

**ГБОУ ВПО «КубГМУ» Минздрава России  
ФГАУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С. Н. Фёдорова»  
Минздрава России**



**Кафедра глазных болезней**

**Е.Н. Комаровских, Л.А. Басинская, С.Н. Сахнов**

**ГЛАУКОМЫ:  
диагностика, лечение, профилактика слепоты**

Учебно-методическое пособие для врачей общей практики

Краснодар – 2015

УДК 617.7-073.432.19

ББК 56.7

Б 71

**Составители:**

**Е. Н. Комаровских** – профессор кафедры глазных болезней ГБОУ ВПО КубГМУ Минздрава РФ, д.м.н.

**Л. А. Басинская** - доцент кафедры глазных болезней ГБОУ ВПО КубГМУ Минздрава РФ, к.м.н., врач-офтальмолог КФ ФГАУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С. Н. Фёдорова» МЗ РФ

**С. Н. Сахнов** – директор КФ ФГАУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С. Н. Фёдорова» МЗ РФ, заведующий кафедрой глазных болезней ГБОУ ВПО КубГМУ Минздрава РФ, к.м.н.

**Рецензенты:**

заведующий кафедрой офтальмологии и оториноларингологии ГБОУ ВПО «Тихоокеанский государственный медицинский университет» МЗ РФ, д.м.н., профессор **В. Я. Мельников**;

профессор кафедры офтальмологии ГБОУ ВПО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России, д.м.н. **О. Г. Гусаревич**.

«Глаукомы: диагностика, лечение, профилактика слепоты»: учебно-методическое пособие.

Краснодар, КубГМУ, 2015.- 92 с.

Учебное пособие полностью соответствует требованиям Государственного образовательного стандарта (ФГОС); изложенный материал адаптирован к образовательным технологиям с учетом специфики обучения на факультете последипломного образования.

Учебное пособие отражает современное представление о практической деятельности врача общей практики (семейного врача). Подробно представлены необходимые знания и умения по раннему выявлению, лечению, профилактике слепоты и диспансерному наблюдению больных глаукомами, которые приобретает курсант в результате подготовке на цикле специализации по ОВП и должен применять в своей практической деятельности.

Рекомендовано к изданию ЦМС ГБОУ ВПО КубГМУ Минздрава РФ  
протокол № 2 от 5 октября 2015 года

## ОГЛАВЛЕНИЕ

1. Введение	4
2. Проблема глаукомы в современном мире	5
3. Этиология, патогенез и классификация глауком	8
4. Основные факторы риска развития глауком	10
5. Классификация глауком	11
6. Стадии первичных глауком	19
7. Глаукомная оптическая нейропатия	20
8. Клинические проявления	21
9. Методы диагностики глауком	23
10. Методы исследования ширины угла передней камеры	26
11. Внутриглазное давление и методы его исследования	29
12. Исследование полей зрения у больных глаукомой	36
13. Исследование глазного дна при глаукоме	38
14. Разновидности первичной открытоугольной глаукомы	43
15. Лечение первичной открытоугольной глаукомы	44
16. Методы лечения глауком	45
17. Гипотензивное лечение глаукомы	45
18. Лазерное лечение открытоугольной глаукомы	47
19. Хирургическое лечение открытоугольной глаукомы	48
20. Нейропротекция у больных глаукомой	51
21. Прогнозирование течения открытоугольной глаукомы	52
22. Первичная закрытоугольная глаукома	53
23. Диспансеризация больных глаукомой	58
24. Рекомендации больных глаукомой	61
25. Литература	67
26. Тестовые задания	71

## **ВВЕДЕНИЕ**

Глаукома является одной из самых важнейших медико-социальных офтальмологических проблем. Привлекая внимание врачей-практиков и ученых, являясь предметом глубоких исследований и практических разработок, глаукома, тем не менее, остается одной из главных причин неизлечимой слепоты не только в России, но и во всем мире, в том числе, и в высокоразвитых странах. Врач общей практики, используя скрининговые методы, имеет возможность провести всеобщую диспансеризацию населения своего участка.

Развитие службы общей врачебной практики (ОВП) в Краснодарском крае с его особенностями: территорией, высокой плотностью населения, особыми климатическими условиями, является особенно актуальным.

Экономическая целесообразность развития ОВП обеспечивается рациональным использованием финансовых средств здравоохранения муниципальных образований, основанным на изменении структуры медицинской помощи, с переориентацией от «затратной» стационарной помощи к более экономичной амбулаторной медицинской помощи и профилактическому обслуживанию населения.

В соответствии с этим, участковый терапевт должен освоить навыки работы в первичном звене здравоохранения, быть готовым к решению многих организационных, социальных и реабилитационных задач, выполняя основные функции первичной медико-санитарной помощи. Работу врача общей практики характеризуют четыре критерия: семейно ориентированный подход; ориентация на профилактику и здоровый образ жизни; непрерывность наблюдения; расширение объемов медицинской помощи. В отделениях ОВП разработаны и внедряются схемы взаимодействия с узкими специалистами, в том числе, и с офтальмологами.

## ПРОБЛЕМА ГЛАУКОМЫ В СОВРЕМЕННОМ МИРЕ

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 (Гришук А.С., Юрьева Т.Н., Щуко А.Г., 2013). 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.

Многочисленные работы отечественных и зарубежных исследователей трактуют глаукому как многофакторное заболевание с весьма сложным и не до конца изученным патогенезом (Егоров Е.А., Астахов Ю.С., Щуко А.Г., 2008). Согласно определению Европейского глаукомного общества (EGS, 2008), диагноз «глаукома» объединяет большую группу заболеваний глаза с различной этиологией, характерными симптомами для которых являются:

1. повышение 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.

По данным Quigley H. (1996), число больных первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ) в 2000 году в мире насчитывало 66,8 млн. человек. ВОЗ прогнозировала увеличение их числа вдвое до 2030 года, у 6,7 млн.

больных глаукомой прогнозировалось развитие билатеральной слепоты. Однако 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 и слепота от глаукомы варьирует от 6,7% (Дания) до 20% (Швеция). Согласно данным ВОЗ, девять из десяти слепых живут в развивающихся странах. Глаукома является второй после катаракты причиной слепоты в мире. Т. Shaarawy (2010), 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.

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). По сообщению Е.В. Кремковой (1993), 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 сообщению главного офтальмолога МЗ РФ В.В. Нероева, в 2013 году первичная инвалидность вследствие глаукомы в целом по России составила 41%, что вызывает значительную тревогу и накладывает большую ответственность не только на офтальмологов страны, но и врачей общей врачебной практики (ОВП).

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 ле-

чатся, а в развивающихся странах не лечатся 95%. При этом, 50% людей во всем мире *никогда* не измеряли свое внутриглазное давление (ВГД).

Глаукома ложится тяжелым экономическим бременем на здравоохранение всего мира. Стоимость той или иной болезни для общества складывается из 3 элементов: прямых, косвенных и неощутимых издержек. Общий экономический ущерб складывается из затрат на профилактику, диагностику, лечение, трудовые потери, выплаты инвалидам. Затраты на лечение больных глаукомой в США в 1997 году составили 400 млн. долларов в год и еще 1,9 млрд. долларов были потеряны вследствие уменьшения производства. В Германии ежегодные затраты прогнозируются на уровне 1 млрд. марок (Kobelt G., Krieglstein G.K., 2000). Затраты на лечение и реабилитацию одного больного в странах Европы составляют 11 758 - 19 111 € в год (2010).

