯНИЕ ЗРИТЕЛЬНЫХ ФУНКЦИЙ
Закрытоугольная	Начальная (I)	Нормальное (а)	Стабилизированная
Открытоугольная	Развитая (II)	Умеренно- повышенное (в)	Нестабилизированная
Смешанная	Далекозашедшая (III) Терминальная (IV)	Высокое (с)	

Острый приступ закрытоугольной глаукомы.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ СХЕМА К КЛАССИФИКАЦИИ ГЛАУКОМЫ

ФОРМА ГЛАУКОМЫ	РАЗНОВИДНОСТЬ	МЕСТО ОСНОВНОГО СОПРОТИВЛЕНИЯ ОТТОКУ

		ВГЖ
Закрытоугольная	Со зрачковым блоком С укорочением угла С плоской радужкой С витреохрусталиковым блоком	Угол передней камеры Трабекула Интрасклеральные пути оттока Комбинированное поражение
Открытоугольная	Обычная С псевдофолиациями Пигментная Гиперсекреторная	

Примеры полного диагноза глаукомы:

DS: Первичная открытоугольная глаукома I «а» правого глаза.

DS: Первичная закрытоугольная глаукома II «в» левого глаза.

DS: Первичная смешанная глаукома I «с» правого глаза, первичная смешанная глаукома III «в» левого глаза.

РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА

ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ

По определению Европейского глаукомного общества, глаукома - хроническая прогрессирующая нейропатия зрительного нерва, при которой уровень внутриглазного давления является ведущим фактором риска (2008). По мнению проф. J. Flammer (2009), глаукома - прогрессирующая оптическая нейропатия, характеризующаяся экскавацией диска зрительного нерва (ДЗН) и соответствующим снижением светочувствительности сетчатки. По данным некоторых авторов, глаукома является нечто средним между неврологической и офтальмологической патологией.

Факторы риска развития глаукомы:

1. Наследственность.
2. Возраст старше 40 лет.
3. Наличие глаукомы у ближайших родственников.

4. Наличие сосудистых нарушений.
5. Накопление свободных радикалов.
6. Обменные нарушения.
7. Наличие миопии.

Факторы риска развития первичной открытоугольной глаукомы

(Рекомендации Европейского глаукомного общества, EGS):

1. Возраст.
2. Раса (у негроидной - чаще выявляется глаукома).
3. Пол (женщины болеют чаще по данным CNTGS, 2001).
4. Наследственность.
5. Толщина роговицы (возможность точно отследить повышение ВГД).
6. Миопия (выше 4,0Д).
7. Диабет.
8. Снижение перфузионного давления ночью (апноэ во сне).
9. Мигрень (для глаукомы псевдонормального давления).
10. Псевдоэксфолиативный синдром (частота глаукомы колеблется от 0% до 93%).

Современные методы лечения не могут, к сожалению, обеспечить сколь угодно длительной сохранности зрительных функций при глаукоме, что делает более раннюю диагностику глаукомы наиболее ценной с точки зрения профилактики слепоты и сохранения трудоспособности пациентов. По-настоящему эффективным является лечение, начатое в ранней стадии заболевания.

А.П. Нестеров считал целесообразным выделение латентной стадии глаукомы, или преглаукомы, так как глаукомный процесс характеризуется отсутствием точки «отсчета». В настоящее время таким больным ставят диагноз «подозрения на глаукому». В отличие от начальной стадии заболевания, когда патогенетические механизмы уже полностью сформировались, в этой стадии имеются только некоторые признаки заболевания, недостаточные для установления диагноза. Б.Л. Поляк (1975) считал, что ... «для лиц с ранними проявлениями глаукомы имеется только два диагностических заключения: подозрение на глаукому и начальная ее стадия». В американской классификации термин «подозрение на глаукому» существует как самостоятельная нозологическая форма.

Несмотря на неоспоримость комплексного подхода в диагностике ранней стадии ПОУГ, до настоящего момента не разработан оптимальный набор клинических и электрофизиологических исследований, дающий наибольшую эффективность при диагностике. Между тем, от своевременного и правильного диагноза зависят успех

медикаментозного и хирургического лечения больных ПОУГ и, в конечном итоге, судьба пациента.

**Обязательный минимум обследований больного
с подозрением на глаукому в условиях поликлиники:**

1. Жалобы.
2. Семейный и личный анамнез.
3. Визометрия.
4. Офтальмобиомикроскопия.
5. Офтальмоскопия.
6. Периметрия.
7. Тонометрия.
8. Тонография.
9. Гониоскопия.
10. Оценка асимметрии клинических проявлений на двух глазах.

Глаукоме присущи три кардинальных симптома: повышение ВГД, характерные изменения поля зрения и атрофия зрительного нерва. Последние два симптома трудно выявить в начальной стадии заболевания. Офтальмогипертензия характеризуется умеренным повышением ВГД, но оно всегда остается в зоне толерантного давления и не вызывает никаких патологических изменений в глазу. Повышение ВГД – единственный общий симптом для офтальмогипертензии и ПОУГ. Особо необходимо отметить симметричность изменений на глазах при офтальмогипертензии. Глаукомный процесс, как правило, начинается на одном и через 2-3 года – на втором глазу. С этим связано наличие асимметрии практически во всех клинических проявлениях на двух глазах у больных первичной открытоугольной глаукомой уже в самом начале заболевания.

Ранняя диагностика глаукомы должна основываться на сборе микросимптомов и оценке признаков асимметрии на двух глазах пациента. Асимметрия в состоянии глаз является критерием дифференциального диагноза глаукомы и гипертензии глаза. Наличие асимметрии в переднем отделе глазных яблок, в центральном и периферическом полях зрения, состоянии головки зрительного нерва (ГЗН), величине офталмотонуса и гидродинамических показателях помогают вовремя поставить диагноз глаукомы.

Микросимптомы для ранней диагностики ПОУГ:

1. Микрожалобы и их асимметрия (головные боли с одной стороны, боли в глазном яблоке, одноименной надбровной дуге и виске).
2. Микросимптомы в переднем отделе глаз (насыпь пигмента на радужной оболочке, деструкция зрачковой пигментной каймы, псевдоэксфолиции) и их асимметрия.

3. Асимметрия ВГД более 3 - 4 мм рт. ст на двух глазах.
4. Индекс интолерантности ВГД больше 4 - 5 мм рт. ст.
5. Асимметрия индекса интолерантности ВГД на двух глазах.
6. Асимметрия в состоянии глазного дна.
7. Асимметрия тонографических данных на двух глазах.