По данным Е.А. Егорова с соавт. (2001), более половины общей стоимости лечения глаукомы приходится на консультации и диагностические обследования у офтальмолога. В США стоимость обследования составляет более 150 долларов, в Великобритании – чуть менее 50, а в Швеции - чуть более 50 долларов, минимальная стоимость в Канаде составляет около 20 долларов, максимальная – в США. Прожиточный минимум в США составляет 12 000 долларов (300 000 рублей), в Швейцарии – 16 000 долларов (400 000 рублей), слаборазвитых странах Африки и Азии 1 000 долларов (25 000 рублей), в России – 1 440 долларов (36 000 рублей) (2002). По сообщению В.Н. Алексеева и Е.Б. Мартыновой (2001), полноценное лечение глаукомы, которое должно быть регулярным и непрерывным, минимально стоит около 3000 рублей в год, что оказывается недоступным для части пожилых больных и приводит к увеличению числа слабовидящих и слепых.

Общая сумма издержек, связанных с глаукомой, уже огромна, но, учитывая общемировую тенденцию старения населения, в будущем глаукома станет еще более тяжелым экономическим бременем.

## ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ И КЛАССИФИКАЦИЯ ГЛАУКОМ

Патофизиология глаукомного процесса включает генетику, ряд эндокринных заболеваний, изменение дренажной системы, гемодинамические расстройства, изменение внутричерепного давления (градиент давления), биомеханические факторы, биохимические нарушения и многое другое (Шамшинова А.М. с соавт., 2005). Первичная открытоугольная глаукома (ПОУГ) развивается чаще всего в возрасте старше 40 лет, поэтому ее возникновение связывают с возрастными метаболическими, атеросклеротическими и другими нарушениями, приводящими к нарушению гемодинамики и гидродинамики глаза (Тахчиди Е.Х., Саркизова М.Б., Ерескин Н.Н., Ключанов В.С., 2012). Кроме того, S. Naughe (1986) отмечает, что многие звенья патогенетического процесса невозможно объяснить, опираясь только на механическую теорию, поскольку, как и многие другие заболевания зрительного нерва, глаукома является многофакторным заболеванием, в основе которого лежат глубокие сосудистые нарушения.

Одна из концепций патогенеза и комплексной оценки роли иммунной системы в развитии ПОУГ заключается в наличии вторичной иммунологической недостаточности, возникновении глубоких структурных изменений, как в клеточных, так и во внеклеточных элементах дренажной системы. Это влечет за собой изменение антигенного состава, появление антител и иммунных комплексов. При изучении иммунологических аспектов ПОУГ в собственных исследованиях нами не выявлено разницы в иммунологическом статусе между больными ПОУГ разных рас, но выявили явные различия между больными ПОУГ и здоровыми аналогичного возраста (Комаровских Е.Н., Ткаченко Т.П., 2006).

Наиболее распространенной является первичная открытоугольная глаукома (ПОУГ). По сообщению Tucker (1993), на ее долю приходится около 90% всех случаев. Среди китайцев наиболее часто встречается первичная закрытоугольная глаукома (ПЗУГ). Она встречается приблизительно в три раза чаще, чем ПОУГ и составляет в среднем 22,3 млн. и 7,4 млн., соответст-

венно. В Индии эти цифры одинаковы: в среднем по 5,6 млн. больных приходится на каждую из указанных форм глаукомы. В Европе эта пропорция составляет 0,6 млн. и 6,9 млн. больных. В целом в мире количество больных ПЗУГ и ПОУГ приблизительно одинаково.

Распространенность ПОУГ среди европеоидных популяций варьирует от 0,4 до 4,1% (Leske, 1983). Проведенное в Роттердаме проспективное когортное исследование показало, что распространенность ПОУГ составляет в целом от 1,1%, увеличиваясь с 0,2% в возрастной группе 55-59 лет до 3,3% в возрастной группе 85-89 лет. В 1998 году в США число больных ПОУГ составляло 2 млн. 466 тыс. 129 человек при общей численности населения 241, 2 млн. Распространенность глаукомы в индустриально развитых странах Европы среди лиц старше 40 лет достигает 1,7%. В Германии из 82 млн. населения риск заболеть глаукомой имеют более 5 млн. человек в возрасте после 50 лет (Kobelt G., Krieglstein G.K., 2000).

Исследования в Японии показали, что распространенность глаукомы среди лиц старше 40 лет составила 3,6%. В этом исследовании также обнаружена очень низкая распространенность гипертензии глаза (1,4%) и очень высокая (2%) - глаукомы с нормальным давлением по сравнению с аналогичными показателями в европеоидных популяциях (Shiose et al., 1991).

За последнее десятилетие распространенность глаукомы в России возросла с 0,1 до 0,8 на 10 тыс. взрослого населения. В Российской Федерации заболеваемость глаукомой по обращаемости варьирует от 3,4 (Красноярский край) до 5, 8 (Самарская область) на 1000 взрослого населения (Либман Е.С., 2000). По данным В.Н. Алексеева и Е.Б. Мартыновой (2001), ПОУГ страдает чуть менее 1% населения. А.П. Нестеров и Е.А. Егоров в этом же году сообщали о 750 тысячах больных глаукомой в России. Ежегодно вновь заболевает 1 человек из 1000, число больных в группе старше 80 лет достигает 14%. В 2010 году в России зарегистрировано уже 1 млн. 25 тысяч больных глаукомой. Удручает факт, что еще столько же человек болеет глаукомой, но не знают об этом.

В 2012 году в Краснодарском крае глаукома впервые выявлена у 4565 человек, на диспансерном учете состоят 29 535 человек, всего страдают глаукомой 35 919 жителей края, с учетом численности населения края, ежегодный риск заболеть ПОУГ существует не менее чем у 5000 человек, что делает проблему глаукомы весьма актуальной.

#### **ОСНОВНЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ГЛАУКОМ:**

1. Возраст. В 40-45 лет первичной открытоугольной глаукомой страдает 0,1% населения, в 50-60 лет - 1,5-2%, в 75 лет и старше - около 10%, у лиц старше 80 лет – уже 16%. Это указывает на важную роль инволюционных процессов в возникновении и развитии заболевания.
2. Раса. Чернокожие люди, имея самое большое количество пигмента, имеют в 4 раза больший риск глаукомы и в 8 раз больший риск слепоты от глаукомы по сравнению с людьми светлокожих рас.
3. Пол. Женщины болеют чаще, по данным исследований Европейского глаукомного общества.
4. Наследственность. Влияние наследственности велико - вероятность возникновения глаукомы у кровного родственника возрастает в 20 раз.
5. Толщина роговицы, оказывающая влияние на достоверность данных измерений внутриглазного давления (ВГД) - чем толще роговица, тем больше гипердиагностика глаукомы и наоборот – чем тоньше роговица (например, у лиц с близорукостью), тем меньше вероятность раннего выявления глаукомы, гиподиагностика, что более опасно, чем в первом случае.
6. Миопия. Требуется использования поправочных коэффициентов, так как ВГД при аппланационных измерениях занижается на 3- 4 мм рт. ст.
7. Диабет, способствующий развитию вторичных глауком.
8. Снижение перфузионного давления ночью (апноэ во сне).
9. Мигрень (для глаукомы псевдонормального давления (ГПНД)).

10. Псевдоэксфолиативный синдром утраивает риск возникновения глаукомы (частота глаукомы у лиц с псевдоэксфолиативным синдромом колеблется от 0% до 93%, по данным разных исследователей).

### КЛАССИФИКАЦИЯ ГЛАУКОМ

Различают первичную и вторичную формы глаукомы. К первичным относятся открытоугольная (первичная открытоугольная глаукома, ПОУГ, при которой угол передней камеры открыт), закрытоугольная (первичная закрытоугольная глаукома, ПЗУГ, при которой угол передней камеры закрыт) и смешанная (угол передней камеры частично открыт, частично – закрыт).

### КЛАССИФИКАЦИЯ ПЕРВИЧНЫХ ГЛАУКОМ А. П. НЕСТЕРОВА И А. Я. БУНИНА (1975-1977)

ФОРМА	Стадия	Состояние ВГД	Состояние 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.

**Примеры полных диагнозов:** первичная открытоугольная I а глаукома правого глаза. Первичная открытоугольная III с глаукома левого глаза. Первичная закрытоугольная II в глаукома обоих глаз. Первичная смешанная II в глаукома правого глаза, первичная смешанная I с глаукома левого глаза.

В настоящее время среди ПОУГ различают обычную, псевдоэксфолиативную, пигментную, гиперсекреторную и глаукому псевдонормального давления - разновидности, которые, отличаясь по клиническому течению, принадлежат открытоугольной форме первичной глаукомы.

**МЕТОДЫ ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ,  
КОТОРЫМИ ДОЛЖЕН ВЛАДЕТЬ ВРАЧ ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ  
ДЛЯ РАННЕГО ВЫЯВЛЕНИЯ И ДИСПАНСЕРИЗАЦИИ  
БОЛЬНЫХ ГЛАУКОМОЙ:**

1. Выявление жалоб больного и их правильная интерпретация.
2. Выяснение семейного и личного «глаукомного» анамнеза.
3. Определение остроты зрения, субъективное определение вида рефракции и коррекция аномалий.
4. Осмотр глазных яблок методом бокового освещения.
5. Осмотр глазных яблок в проходящем свете.
6. Определение угла передней камеры глаз с помощью метода Вургафта.
7. Исследование поля зрения (контрольный способ, периметрия на периметре Ферстера).
8. Измерение внутриглазного давления всем обратившимся за помощью начиная с 35 лет – пальпаторно, тонометрия.
9. Прямая и обратная офтальмоскопия.

Внутриглазная жидкость (ВГЖ) вырабатывается в глазном яблоке отростками цилиарного тела, затем омывает и питает бессосудистые структуры глазного яблока (роговая оболочка, хрусталик, стекловидное тело) и покидает его по нескольким путям оттока. Внутриглазная жидкость - важный источник питания внутренних структур глаза. Водянистая влага циркулирует во всех отделах глаза (рис. 1, 2). Она играет важную роль в поддержании определенного уровня внутриглазного давления (ВГД). Внутриглазная жидкость непрерывно продуцируется отростками цилиарного тела (рис. 3) накапливается в задней камере, которая представляет собой щелевидное пространство сложной конфигурации, расположенное кзади от радужки.

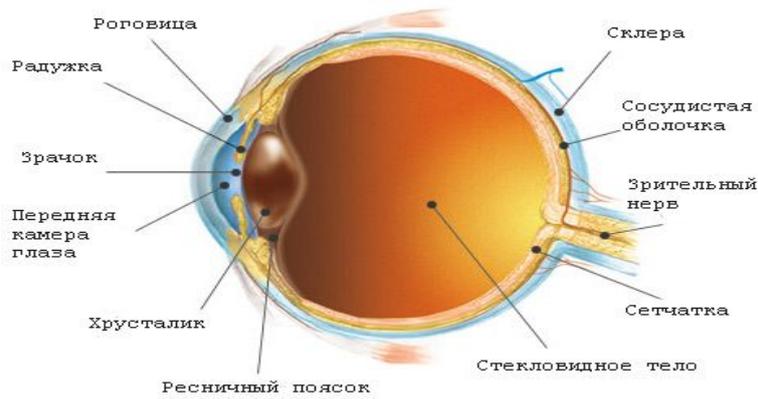


Рисунок 1 - Схема строения глазного яблока.

Затем большая часть ВГЖ через зрачок поступает в переднюю камеру и проходит через дренажную систему глаза, находящуюся в зоне угла передней камеры - трабекулу и шлеммов канал (рис. 2). Из него ВГЖ оттекает через выводящие коллекторы в эпи- и интрасклеральные вены.

Трабекулярный аппарат УПК представляет собой многослойный, самоочищающийся фильтр, обеспечивающий одностороннее движение жидкости из передней камеры в шлеммов канал (ШК). Описанный путь является основным и по нему оттекает в среднем  $2/3$  объема внутриглазной жидкости. Кроме переднего пути оттока выделяют и дополнительный: примерно 5-15% водянистой влаги уходит из глаза, просачиваясь через цилиарное тело и радужную оболочку в вены сосудистой оболочки и склеральные вены, формируя, так называемый, увеасклеральный путь оттока. Кроме того, существует задний путь с преимущественным оттоком по межоболочечному пространству зрительного нерва.



Рисунок 2 - Отток внутриглазной жидкости через угол передней камеры глазного яблока.

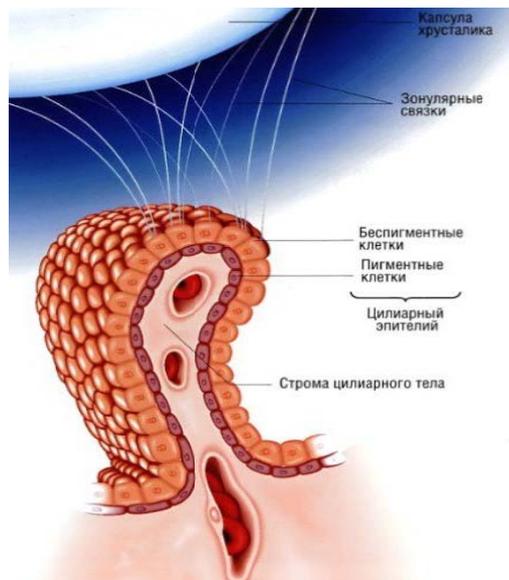


Рисунок 3 – Строение отростка цилиарного тела, продуцирующего внутриглазную жидкость.

Многие авторы считают, что с возрастом нарушается нормальная проницаемость корнео-склеральной трабекулы (рис. 4), что приводит к повышению внутриглазного давления. Гистологически, действительно, у больных первичной открытоугольной глаукомой обнаруживается уплотнение и изменение проницаемости корнео-склеральной трабекулы (рис. 5).

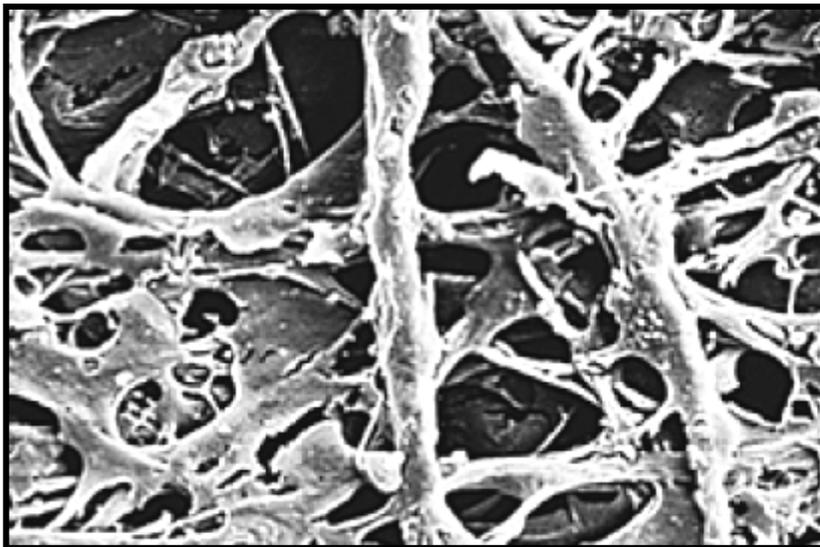


Рисунок 4 - Трабекулярная сеть, через которую оттекает внутриглазная жидкость, в норме.