Жалобы. Наиболее частыми жалобами больных ПОУГ являются периодические «затуманивания» зрения, боли в глазах, головные боли, боли в надбровной дуге, виске, половине головы. Периодические затуманивания зрения от легкой дымки до густого тумана делятся разное время по продолжительности и объясняются отеком поверхностных слоев стромы роговицы, обусловленным повышением ВГД. Почти всегда этот симптом отмечается в утренние часы, когда наиболее высокий уровень офтальмотонуса. Этот симптом носит субъективный характер, больные не всегда его замечают, так как проявления проходят самопроизвольно, как правило, к 10-11 часам дня.

Иногда пациенты видят вокруг источника света «радужные» круги в виде темного пространства, ограниченного с периферии кругом. Ближе к источнику света располагается фиолетовый цвет, дальше от него – красный. Между ними идут все другие цвета спектра, однако наиболее удален красный. Появление «радужных» кругов связывают с отеком роговицы из-за повышения ВГД (Эллиот, 1923; Тюменцев Н.Ф., 1935; Бродский Б.С., 1936). «Радужные» круги считаются патогномичным признаком закрытоугольной глаукомы. Тем не менее, этот симптом присущ и больным ПОУГ. «Радужные» круги при глаукоме непостоянны, в отличие от постоянных явлений дисперсии при катаракте. При глаукоме видение «кругов» совпадает по времени с затуманиванием зрения, появляется в утренние часы и самопроизвольно исчезает. Головные боли в виске и надбровной дуге на одноименной с выше описанными признаками половине головы, отличаются монотонностью, носят тупой, ноющий характер, чаще бывают неинтенсивными, хотя в некоторых случаях больные отмечают довольно интенсивные боли в виске, «внутри» глаза, в надбровной дуге. Больные часто предъявляют неопределенные жалобы – чувство «полноты», «тяжести», ощущение дискомфорта в одном глазу, с одной стороны головы.

Семейный и личный анамнезы. Выяснение анамнеза является очень важным. Известно, что риск возникновения глаукомы у пациентов, в семейном анамнезе которых есть это заболевание, повышен в 15-20 раз. Поэтому всех родственников больных ПОУГ первой степени (брат, сестра, дети) необходимо регулярно обследовать на глаукому, начиная с 35-летнего возраста. Поскольку существует корреляция между дисфункцией сосудов и ВГД, артериальная гипертензия является фактором риска возникновения ПОУГ

(Dielemans et al., 1995), также как артериальная гипотензия у пациентов при подозрении на глаукому с псевдонормальным ВГД (ГПНД).

Визометрия. В начальной стадии ПОУГ острота зрения не меняется, поэтому диагностическая значимость этого признака отсутствует.

Офтальмобиомикроскопия является очень информативным методом диагностики глаукомы, так как дистрофические изменения в переднем отделе глазного яблока появляются раньше возникновения гипертензии. Наибольшего внимания требует осмотр радужной оболочки и зрачковой пигментной каймы. Наиболее часто отмечается атрофия стромы радужной оболочки, в большей степени выраженная в зрачковом поясе. Зрачковая кайма истончается, узурируется. Освободившийся при этом пигмент находится на поверхности радужной оболочки в виде насыпи. В таких случаях радужка выглядит «присыпанной» пигментными зернами, имеет «неопрятный», «грязный» вид. При гониоскопии видны крупные зерна экзогенного, черного цвета пигмента на поверхности образований радужно-роговичного угла (РРУ) больного глаза. Очень важно обнаружение псевдоэксфолиативных отложений, имеющих вид серо-прозрачных чешуек, по зрачковому краю радужной оболочки и на передней поверхности хрусталика в проекции зрачка.

Атрофия стромы радужной оболочки, истончение и разрушение зрачковой пигментной каймы, псевдоэксфолиации могут быть следствием инволюционных процессов, общего старения организма. Однако последнее - это всегда процесс двусторонний и симметричный. Для глаукомы характерна асимметричность – наличие только на одном глазу или разная степень выраженности патологических проявлений на обоих. Таким образом, изменения переднего отдела глазного яблока, имеющиеся только на одном или в большей степени выраженные на одном глазу, являются ранними признаками глаукомы.

Офтальмоскопия. При подозрении на ПОУГ необходимо проводить офтальмоскопию с широким зрачком. Предварительно необходимо убедиться, что РРУ открыт и расширение зрачка не приведет к повышению ВГД или развитию острого приступа ПЗУГ, если Вы не достаточно уверены в форме глаукомы. Головка зрительного нерва (ГЗН) осматривается очень тщательно, с оценкой ее цвета, положения сосудистого пучка, выявления симптома «очерчивающего» сосуда, если он есть. Определяется диаметр и глубина экскавации, ее профиль и цвет. При глаукоме чаще встречается вертикально-овальная форма экскавации, которую следует оценивать по ее вертикальной оси. По нашему мнению, экскавация более 0,3 диаметра ГЗН является верхней границей нормы.

Цвет головки зрительного нерва в норме является бледно-розовым. Большое значение имеет сравнение состояния на двух глазах. Кроме того, необходимо уделять внимание состоянию перипапиллярной сетчатки, ходу ретинальных волокон, наличию штрихообразных кровоизлияний по краю ГЗН. Значительная асимметрия в цвете, относительной величине экскавации ГЗН крайне редко бывает у здоровых людей. В глаукомных глазах в динамике отмечается тенденция к увеличению размера экскавации, ее глубины, изменение височного края, который становится более крутым и подрытым.

То, что ранее называлось термином «атрофия зрительного нерва», теперь получило новое обозначение – «глаукомная оптическая нейропатия, или нейроретинопатия (ГОН)». ГОН - это апоптоз ганглиозных клеток сетчатки вследствие нарушения аксонального тока, ишемии и реперфузии, накопления свободных радикалов, феномена эксайтотоксичности в результате накопления глутамата и продуктов перекисного окисления липидов, вазоспазма при накоплении эндотелина - 1 и других сложных биохимических механизмов. Гистологическими и электрофизиологическими исследованиями подтверждены данные об избирательной гибели ганглиозных клеток при глаукомной оптической нейропатии. Большой слепнет не от глаукомы, как таковой, а от прогрессирования ГОН.