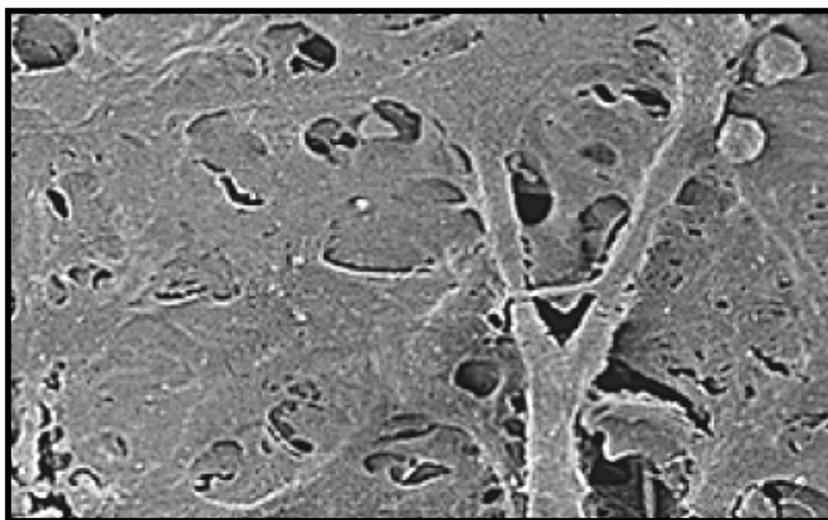


Рисунок 5 - Трабекулярная сеть при глаукоме.

Частота ПОУГ, как наиболее частой формы у европеоидов, варьирует от 80 до 90%. Частота первичной закрытоугольной глаукомы (ПЗУГ) определяется расовыми и этническими особенностями – от 0,5-3,2% (Монголия) до 75% (Бангладеш), 76,4% (Китай) и 34,5% (Япония). В европеоидных популяциях ПЗУГ встречается в 9% - 11%.

На другие формы глауком приходится около 10%. В это число попадают в основном вторичные глаукомы, к которым относятся: посттравматические – после травм глаза; постувеальные - после воспаления сосудистого тракта глаза; факотопические – при смещении хрусталика; факолитические и факоморфические – при перезревании катаракты; диабетические – на фоне сахарного диабета; неопластические – вследствие новообразований глазного яблока; неоваскулярные – после сосудистых катастроф на глазном дне и др. Все вторичные глаукомы являются первичной хирургической патологией.

Помимо первичных открыто-, закрытоугольной и смешанной форм глауком существуют еще врожденные глаукомы, которые по характерной клинической картине получили название «гидрофтальм» (водянка глаза) или «буфтальм («бычий глаз»), детские и юношеские глаукомы.

В 60% случаев врожденную глаукому диагностируют у новорожденных детей. Частота врожденных глауком составляет 1 случай на 10-20 тысяч

новорожденных (Астахов Ю.С., 2008). Этиология врожденных глауком до конца не изучена. Наиболее доказано влияние наследственных (генетических) и внутриутробных (тератогенных) факторов. Врожденная глаукома развивается вследствие аномалий развития (в основном, в углу передней камеры), нередко возникающих в результате различных патологических состояний матери (особенно, до VII месяца беременности). К развитию врожденной глаукомы приводят инфекционные заболевания (краснуха, паротит, полиомиелит, тиф, сифилис и др.), авитаминоз А, тиреотоксикоз, механические травмы во время беременности, отравления, алкоголизация, токсикомания, воздействие ионизирующей радиации и др. Непосредственной причиной возникновения врожденных глауком являются изменения в углу передней камеры (гониодисгенез) в виде нерассосавшейся мезодермальной ткани и других аномалий развития в углу передней камеры глазного яблока.

Для врожденной глаукомы характерна определенная клиническая картина: у ребенка большие глазные яблоки, при этом одно, как правило, больше другого. Роговая оболочка увеличена в диаметре, дистрофически изменена, мутная, в десцеметовой мембране могут быть трещины вследствие растяжения роговой оболочки (стрии Хааба). Ребенка беспокоит корнеальный синдром – светобоязнь, слезотечение, блефароспазм, появляющийся вследствие раздражения нервных окончаний роговой оболочки при ее растяжении. Внешний вид детей представлен на рис. 6-8.



Рисунок 6 - Внешний вид ребенка с врожденной глаукомой.



Рисунок 7 - Внешний вид ребенка с врожденной глаукомой.



Рисунок 8 - Внешний вид ребенка с врожденной глаукомой.

Пальпаторно определяется асимметрия в уровне ВГД, оно повышено на обоих глазах, но обязательно на глазу с более выраженными изменениями (большими размерами, диаметром роговой оболочки и пр.) уровень ВГД будет выше. Здесь же будет более продвинутая стадия врожденной глаукомы. ВГД высокое, ориентировочным методом (пальпаторно) глазные яблоки плотные, исчезает явление «флюктуации», «баллотирования» при пальпации, глаза могут быть плотные, «как камень». Врожденные глаукомы являются первично хирургической патологией, так как в их основе лежат грубые анатомические нарушения оттока внутриглазной жидкости (ВГЖ).

Так называемые, детские глаукомы – глаукомы, возникающие в возрасте 5-7 лет, по нашему мнению, являются отсроченными врожденными глаукомами, не до конца реализованными во внутриутробном состоянии плода. Клиническая картина более походит на проявления первичных глауком взрослых, тактика только хирургическая, так как ВГД не поддается нормализации с помощью гипотензивных средств, распад зрительных функций идет очень быстро. Это та ситуация, когда ... «промедление смерти подобно!».

При юношеских глаукомах, возникающих чаще всего в возрасте 7 - 35 лет, доказана наследственная (генетическая) причина возникновения. Юношескими глаукомами страдают, в основном, лица мужского пола, однако встречаются случаи одностороннего поражения у девушек. Соотношение частоты мужчин и женщин при данной разновидности глаукомы 10:1.

Характерна сцепленность юношеской глаукомы с мужским полом. Юношеской глаукомой страдает все мужское потомство родоначальника, прослежены случаи наследования по мужской линии в трех поколениях. Клиническая картина отличается поражением обоих глаз, уровень ВГД очень высокий, но субъективно больных ничего не беспокоит. Поэтому за медицинской помощью они обращаются с запущенными стадиями заболевания. В таких случаях, как правило, больные начинают замечать сужение обзора (полей зрения) и обращаются к офтальмологу. Распад зрительных функций идет очень быстро, так как ВГД не поддается медикаментозному воздействию. Характерно сочетание юношеской глаукомы с близорукостью слабой степени, возникающей при растяжении эластичной склеральной капсулы глаза на фоне высокого офтальмотонуса. Чаще миопия возникает не в школьном возрасте, а в 17-18 лет, что, зачастую, является единственным признаком, позволяющим заподозрить возникновение юношеской глаукомы врачу, знакомому с этой особенностью.

Юношеская глаукома является сложной патологией со всех точек зрения. Очень затруднена ее диагностика в начальной стадии. В связи с отсутствием ярких клинических проявлений и субъективных ощущений больные

поздно обращаются за помощью, когда заболевание находится в продвинутых стадиях. Это разновидность глаукомы является так же, как врожденная и детская глаукомы, первичной хирургической патологией, консервативное гипотензивное лечение неэффективно, распад зрительных функций происходит очень быстро. В послеоперационном периоде вследствие активных репаративных процессов, нередко рецидивы высокого ВГД, что требует постоянного диспансерного наблюдения и повторного хирургического лечения.

Все больные вышеперечисленными разновидностями глауком должны находиться под постоянным наблюдением врача-глаукоматолога вследствие серьезности прогноза.

### **СТАДИИ ПЕРВИЧНЫХ ГЛАУКОМ**

Стадии заболевания с большей достоверностью можно определить при первичных глаукомах. Определение стадии осуществляется на основании полей зрения, в соответствии с классификацией А.П. Нестерова и А.Я. Бунина (1975-1977).

Различают 4 стадии:

I - начальная стадия (границы поля зрения нормальные, но есть небольшие изменения в парацентральных отделах поля зрения);

II - развитая (выраженные изменения поля зрения в парацентральных отделах в сочетании с его сужением с периферии на  $10^\circ$ );

III - далекозашедшая (границы поля зрения концентрически сужены или имеется сужение полей зрения до  $15^\circ$  от точки фиксации хотя бы по одному меридиану);

IV - терминальная (полная потеря зрения или сохранение светоощущения с неправильной проекцией, поля зрения отсутствуют вследствие слепоты). В среднем, при благоприятных условиях, на каждую стадию приходится от 4 до 6 лет.