Особенности глаукомной оптической нейропатии:

1. медленный, длительный процесс атрофии нервных волокон, начинающийся с отдельных пучков;
2. смещение решетчатой пластинки склеры кзади. На этом уровне начинается атрофия нервных волокон;
3. прогрессирующее расширение центральной экскавации, сопровождающееся неравномерным сужением невральное кольцо;
4. распространение атрофического процесса на сетчатку, в которой обнаруживаются характерные для глаукомы дефекты в слоях нервных волокон;
5. расслаивающие геморрагии на ГЗН или около него в результате микротромбирования;
6. атрофические изменения в перипапиллярной хориоиде (В-зона).

В начальной стадии глаукомы совпадение изменений поля зрения и вида ГЗН наблюдается в 54% случаев, в остальных 46% - не совпадает. Изменения в поле зрения при начальной глаукоме опережают изменения ГЗН в 48% случаев. Изменения ГЗН опережают изменения поля зрения в 52% случаев. Комплексное выявление симптомов поражения зрительного нерва и сетчатки повышает диагностическое и прогностическое значение оценки их состояния до 91%.

Таким образом, при прямой офтальмоскопии необходимо проводить тщательное изучение и анализ цвета головки зрительного нерва, формы, размера и цвета экскавации диска зрительного нерва с обязательным учетом асимметрии по всем этим параметрам.

Периметрия. Первым обнаружил изменения в поле зрения при глаукоме, по-видимому, Grafe (1854), который установил увеличение слепого пятна. У. Вјеггум выявил при глаукоме не только увеличение слепого пятна, но и характерный дефект в парацентральной области, который так и утвердился под названием «скотомы Бьеррума». Он считал, что скотома обусловлена дегенерацией нервных волокон зрительного нерва, подвергающихся растяжению при перегибе через край диска. Позднее в 1889-1892 гг. У. Вјеггум установил, что для глаукомы характерны, хотя и не патогномичны, дефекты поля зрения в виде парацентральных дугообразных скотом, повторяющих форму пучков нервных волокон в сетчатке и почти всегда связанных со слепым пятном, а также разработал метод кинетической кампиметрии для их выявления (цитировано по Н. Ronne Н., 1909). Он доказал, что в ранних стадиях глаукомы скотомы являются относительными, в более поздних стадиях – абсолютными.

В отличие от офтальмогипертензии, уже в начальной стадии при глаукоме возникают дефекты в зоне Бьеррума. Обычный метод периметрии далеко не всегда позволяет выявить ранние изменения в поле зрения глаукомного глаза. Наиболее ранние изменения при глаукоме имеются в центральной и парацентральной зонах центрального поля зрения (ЦПЗ). В начальной стадии глаукомы относительные или абсолютные скотомы располагаются в парацентральном отделе поля до 25° от точки фиксации, особенно часто в зоне Бьеррума, между 10° и 20° . Появление назальной ступеньки на изоптерах и сужение поля зрения с носовой стороны возникают позднее. В редких случаях в ранней стадии глаукомы возникают дефекты и на периферии височной половины поля зрения. Исследование ЦПЗ имеет особое значение для ранней диагностики глаукомы, но одних характерных изменений поля зрения (без повышения ВГД и при нормальном состоянии ГЗН) недостаточно для постановки диагноза, так как они могут возникать и при некоторых других заболеваниях.

Необходимо отметить, что уже в ранней стадии ПОУГ имеется потеря 40% волокон зрительного нерва, которая может не сказаться на поле зрения. У пациентов с начальной глаукомой и подозрением на нее ахроматическая и цветовая чувствительность сетчатки значительно снижена по сравнению со здоровыми соответствующего возраста. Глаукома вызывает значительно более раннее поражение центральных (область $5-20^\circ$ от точки фиксации) отделов сетчатки, чем полагали до этого. S. Alvares с соавт. (1983) было выявлено, что при глаукоме больше страдает чувствительность на цвета коротко- и

средневолновой части спектра, чем длинноволновой. У подавляющего числа больных начальной ПОУГ методом компьютерной периметрии установлена локальная депрессия светочувствительности в центральном поле зрения. Абсолютные и относительные ранние дефекты чаще локализуются в верхней части поля зрения. Доказана эффективность и информативность автоматической компьютерной статической периметрии в ранней диагностике ПОУГ.

Тонометрия и тонография. Дискуссии о величине ВГД, как раннем диагностическом признаке глаукомы, велись постоянно и не прекращаются до сих пор. Аналогично делению всех людей на «нормо-», «гипо-» и «гипертоников», уровень ВГД может быть «нормотоничным», «гипотоничным» и «гипертоничным». В данном случае кавычки подчеркивают условность такого деления и жаргонизм терминов. Индивидуальная норма ВГД является стойким показателем, что было подтверждено длительным мониторингом ВГД у 500 условно здоровых людей на протяжении более 8 лет. За этот период изменение уровня ВГД не превышало 3 мм рт. ст. Если пациент здоров, и имеет ВГД на уровне 17 мм рт. ст., то завтра, при соблюдении правил исследования, оно не должно быть 24 мм рт. ст. (Алексеев В.Н., 2008).

На сегодняшний день определенных норм ВГД не существует. У большинства людей нормой считается давление в пределах 18-21 мм рт. ст. Норма ВГД у каждого пациента индивидуальна и является величиной достаточно постоянной. В здоровой популяции у 72% мужчин и 69% женщин ВГД составляет 20 мм рт. ст. и ниже. Это отмечено почти у $\frac{3}{4}$ обследованных здоровых лиц. Средняя величина тонометрического ВГД у здоровых $19,9 \pm 0,03$ мм рт. ст.

Все пространство статистической нормы внутриглазного давления делится на 3 зоны:

- зона высокой нормы (23 - 26 мм рт. ст.) - 6,5%
- зона средней нормы (19 - 22 мм рт. ст.) - 72,2%
- зона низкой нормы (от 18 мм рт. ст. и ниже) - 20,3%.

В начальной стадии ПОУГ повышение ВГД является эпизодом, который не всегда может быть уловлен и зафиксирован с помощью измерений. Число больных глаукомой псевдонормального давления (ГПНД) составляет от 10 до 60% от общего числа больных глаукомой. Измерение ВГД с помощью аппланационного тонометра не является надежным способом выявления глаукомы в силу многих факторов, оказывающих на него влияние в каждый момент жизни. Однократная тонометрия не является надежным методом ранней диагностики глаукомы. По тем же причинам в настоящее время пересмотрена роль эластотониметрии и суточной тонометрии, как методов ранней

диагностики. Существующие разгрузочные и нагрузочные пробы (их свыше 50) в этих целях практически сейчас не используются. Диагностически более ценным является выявление асимметрии ВГД на двух глазах, так как в норме величина его примерно одинакова. Значительная и постоянная асимметрия одного или нескольких показателей при сравнении тонометрических и гидродинамических данных на двух глазах указывает на глаукому в худшем глазу.

Большое число больных ПОУГ слепнут на так называемом «нормальном» уровне ВГД. Это происходит из-за несоответствия их внутриглазного давления толерантному уровню. «Толерантным» является величина офтальмотонуса, при котором ГЗН и сетчатка находятся в состоянии комфорта. Соответственно, давление выше толерантного является «интолерантным», патологическим, несмотря на его уровень. Термин «индекс интолерантности» является разницей между толерантным и тонометрическим ВГД у конкретного больного глаукомой. Индекс интолерантности не должен превышать 4 мм рт. ст. Индекс больше этого значения является фактором риска прогрессирования ГОН.

Самым простым и апробированным нами на протяжении 35 лет способом определения толерантного уровня ВГД для больных глаукомой является использование таблицы Т.В. Шлопак. Т.В. Шлопак предложила для оценки индивидуального прогноза при глаукоме вычислять трофический коэффициент, как производное от диастолического давления в глазничной артерии и офтальмотонуса. Индекс интолерантности можно рассчитать как разницу между тонометрическим и толерантным ВГД (Комаровских Е.Н. с соавт., 1998).

Пример пользования таблицей Т.В. Шлопак.

Норма показателя трофики сетчатки и зрительного нерва составляет $0,29 \pm 0,01$ (0,28 - 0,30) при допустимом диапазоне 0,24 - 0,32.

Предположим, что у больного ПОУГ АД находится на уровне 140/80 мм рт. ст. По показателю трофики сетчатки и зрительного нерва, равному 0,29, вычисляем уровень толерантного ВГД для этого пациента. В данном случае это 21 мм рт. ст.

Предположим, что у больного ПОУГ тонометрическое ВГД правого глаза составляет 27 мм рт. ст., левого глаза - 29 мм рт. ст. Вычисляем индекс интолерантности, как разницу между тонометрическим и толерантным уровнями ВГД. Для правого глаза индекс интолерантности равен 6 мм рт. ст., для левого глаза - 8 мм рт. ст. В норме разница между толерантным и имеющимся у больного глаукомой ВГД не должна быть больше 3-4 мм рт. ст., что связано с «коридором», в пределах которого уровень ВГД не наносит вреда (в таблице «коридор» выделен другим цветом).

Норма показателя трофики сетчатки и зрительного нерва составляет $0,29 \pm 0,01$ (0,28 - 0,30) при допустимом диапазоне 0,24 - 0,32.

ТАБЛИЦА Т.В. ШЛОПАК

ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ТОЛЕРАНТНОГО ВГД

ВГД	P ₀	Диастолическое давление в плечевой артерии, глазничной артерии, мм рт. ст.										
		55	60	65	70	75	80	85	90	95	100	105
14	5.2	0.27	0.25	0.24	0.22	0.20	0.19	0.18	0.17	0.17	0.16	0.15
15	6.1	0.29	0.27	0.26	0.24	0.22	0.21	0.20	0.19	0.18	0.17	0.16
16	7.1	0.31	0.29	0.27	0.25	0.24	0.22	0.21	0.20	0.19	0.18	0.17
17	8.4	0.33	0.31	0.29	0.26	0.25	0.24	0.22	0.21	0.20	0.19	0.18
18	9.7	0.34	0.32	0.30	0.28	0.26	0.25	0.24	0.22	0.21	0.20	0.19
19	10.4	0.36	0.34	0.32	0.30	0.28	0.27	0.25	0.24	0.22	0.21	0.20
20	11.9	0.38	0.36	0.34	0.31	0.29	0.28	0.26	0.25	0.24	0.22	0.21
21	13.6	0.41	0.38	0.35	0.33	0.31	0.29	0.27	0.26	0.25	0.24	0.22
22	14.4	0.43	0.40	0.37	0.35	0.33	0.30	0.28	0.27	0.26	0.25	0.24
23	16.2	0.45	0.41	0.38	0.36	0.34	0.32	0.30	0.29	0.27	0.26	0.25
24	17.1	0.46	0.43	0.40	0.38	0.36	0.34	0.31	0.30	0.28	0.27	0.26
25	18.2	0.48	0.45	0.42	0.39	0.37	0.35	0.33	0.31	0.29	0.28	0.27
26	20.0	0.50	0.47	0.44	0.41	0.38	0.36	0.34	0.32	0.30	0.29	0.28
27	21.0	0.52	0.49	0.46	0.42	0.40	0.39	0.36	0.33	0.32	0.31	0.30
28	22.2	0.55	0.51	0.47	0.44	0.42	0.40	0.37	0.34	0.33	0.32	0.31
29	22.9	0.57	0.52	0.48	0.45	0.43	0.41	0.38	0.35	0.34	0.33	0.32
30	23.7	0.59	0.54	0.50	0.47	0.45	0.42	0.39	0.36	0.35	0.34	0.33
31	24.9	0.60	0.56	0.52	0.48	0.46	0.43	0.40	0.37	0.36	0.35	0.34

Предположим, что у больного ПОУГ АД находится на уровне 140/80 мм рт. ст. По показателю трофики сетчатки и зрительного нерва, равному 0,29, вычисляем уровень толерантного ВГД для этого пациента. В данном случае это 21 мм рт. ст.

Предположим, что у больного ПОУГ тонометрическое ВГД правого глаза составляет 27 мм рт. ст., левого глаза - 29 мм рт. ст. Вычисляем индекс интолерантности, как разницу между тонометрическим и толерантным уровнями ВГД. Для правого глаза индекс интолерантности равен 6 мм рт. ст., для левого глаза – 8 мм рт. ст. В норме разница между толерантным и имеющимся у больного глаукомой ВГД не должна быть

больше 3- 4 мм рт. ст., что связано с «коридором», в пределах которого уровень ВГД не наносит вреда (в таблице «коридор» выделен другим цветом).

В приведенном примере уровень ВГД является явно не толерантным, что требует принятия активных лечебных мер (назначения или усиления гипотензивной медикаментозной терапии или при ее недостаточной эффективности - хирургического лечения глаукомы). Таким образом, определение толерантного ВГД при глаукоме имеет диагностическое, прогностическое и лечебно-тактическое значения.