## ГЛАУКОМНАЯ ОПТИЧЕСКАЯ НЕЙРОПАТИЯ (ГОН)

Известно, что больные необратимо слепнут не от самой глаукомы, а от необратимых изменений в диске зрительного нерва (ДЗН), того, что ранее называли «атрофия зрительного нерва». В настоящее время главным является определение начала развития и скорость прогрессирования, так называемой, глаукомной оптической нейропатии (ГОН). Каждая стадия глаукомы при самых благоприятных условиях длится от 4 до 6 лет. ГОН заключается в апоптозе ганглиозных клеток сетчатки вследствие нарушения аксонального тока, ишемии и реперфузии, накопления свободных радикалов, феномене эксайто-токсичности вследствие накопления глутамата, продуктов ПОЛ, вазоспазма при накоплении эндотелина -1 и др. нарушениях (рис. 9).

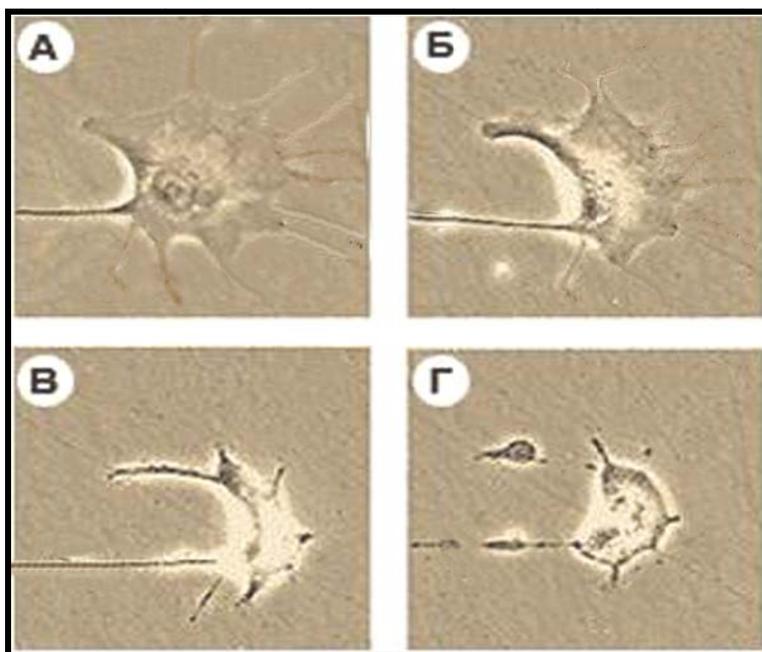


Рисунок 9 - Гибель ганглиозных клеток сетчатки (Quigley H.A., Green W.R., Korth M. et al., Quigley H.A. et al., Osborne N.N. et al., 1997).

Данный процесс начинается с того, что клетка получает «приказ умереть», так как ее гибель необходима для дальнейшей жизнедеятельности организма. Это происходит с помощью сигналов из внеклеточной среды, которые клетка воспринимает с помощью своего рецепторного аппарата. Иногда сигналом для начала апоптоза может быть и отсутствие необходимого сигнала. На рисунках 9 и 10 отражена гибель ганглиозных клеток сетчатки, как ос-

нова ГОН, и изменения головки зрительного нерва и поля зрения, соответствующие этим изменениям.

Наиболее известны две основные теории патогенеза ГОН - механическая и сосудистая. Обе были неоднократно доказаны различными группами исследователей на протяжении 150 лет. Согласно первой теории, повышение ВГД приводит к прогибу решетчатой пластинки и повреждению аксонов ганглиозных клеток сетчатки. Вторая (сосудистая) теория рассматривает ГОН, как результат недостаточного кровоснабжения вследствие повышенного ВГД или действия других факторов риска, приводящих к снижению кровотока в зрительном нерве. Главная причина плохого кровоснабжения ДЗН - нарушение сосудистой регуляции и снижение перфузии глаза, нарушение ауторегуляции интраокулярной гемодинамики, что ведет к повышению чувствительности зрительного нерва к колебаниям офтальмотонуса (Комаровских Е.Н., 1991).

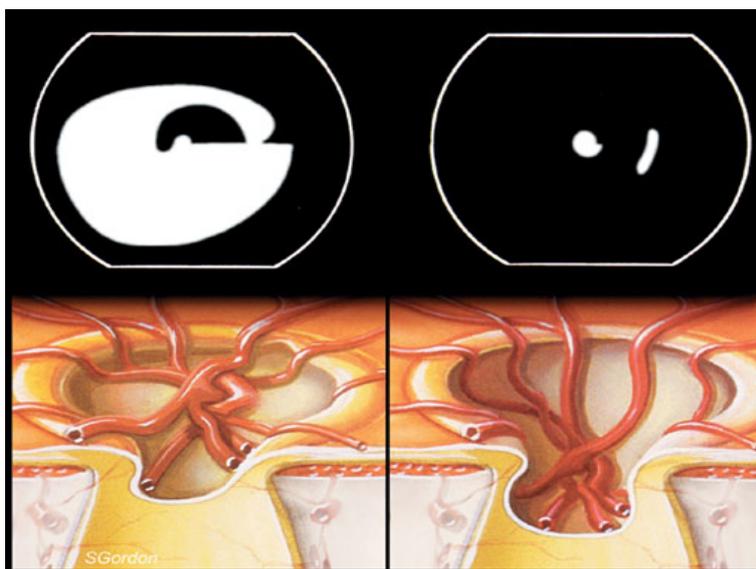


Рисунок 10 - Изменения диска зрительного нерва и полей зрения при глаукомной оптической нейропатии.

## **КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ГЛАУКОМ**

Успешность лечения глаукомы и сохранность зрительных функций определяются сроками ее выявления. До настоящего времени остается дискуссионным вопрос о начале глаукомы. Не существует «точки» начала глаукомы.

мы. Отсутствует точная граница во времени между здоровьем и болезнью, и переход от нормы к заболеванию происходит постепенно, в течение значительного промежутка времени, который часто измеряется годами. В этот период патогенетические механизмы глаукомного процесса сформировались не полностью, нарушение оттока выражено нерезко и гомеостатические механизмы в обычных условиях контролируют уровень внутриглазного давления (ВГД). В начальной стадии патогенетические механизмы полностью сформировались, нарушение оттока достигло такой степени, что офтальмотонус периодически или постоянно выходит из-под контроля гомеостатических механизмов.

Особенностями глауком являются мультифакторная природа заболевания, неоднородность, отсутствие жалоб, медленное развитие и часто неопределенный характер симптомов в начальной стадии, существование глаукомы с псевдонормальным давлением и доброкачественной офтальмогипертензии, отсутствие четких временных критериев перехода от нормы к патологии. От своевременного и правильного диагноза зависят успех медикаментозного и хирургического лечения больных ПОУГ и, в конечном итоге, судьба пациента.

Ранняя диагностика глаукомы трудна даже для опытного врача, так как существует переходный период, занимающий месяцы и даже годы, когда можно только заподозрить глаукому. В этот период поставить точный диагноз глаукомы можно только при выявлении микросимптомов. Еще в 1932 году Bell (цит. по Стоксу, 1940) отмечал, что начало ПОУГ может быть настолько незаметным, что дату его установить практически невозможно.

Методы ее диагностики отличаются большим разнообразием - Е.И. Устинова в 1966 году сообщала, что ... «Существует более 100 различных методов ранней диагностики глаукомы, но ни один из них не может претендовать на абсолютную достоверность, поэтому при обследовании больного с подозрением на глаукому необходимо комплексное применение диагностических методов».

## МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ГЛАУКОМ:

1. сбор анамнеза (семейного и личного);
2. выяснение жалоб;
3. визометрия (исследование остроты зрения);
4. наружный осмотр и офтальмобиомикроскопия;
5. осмотр глазного дна;
6. измерение внутриглазного давления;
7. исследование поля зрения;
8. гониоскопия или ориентировочное определение ширины угла передней камеры (УПК).

Выяснение семейного и личного анамнезов является очень важным. У пациентов, в семье которых была глаукома, риск ее возникновения повышен в 15-20 раз (Tielsch et al., 1994), поэтому всех кровных родственников больных глаукомой, начиная с 35 лет и старше необходимо регулярно обследовать на глаукому.

Наиболее частыми ранними жалобами больных глаукомой 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 длятся разное время по продолжительности и объясняются отеком поверхностных слоев стромы роговицы, обусловленным повышением ВГД. Чаще всего 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 11 – 12 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. Появление «радужных» кругов связывают с отеком роговицы из-за повышения внутриглазного давления (Эллиот, 1923; Тюменцев Н.Ф., 1935; Бродский Б.С., 1936). «Радужные» круги чаще трактуются как характерные для закры-

тоугольной глаукомы, но нередко и при открытоугольной глаукоме может быть этот симптом. В отличие от постоянных явлений дисперсии при катаракте, при глаукоме они совпадают с затуманиванием зрения в утренние часы и исчезают при снижении ВГД.

Головные боли в одноименной половине головы, в виске и надбровной дуге на одноименной стороне с больным глазом, отличаются монотонностью, характер неинтенсивный, хотя изредка бывают интенсивные боли. Часто головные боли совпадают по времени с затуманиванием зрения и радужными кругами и по стороне.

Описанные в литературе симптомы в виде мелькания мушек (Бродский С.Б., 1936), ранней пресбиопии (Авербах М.И., 1949), кажущегося увлажнения глаза (Бродский С.Б., 1936), быстрой утомляемости (Козлова Л.П., 1962; Розовская С.Б., 1958) встречаются значительно реже и не носят характерных для глаукомы черт.

Больные чаще предъявляют неопределенные жалобы – чувство полноты, тяжести, другие ощущения дискомфорта в глазу. Для всех этих жалоб характерна односторонность. Необходимо обращать особое внимание на то, что ПОУГ является двусторонним заболеванием, но процесс при этом не бывает полностью симметричным. Это касается и субъективных проявлений при начальной глаукоме. Больные чаще всего жалуются на один глаз, спустя 3-4 года в процесс вовлекается второй глаз. С этими жалобами пациенты обращаются к врачам общего профиля, терапевтам, неврологам, но не офтальмологам, полагая, что к глазам это не имеет отношения.

Осмотр переднего отдела глазного яблока является очень информативным методом ранней диагностики глаукомы, так как дистрофические изменения появляются раньше повышения ВГД (рис. 11-13).

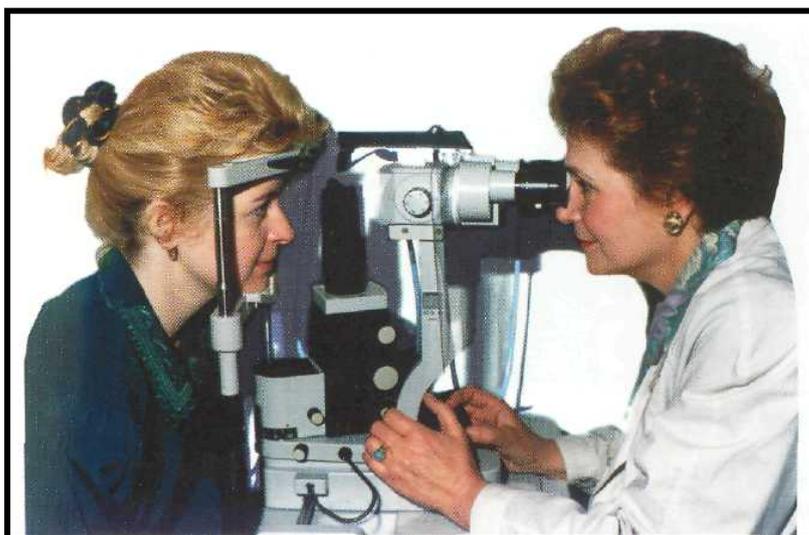


Рисунок 11 - Осмотр глазного яблока на щелевой лампе - офтальмобиомикроскопия.

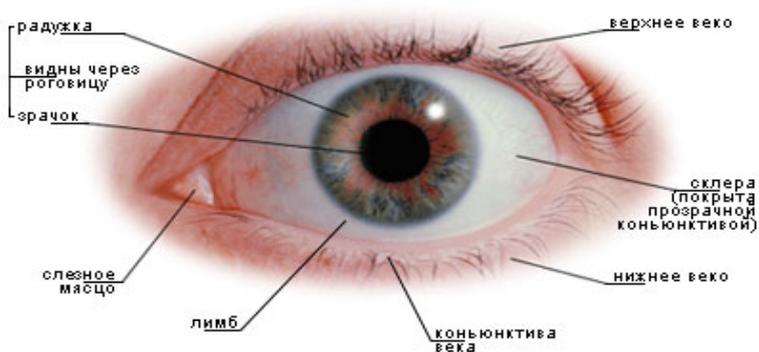


Рисунок 12 – Схема переднего отдела глазного яблока, видимого при офтальмобиомикроскопии.



Рисунок 13 - Передний отдел глазного яблока при офтальмобиомикроскопии.

При офтальмобиомикроскопии наиболее часто отмечается атрофия стромы радужки, в большей степени выраженная в зрачковом поясе. Зрачковая кайма истончается, узурируется, пигмент, освободившийся из нее и пигментного листка радужки, может находиться в виде насыпи на поверхности радужки. В таких случаях радужка, «присыпанная» пигментными зернами, имеет «неопрятный», «грязный» вид. По зрачковому краю и на передней поверхности хрусталика в проекции зрачка могут быть псевдоэксфолиативные отложения, имеющие вид серо-прозрачных чешуек. Все вышеперечисленные признаки, зачастую, относят к инволюционным проявлениям, однако возрастной процесс - это всегда процесс двусторонний, в то время как для глаукомы характерна асимметрия на двух глазах.

#### **МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ШИРИНЫ УГЛА ПЕРЕДНЕЙ КАМЕРЫ**

Для определения формы (ПОУГ или ПЗУГ, смешанная) глаукомы необходимо провести гониоскопию или определение ширины угла передней камеры (УПК) ориентировочными методами – по Вургафту или Герику. Для осмотра УПК на глаз необходимо установить специальную гониолинзу или гониоскоп. Гониоскопия – метод прижизненного осмотра структур угла передней камеры, скрытых от исследователя лимбом (местом перехода прозрачной роговицы в непрозрачную склеру). Этот метод известен давно (Trantas S., 1898; Коеппе Т., 1922), однако повсеместное распространение он получил только после того, как Goldmann Н. (1938) предложил использовать зеркальный гониоскоп. Гониоскопию стали проводить в процессе обычного исследования больных с помощью щелевой лампы. Модели гониоскопов и гониолинз представлены на рис. 14.

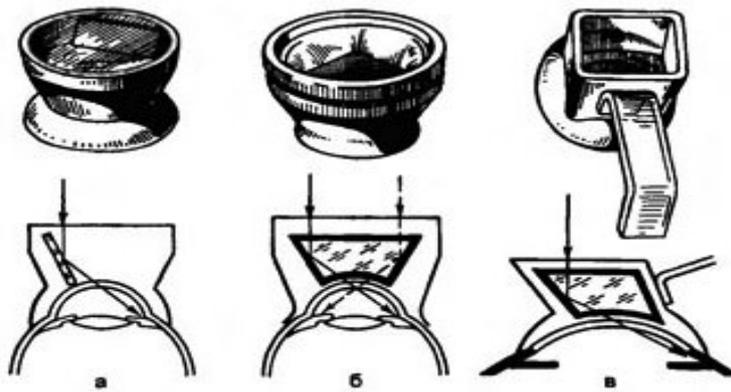


Рисунок 14 – Гониоскопы и гоилинзы разных модификаций для осмотра угла передней камеры глазного яблока.

Наиболее удобен в практике четырехзеркальный гониоскоп модели ван-Бойнингена (рис. 15).

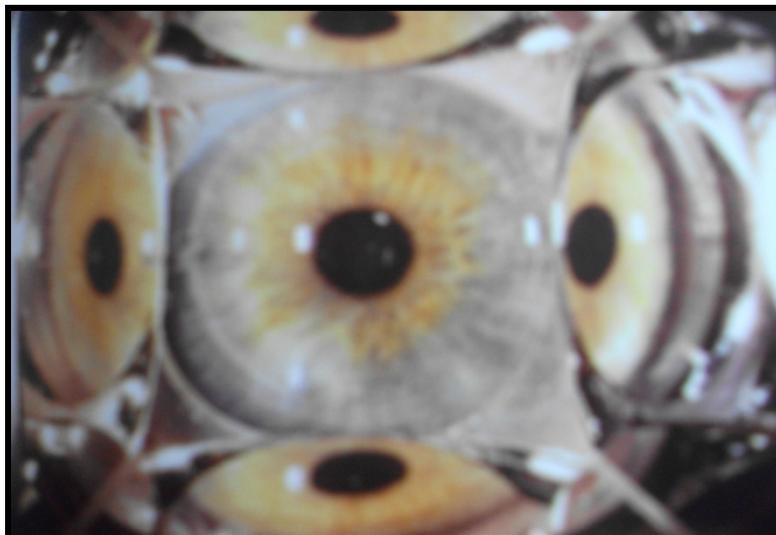


Рисунок 15 - Вид угла передней камеры в гониоскоп ван-Бойнингена.

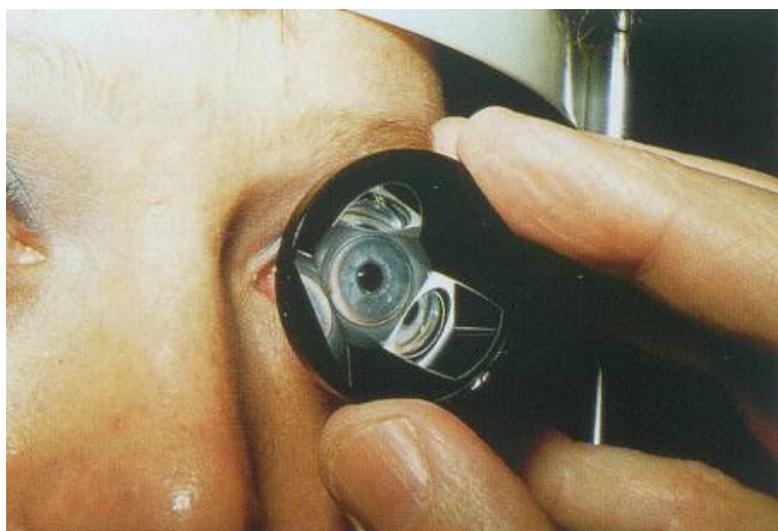


Рисунок 16 - Методика проведения гониоскопии.

Техника гониоскопии с помощью современного зеркального гониоскопа проста. После эпibuльбарной анестезии контактную поверхность гониоскопа приводят в соприкосновение с роговицей исследуемого глаза. В этой позиции гониоскоп удерживают рукой на протяжении всего исследования; наблюдение ведут через щелевую лампу (рис. 15, 16).

С помощью гониоскопии можно определить анатомическую предрасположенность глаза к развитию ПЗУГ, оценить состояние трабекулы и возможность проведения того или иного типа гипотензивной операции. С помощью специальной гониолинзы проводится лазерная хирургия глаукомы – лазерная трабекулопластика.

В соответствии с принятой классификацией угол передней камеры может быть квалифицирован как широкий, средней ширины, узкий и закрытый.

**Для врачей общей врачебной практики** доступен метод определения ширины угла передней камеры, предложенный М.Б. Вургафтом (1973). Он наиболее прост. Техника осмотра заключается в следующем. Настольная лампа, электрический ручной фонарик или другой источник света помещают с височной стороны глаза на уровне вершины роговицы. Затем источник света медленно перемещают кзади. В определённый момент в норме в области лимба с внутренней стороны (со стороны носа) появляется яркая световая полоска (рис. 17).

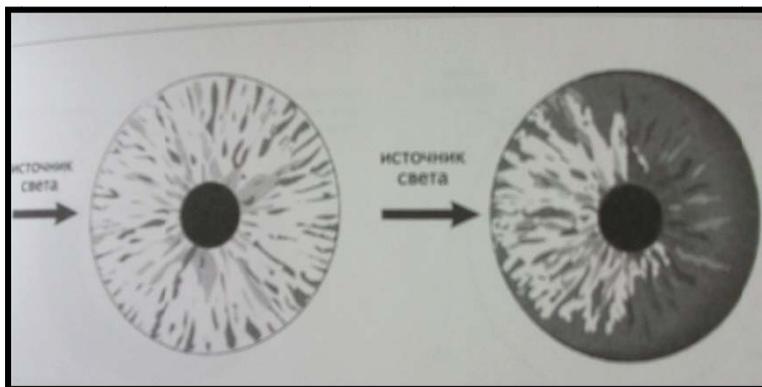


Рисунок 17 - Метод определения ширины угла передней камеры по Вургафту.

Световая полоска в склеральной части лимба шириной в 1,5-2 мм соответствует широкому УПК, полоска в 0,5-1 мм – углу средней ширины, очень узкая, неяркая полоска у лимба говорит об узком, щелевидном УПК. Когда свечение в зоне лимба отсутствует – УПК закрыт.

### **ВНУТРИГЛАЗНОЕ ДАВЛЕНИЕ И МЕТОДЫ ЕГО ИССЛЕДОВАНИЯ**

Дискуссии о величине ВГД как раннем диагностическом признаке глаукомы велись постоянно и не прекращаются до сих пор. Большинство считает, что не следует переоценивать уровень давления в диагностике, так как известно, что в начальной стадии повышение его является эпизодом, который не всегда может быть уловлен и зафиксирован с помощью измерений.

По образному определению Гольдмана, «за больными с простой хронической глаукомой охотится слепота, а не повышенное ВГД». Здоровые лица без глаукомы могут выдержать уровень ВГД в 30 мм рт. ст. в течение 20 лет без потери зрительных функций. По данным Alain Bron (Франция), без лечения у больных глаукомой повышенный офтальмотонус приводит к прогрессированию заболевания в среднем в два раза чаще (в 10,9% против 4,4%). Риск развития повреждения головки зрительного нерва у них повышается с увеличением уровня ВГД: на 15% - при 24 мм рт. ст., на 90% - при 30 мм рт. ст. и почти на 100% - при 33 мм рт. ст. Установлено также, что снижение давления на 1 мм рт. ст. приводит к снижению риска прогрессирования глаукомы на 10%. По классификации А.П. Нестерова и А.Я. Бунина (1975) верхней границей нормы ВГД являются 26 мм рт. ст. при аппланационной тонометрии с 10 г, что соответствует истинному давлению в 19-20 мм рт. ст.

В настоящее время совершенно определённо установлено, что у некоторых людей офтальмотонус может повышаться в разное время суток, а не только быть максимальным утром. В начальной стадии повышение ВГД зафиксировать сложно, оно самопроизвольно снижается к 10-11 часам. Это еще раз подчёркивает крайне ограниченное значение показаний однократного измерения ВГД.