Термин «давление цели» появился сравнительно недавно. Давление «цели» определяют эмпирически с учетом стадии заболевания, изменений глазного дна, сопутствующей патологии и всех факторов риска, имеющих у конкретного больного. Так же, как толерантное давление, оно не должно оказывать на сетчатку и зрительный нерв повреждающего действия. Определение давления «цели» является результатом детального обследования и осмысления всех факторов риска у конкретного больного. Достижение давления «цели» медикаментозными или хирургическими методами должно являться целью офтальмологов всех уровней.

Мы уделяем большое внимание электронографии, которая продолжает оставаться достаточно объективным методом исследования гидродинамики глаза. Первые тонографические исследования были проведены еще в 1950 году (Mozes, Grant, Bruno). Grant ввел термин «тонография». При этом исследовании определяется истинное ВГД (P_0), коэффициент легкости оттока водянистой влаги из глаза (C), скорость продукции внутриглазной жидкости ВГЖ (F), соотношение между продукцией и оттоком ВГЖ - коэффициент Беккера (KB). Ценность электронографии заключается в выявлении нарушения оттока ВГЖ даже при нормальном уровне ВГД.

Гониоскопия. Гониоскопия должна проводиться всем больным с подозрением на глаукому. Ширина радужно-роговичного угла (РРУ) имеет решающее значение при диагностике формы глаукомы. По классификации при исследовании с помощью гониоскопа ван - Бойнингена ширины РРУ проводится градация на широкий, средне - широкий, узкий и закрытый. Асимметрия опознавательных структур угла передней камеры косвенно свидетельствует о наличии патологии. Для диагностики ПОУГ имеют значения следующие изменения РРУ: повышенная пигментация экзогенным пигментом, уплотнение корнео - склеральной трабекулы, склерозирование шлеммова канала, наличие гониосинехий (дифференциальная диагностика вторичных глауком).

Для ориентировочного определения ширины РРУ можно применять метод М.Б. Вургафта, при котором луч света направляется во фронтальной плоскости на область лимба со стороны виска. При открытом РРУ с назальной стороны появляется светящийся

«серпик», который, в зависимости от ширины угла, будет уже или шире. При офтальмобиомикроскопии можно провести пробу ван Херика, при которой узкий луч осветителя щелевой лампы направляется на область лимба с височной стороны так, чтобы можно было сравнить толщину среза роговой оболочки с глубиной передней камеры (рис. 1).

При гониоскопии оценивается не только степень открытия, но и степень пигментации РРУ, которая может быть разной в пределах одного глаза или в сравнении на двух глазах.

Степень пигментации РРУ при глаукоме (по А.П. Нестерову):

1. 0 - отсутствие пигмента в трабекуле
2. 1 балл - слабая пигментация её задней части
3. 2 балла - интенсивная пигментация той же части
4. 3 балла - интенсивная пигментация всей трабекуле
5. 4 балла – интенсивная пигментация всех структур передней стенки УПК

Ранняя диагностика ПОУГ представляет собой значительную трудность. Так как глаукома объединяет обширный симптомокомплекс, для ее диагностики необходимо проводить полное обследование пациентов.

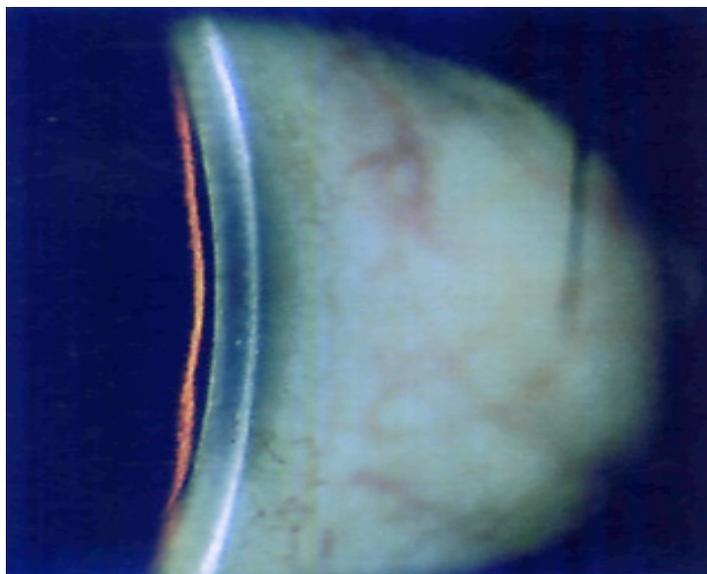


Рис. 1. Ориентировочное определение ширины РРУ с помощью пробы ван Херика.

Ранняя диагностика ПОУГ представляет собой значительную трудность. Так как глаукома объединяет обширный симптомокомплекс, для ее диагностики необходимо проводить полное обследование пациентов.

ЛЕЧЕНИЕ ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ

Цель лечения глаукомы – сохранение зрительных функций пациентов на всю жизнь. Снижение ВГД до целевого (толерантного) уровня – это механизм достижения цели. Выбор метода лечения больных ПОУГ обусловлен достижением наибольшего потенциального эффекта, с учетом степени риска, стоимости и изменения качества жизни в каждом индивидуальном случае, особенностей физического состояния, состояния зрительных функций, наличия и тяжести общих заболеваний, а также социального окружения больного.

Принципы сохранения зрительных функций: ранняя диагностика глаукомы; выбор правильной тактики лечения; достижение целевого (толерантного) внутриглазного давления; нейроретинопротекция. Для стабилизации зрительных функций и профилактики прогрессирования ГОН необходимо соблюдение следующих условий: нормализация внутриглазного давления, как единственного поддающегося воздействию параметра, терапия гемодинамических расстройств, коррекция метаболических нарушений, и, конечно, вновь - нейроретинопротекция.

МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ

ГЛАУКОМЫ

Различают следующие методы лечения ПОУГ:

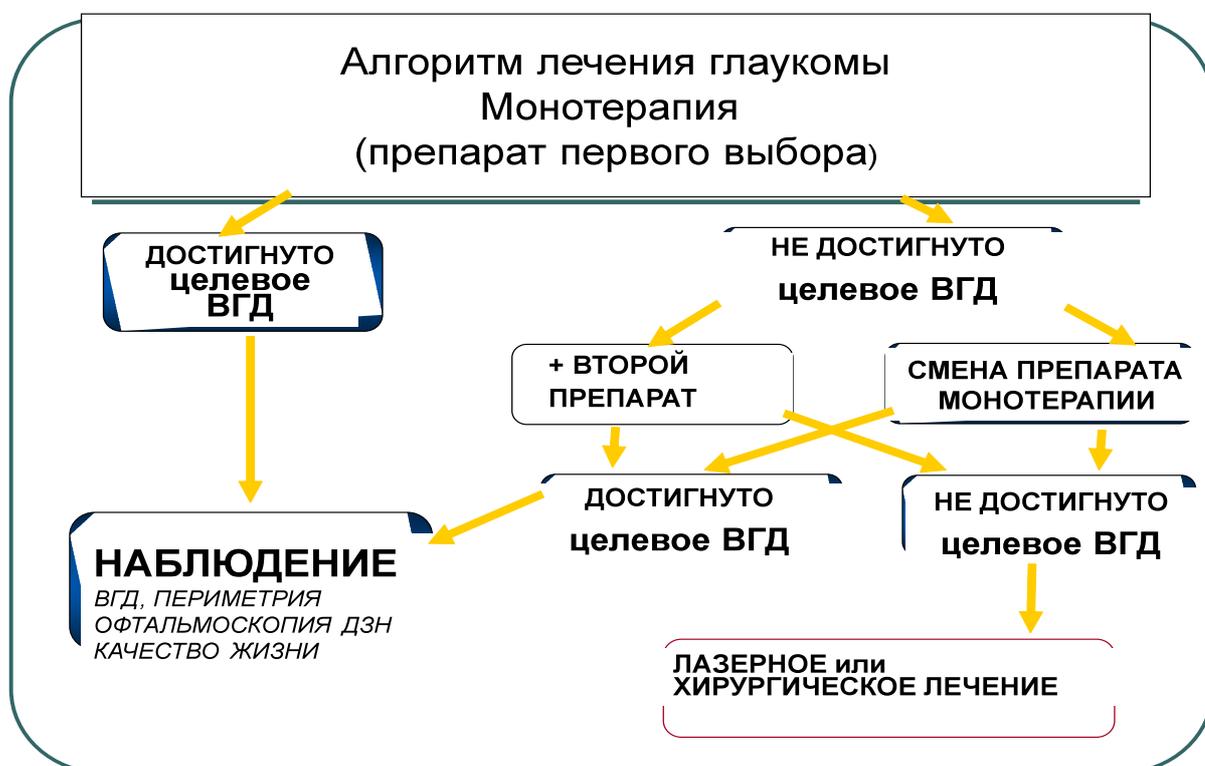
1. Гипотензивная медикаментозная терапия.
2. Лазерное гипотензивное лечение.
3. Хирургическое гипотензивное лечение.
4. Консервативное («функциональное», «общее») лечение, направленное на улучшение гемодинамики, коррекцию метаболических процессов и пр.
5. Нейроретинопротекция.
6. Санаторно-курортное лечение.

В основе любого лечения первичной открытоугольной глаукомы лежит снижение внутриглазного давления до толерантного и/или целевого уровня. В зависимости от стадии ПОУГ определены следующие рекомендации. При первом посещении необходимо снижать уровень офтальмотонуса на 1/3 от исходного уровня. В начальной стадии ПОУГ необходимо добиваться снижения уровня истинного (P_o) до 18 мм рт. ст., или 24 мм рт. ст. тонометрического ВГД. В развитой и далекозашедшей стадиях необходимо добиваться снижения истинного ВГД (P_o) до 12-14 мм. рт. ст., или 18-20 мм рт. ст.

тонометрического ВГД. Принципиально важно помнить, что при ПОУГ снижение ВГД на 1 мм рт. ст. снижает риск прогрессирования на 10%.

Необходимо постоянно оценивать скорость прогрессирования глаукомы. Снижение ВГД до толерантного или целевого уровней замедляет прогрессирование ПОУГ, однако, на фоне одинакового офтальмотонуса, скорость прогрессии у каждого пациента индивидуальна. Поэтому так важен вопрос определения скорости прогрессирования для каждого конкретного пациента и использование полученных данных для планирования тактики лечения.

АЛГОРИТМ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМой



ГИПОТЕНЗИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМой

К современным гипотензивным препаратам предъявляются довольно жесткие требования. Они должны эффективно снижать ВГД, обеспечивать стабильный контроль в течение 24 часов с минимальными суточными колебаниями, не превышающими 3 - 4 мм рт. ст., что соответствует нормальным колебаниям офтальмотонуса у здоровых лиц.

Кроме того, необходимо отсутствие «эффекта ускользания», то есть, гипотензивный эффект должен сохраняться как можно дольше. Гипотензивные препараты должны обладать высокой безопасностью и хорошей переносимостью. И, наконец, для соблюдения комплайенса у больных глаукомой необходим удобный и простой режим дозирования. Критериями качества снижения ВГД являются среднесуточное значение ВГД, пиковое значение ВГД в течение суток и суточные колебания уровня ВГД.

Группы гипотензивных препаратов для лечения ПОУГ:

А. Монопрепараты:

1. Бета - адреноблокаторы (селективные – бетоптик, бетофтан) и неселективные (тимолол и его аналоги).
2. Аналоги простагландинов (ксалатан - латанопрост), (траватан - травопрост), (глаупрост - латанопрост), (глаукмакс - латанопрост), (тафлотан – тафлюпрост)
3. Ингибиторы карбоангидразы (ИКА) (дорзопт, азопт, турсопт).
4. Альфа, бета-адреноблокаторы (проксодолол)
5. Холиномиметики (пилокарпин)

Б. Фиксированные комбинации:

1. Ксалаком (тимолол + ксалатан).
2. Дуотрав (тимолол + траватан).
3. Косопт (тимолол + ИКА).
4. Азарга (тимолол + ИКА).
5. Фотил (тимолол + пилокарпин).
6. Проксокарпин (проксодолол + пилокарпин).

ЛАЗЕРНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ

ГЛАУКОМЫ

На современном этапе лазерное лечение, направленное на снижение ВГД является хорошей альтернативой и дополнением к консервативной терапии глаукомы. Лазерное воздействие на структуры РРУ активирует передний путь оттока ВГЖ. Наибольший эффект отмечается при начальной стадии ПОУГ и невысоком уровне офтальмотонуса. Большинство вмешательств проводится в амбулаторных условиях. Лазерное лечение не заменяет и не исключает в дальнейшем хирургического вмешательства. Аргон - лазерная

трабекулопластика (АЛТ), наиболее часто применяемая в раннем лечении глаукомы, является эффективной у 50% больных спустя пять лет и только у 20% - после этого срока. В настоящее время лазерную трабекулопластику рассматривают как альтернативу медикаментозному лечению. Противопоказаниями являются псевдоэкссфолиативная и пигментная глаукома у молодых (моложе 50 лет) пациентов, различные формы вторичных глауком и юношеская глаукома.

С 1998 г. в мире применяется новый вид лазерного вмешательства на трабекуле, так называемая, селективная лазерная трабекулопластика (СЛТП). Объектом воздействия в данном случае являются гранулы меланина внутри клеток трабекулярной сети, разрушение которых улучшает отток внутриглазной жидкости. Сама процедура получила название селективный фототермолизис. Данный вид вмешательства имеет явные преимущества перед АЛТ, поскольку, избирательно воздействуя на зоны трабекулярной сети, содержащие меланин, сохраняет зоны трабекулы, не затронутые патологическим процессом.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПЕРВИЧНОЙ

ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ

Хирургическое вмешательство проводится при отсутствии стойкой нормализации ВГД на толерантном или целевом уровне и прогрессировании ГОН. В редких случаях непереносимости лекарственных средств также показано хирургическое лечение. После успешного хирургического лечения нет необходимости применения местных лекарственных препаратов, поскольку достигается снижение и стабилизация ВГД. Хирургическое лечение проводится при всех стадиях ПОУГ. Существует множество методов хирургических вмешательств при ПОУГ, в последние годы широкое распространение получила операция непроникающей глубокой склерэктомии (НГСЭ). К сожалению, в большинстве случаев необходима дополнительная лазерная десцеметогониопунктура, так как происходит уменьшение гипотензивного эффекта со временем. Эта операция показана в основном больным с начальной стадией ПОУГ. В более продвинутых стадиях глаукомы необходимо проводить фистулизирующие операции, среди которых распространение получила субсклеральная склериридэктомия, позволяющая добиться стойкого гипотензивного эффекта на достаточно продолжительное время. Послеоперационное ведение пациента столь же важно, как и сама операция.

КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПЕРВИЧНОЙ

ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ

Развитие ПОУГ происходит вследствие атеросклеротических и метаболических нарушений, которые усугубляются с возрастом, что приводит к нарушению гемодинамики и гидродинамики глаза. Совместно с неврологом и кардиологом больным глаукомой два раза в год необходимо проводить курсы консервативной терапии, направленные на коррекцию имеющихся нарушений. С этой целью применяются ангиопротекторы, сосудорасширяющие препараты, антиоксиданты, антисклеротические средства и вещества, улучшающие реологические свойства крови, витамины.

Доказано положительное влияние на течение глаукомного процесса санаторно-курортного лечения. К сожалению, в России практически не осталось специализированных глазных санаториев. Тем не менее, большой опыт лечения больных глаукомой имеется у курортологов курорта «Озеро Тагарское» (Красноярский край), санатория «Усть – Качка» (Пермская область), санатория «Пикет» (Кисловодск, Ставропольский край), санатория «Ангара» (Иркутская область), санатория «Солнечный берег» (Геленджик, Краснодарский край).

НЕЙРОРЕТИНОПРОТЕКЦИЯ

Патогенетически оправданным является применение нейропротекторных препаратов в лечении больных ПОУГ. Нейропротекцию можно разделить на прямую, когда используемые препараты непосредственно защищают ретинальные ганглии и аксоны зрительного нерва, и непрямую, когда нейропротекторное действие связано с влиянием препаратов на факторы риска, ускоряющие гибель нервных клеток: Доказана нейропротекторная активность бетоптика (бетаксалола), который, накапливаясь в хориоиде, повышает устойчивость сетчатки и зрительного нерва к воздействию ВГД.

Прямые нейропротекторы должны использоваться у всех пациентов, а непрямые – в зависимости от степени выраженности факторов риска. В целом же следует сказать, что существует достаточно много схем функциональной терапии, однако выбор медикаментозного воздействия следует проводить с учетом особенностей каждого конкретного пациента. Существуют альтернативные методы терапии (иглоукалывание, гирудотерапия), которые достаточно эффективны в комплексном лечении ПОУГ.

ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ БОЛЬНЫХ ГЛАУКОМОЙ

Все больные глаукомой подлежат взятию врачом-офтальмологом на диспансерный учет по месту жительства. Основной задачей врача, ведущего диспансерное наблюдение

больных глаукомой, является сохранение функций органа зрения. Это может быть достигнуто при своевременно установленном диагнозе, систематическом наблюдении больного, выполнении полного объема всех необходимых исследований, рационально проводимом лечении, широком проведении санитарно-просветительных мероприятий по оздоровлению труда и быта больных.

С 2003 года в Красноярском крае существует практика проведения Школ глаукомного больного, где больных знакомят с основными понятиями о глаукоме, учат правильному выполнению назначенного лечения, образу жизни при глаукоме. Комплаинс – это приверженность больного лечению, соблюдение назначенного врачом режима лечения и диспансеризации, основанное на понимании сути заболевания и сознательном отношении к лечению. Школы способствуют повышению комплаинса.

Диспансерное наблюдение больных глаукомой врачом - офтальмологом поликлиники осуществляется не реже одного раза в три месяца. Все больные ПОУГ должны, помимо офтальмолога, наблюдаться у терапевта/кардиолога, невролога и других специалистов поликлиники по показаниям. Не реже двух раз в год больным ПОУГ необходимо проводить курсы функциональной терапии.

При каждом посещении больному открытоугольной глаукомой должен проводиться необходимый минимум обследований, с обязательным исследованием полей зрения, офтальмобиомикроскопией, тонометрией и офтальмоскопией. На основании полученных данных врач – офтальмолог оценивает динамику глаукомного процесса, проводит коррекцию гипотензивного режима, направляет на хирургическое или общее медикаментозное функциональное лечение. Учитывая трудоемкость работы с глаукомными больными, необходимость уделения им большого внимания и времени, целесообразно выделить для их приема определенные часы (желательно – утренние).

Лица с подозрением на глаукому должны не реже двух раз в год посещать врача-офтальмолога. При каждом посещении необходимо проводить полный объем обследований.

Таким образом, всем лицам старше 35 лет при наличии кровных родственников, больных глаукомой, и старше 40 лет - лицам без отягощенного анамнеза, необходимо проводить комплексное обследование для выявления ранних признаков первичной открытоугольной глаукомы. При ранней диагностике глаукомы особое внимание необходимо обращать на наличие микросимптомов и асимметрию полученных данных на двух глазах. Недостаточно ориентироваться на средне-статистические нормы ВГД. Для

вычисления толерантного и целевого уровней внутриглазного давления и индекса интолерантности у каждого больного ПОУГ необходимо пользоваться таблицей Т.В. Шлопак, для чего знать уровень системного АД. Больным с подозрением на глаукому и установленным диагнозом ПОУГ, находящимся на диспансерном учете, не реже двух и четырех раз в год, соответственно, необходимо проводить комплексное обследование с фиксацией и оценкой динамики процесса.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Диагностика ПОУГ, особенно на ранних стадиях заболевания, достаточно сложна. Для раннего выявления и постановки диагноза ПОУГ следует использовать все доступные в поликлинических условиях методы, и своевременно (!) направлять пациента на консультацию в КГБУЗ ККОКБ им. проф. П.Г. Макарова. Спектр современных методов диагностики и лечения ПОУГ весьма широк, в этих условиях важно выбрать правильную тактику лечения больного. Диспансерный учет не должен быть формальным, носить наблюдательный и констатирующий характер, так как основная задача врача – офтальмолога в отношении больного глаукомой - сохранение зрительных функций на возможно длительный срок.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев В.Н., Мартынова Е.Б. Новые подходы к гипотензивной терапии первичной открытоугольной глаукомы. *Consilium Medicum. Приложение «Офтальмология»*. - 2001. – С. 3–9.
2. Белецкая Т.А., Комаровских Е.Н. Возможности гирудотерапии в лечении больных первичной открытоугольной глаукомой. *Глаукома*. – 2007. - №4. – С. 23-27.
3. Белецкая Т.А., Комаровских Е.Н. Гирудотерапия как метод лечения глаукомной оптической нейропатии. *Глаукома: реальность и перспективы. Сборник научных статей*. Под ред. С.Э. Аветисова. – Ч. 2. – М., 2008. - С. 207-211.
4. Бунин А.Я., Бабижаев М.А., Супрун А.В. Об участии процесса перекисного окисления липидов в деструкции дренажной системы глаза при открытоугольной глаукоме. *Вестн. офтальмол.* – 1985. - № 2. - С. 3-17.
5. Бунин А.Я., Кацнельсон Л.А., Яковлев А.А. Микроциркуляция глаза. – М., 1984. – 176 с.
6. Водовозов А.М. Толерантное и интолерантное внутриглазное давление. – Волгоград, 1993. – 240 с.

7. Волков В.В., Сухина Л.Б., Устинова Е.И. Глаукома, преглаукома, офтальмогипертензия. – Л.: Медицина, 1985. – 216 с.
8. Козина Е.В., Вахитова Н.Э., Гололобов В.Т. О непосредственном гипотензивном эффекте хирургических вмешательств при первичной открытоугольной глаукоме. Материалы III Российского общенационального офтальмологического форума.- Москва.- 2010. - С. 352-355.
9. Козина Е.В., Вахитова Н.Э., Гололобов В.Т. К вопросу об эффективности местной медикаментозной гипотензивной терапии первичной открытоугольной глаукомы. Восток. Запад. Сборник научных трудов науч.- практич. конф. по офтальмохирургии с международным участием.- Уфа.- 2011.- С.184-186.
10. Козина Е.В., Гололобов В.Т. Различные стороны комплаентности при гипотензивной терапии глаукомы. Материалы III конференции офтальмологов Русского Севера. - Вологда.- 2010. - С.25-27.
11. Комаровских Е.Н. Особенности ауторегуляции интраокулярных сосудов у больных глаукомой. Глаукома: Сб. н. тр. – Москва, 1998. – С. 15–20.
12. Комаровских Е. Нейросетевая диагностика и прогнозирование при глаукоме. Сибирское медицинское обозрение (Приложение 1). – 2006. - №5. – С. 17-20.
13. Комаровских Е.Н. Изучение проблемы глаукомы в Красноярском крае, Республиках Тыва и Хакасия. Актуальные вопросы офтальмологии. Материалы межрегиональной научно-практической конференции офтальмологов. Красноярск, 2011. - С. 103- 108.
14. Комаровских Е.Н., Лазаренко В.И., Тиманюк П.С., Логинов В.И. Сравнительная оценка некоторых методов исследования при ранней диагностике первичной открытоугольной глаукомы. Современные аспекты офтальмологии.– Красноярск.- 1998. - С. 62-67.
15. Комаровских Е.Н., Лазаренко В.И., Ильенков С.С. Ранняя диагностика первичной открытоугольной глаукомы. Красноярск, Амальгама. – 2001. – 164 с.
16. Комаровских Е.Н., Лазаренко В.И. Новые медицинские нейроинформационные технологии диагностики первичной открытоугольной глаукомы. Болгарски офталмологичен преглед. - София. - 2004. - №1. – С. 12-15.
17. Курышева Н. Глаукомная оптическая нейропатия. Москва, МЕДпресс-информ. - 2006. – 136 с.
18. Нестеров А.П. Глаукома. – М.: Медицина. - 1995. – 256 с.
19. Устинова Е.И. Методы ранней диагностики глаукомы. – Ленинград.: Медицина, 1966. – 190 с.

20. Шамшинова А.М., Волков В. В. Функциональные методы исследования в офтальмологии. Москва. Медицина. - 1994. - 432 с.
21. Шлопак Т.В., Лобер Н.Д. Диагностическое и прогностическое значение тонографических методов исследования при глаукоме: Мат. 4 съезда офтальмол. СССР. Т. 2. – Москва, 1973. – С. 139 – 140.
22. Grasser P., Flammer J. Do vasospasm provoke ocular diseases? *Angiology*.-1990.-Vol. 41. - P. 213-220.
23. Kaiser H., Flammer J., Hendricksn P. Ocular blood flow. New insights into the pathogenesis of ocular diseases. Basel: Karger, 1996. - P. 12-39.
24. Komarovskikh E., Tcachenco T. Features clinical display and currents primary open-angle glaucoma at Asian patients of Republic Tuva. *JRME Niigata* 04. The Eleventh International Symposium of the Japan – Russia Medical Echange –2004. - Niigata. - 2004. - P.399.
25. Neufeld A. Nitric Oxide: a potential mediator of retinal ganglion cell damage in glaucoma // *Surv. of Ophthalmol.*-1999.-Vol. 43 (Suppl.). - S. 129-137.

В авторской редакции

Верстка И.С. Ищенко

660049, Красноярск, ул. Ады Лебедевой, 89

Редакционно-издательский отдел КГПУ,

Подписано в печать 25.01.12.

Формат 60x84 1/16. Тираж 300 экз. Заказ 118.

Печать офсетная

Отпечатано Издательство «Красноярский писатель»,

Т. 211-48-65