Диагностически более ценным является наличие асимметрии ВГД на двух глазах – в норме величина его примерно одинакова. Значительная и постоянная асимметрия одного или нескольких показателей при сравнении данных на двух глазах указывает на глаукому в худшем глазу. Число больных глаукомой с псевдонормальным ВГД, по разным данным, колеблется в пределах 10–60% от числа больных глаукомой.

А.М. Водовозовым с соавторами изучались возможности определения индивидуальной нормы ВГД. Было замечено, что большое количество людей слепнут при нормальном ВГД, когда оно не соответствует реальной норме. «Толерантным» было предложено называть конкретную для данного больного величину ВГД, при превышении которой возникают характерные для глаукомы функциональные изменения. Давление, выше толерантного, было названо «интолерантным». В 1979 году А.М. Водовозовым введен показатель непереносимости – индекс интолерантности, который представляет собой разницу между тонометрическим и толерантным давлением. Показатель интолерантности, превышающий 5 мм рт. ст., является плохим прогностическим признаком. При стабилизированной глаукоме индекс интолерантности не должен быть больше 4 мм рт. ст. Следует стремиться к тому, чтобы этот показатель при медикаментозном лечении не превышал 5 мм рт. ст. Большой индекс автор считал одной из предпосылок к хирургическому этапу лечения глаукомы.

В течение последних нескольких лет в офтальмологической литературе появились сообщения о необходимости изменений «классических» представлений о норме ВГД. Наиболее полно это отражено в сообщении В.Н. Алексеева и Е.Б. Мартыновой (2006). В результате они предложили различать статистическую норму ВГД, его индивидуальный уровень, толерантное давление и давление «цели».

В современной офтальмологии нормой ВГД у большинства людей считается давление в пределах 18-21 мм рт. ст. При этом не вызывает сомнений факт, что норма ВГД у каждого пациента индивидуальна. У 70,8% здоровых

людей ВГД составляет 20 мм рт. ст. и ниже. Среднее ВГД у здоровых людей составляет 19,9 мм рт. ст. Вследствие этого авторы предложили пересмотреть верхнюю границу нормы ВГД при длительном наблюдении больных глаукомой. Основанием для этого они предложили считать норму в 20 мм рт. ст. (как среднюю норму офтальмотонуса в здоровой популяции). Но необходимо помнить о лицах средней и низкой нормы, для которых этот уровень является повышенным.

Все пространство статистической нормы ВГД делится на три зоны:

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

Однократное измерение ВГД не является надежным методом диагностики глаукомы. По тем же причинам в настоящее время пересмотрена роль эластотонометрии и суточной тонометрии как методов ранней диагностики. Существующие разгрузочные и нагрузочные пробы (их свыше 50) в этих целях практически не используются.

Толерантное и целевое давление – это определенный уровень или диапазон ВГД, который не оказывает отрицательного воздействия на сетчатку и зрительный нерв. Целевое ВГД - это давление, которое позволяет сохранить зрительные функции больного глаукомой с учетом стадии заболевания, уровня ВГД, тяжести сопутствующих заболеваний, социального окружения и материального благополучия при прогнозируемой продолжительности жизни. Достижение целевого ВГД должно быть определено индивидуально для каждого пациента, достигнуто минимальным количеством препаратов (для снижения риска побочных явлений) и пересмотрено при необходимости в ходе лечения и наблюдения.

Термин давление «цели» в практике отечественных и зарубежных офтальмологов появился сравнительно недавно и в настоящее время уже получил широкое распространение. Давление «цели» определяют эмпирически с учетом всех факторов риска, имеющих у конкретного больного. Определе-

ние 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.

Все методы измерения внутриглазного давления делятся на контактные – аппланационные) (рис. 18, 19) и бесконтактные (пневмотонометрия - бесконтактная тонометрия с помощью воздушной струи) (рис. 20). Тонометрия – основной метод определения внутриглазного давления (ВГД). Измерение давления производится в положении лежа тонометром Маклакова весом 10 граммов, при этом тонометрическое давление не должно превышать 20 мм рт. ст. Величина ВГД примерно одинакова на обоих глазах и допустимая разница не должна превышать 3-4 мм рт. ст. Измерение ВГД с помощью аппланационного тонометра является надежным способом, на который не оказывают влияние большинство факторов (время дня, сезон, частота сердечных сокращений, частота и глубина дыхания, волнение больного).

Набор Филатова-Кальфа состоит из четырех грузиков (5, 7.5, 10 и 15 г), снабженных торцевыми площадками из молочно-белого фарфора (рис. 18).



Рисунок 18 - Стандартный набор для измерения внутриглазного давления (эластотонометр Филатова-Кальфа).



Рисунок 19 - Измерение ВГД по Маклакову грузиком в 10г (аппланационная тонометрия).

После местной анестезии грузики опускают на роговую оболочку, под их весом роговица уплощается и в зоне контакта на ее поверхность переходит краситель с измерительной площадки (рис. 19). Диаметр этого отпечатка измеряется линейкой Поляка и переводится в мм рт. ст. (рис. 20).

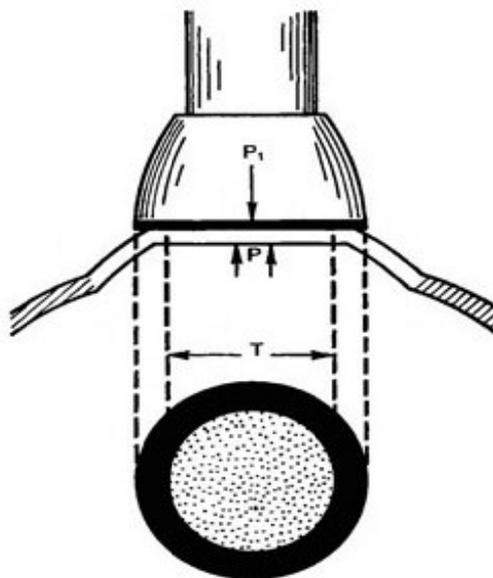


Рисунок 20 – Уплотнение роговой оболочки тонометром Маклакова, область соприкосновения тонометра с роговой оболочкой.

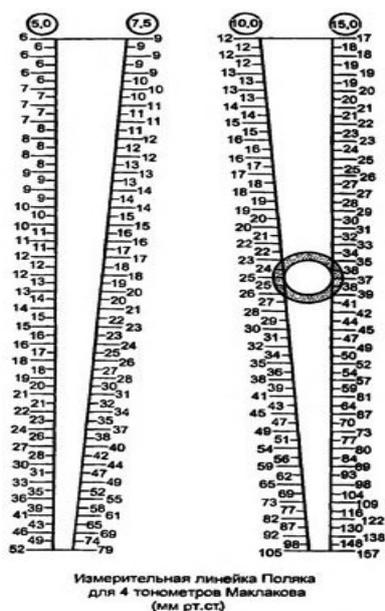


Рисунок 21 - Таблица Поляка для перевода диаметра кружка в мм рт. ст.

При последовательном измерении ВГД всеми грузиками мы получаем эластонометрию, изменения ВГД при увеличении веса аппланации.

Из других методик заслуживает внимания транспальпебральная (через веки) тонометрия, которая осуществляется через верхнее веко пациента (рис. 22). При этом способе измерения ВГД отсутствует непосредственный контакт с роговицей, прибор может быть использован пациентом и его родственниками для проведения самостоятельной тонометрии в домашних условиях.



Рисунок 22 - Транспальпебральная тонометрия через верхнее веко.

Метод бесконтактного измерения (пневмотонометрия) является менее точным, чем измерение по Маклакову, и используется, в основном, как скрининговый метод исследования ВГД. Он удобен для врача и избавляет пациента от контакта прибора с роговицей, однако является не столь точным, как тонометрия по Маклакову.

**Врачу общей врачебной практики** доступен ориентировочный, пальпаторный метод определения уровня ВГД по Боумену. В этом случае больного просят спокойно закрыть глаза и смотреть вниз. Концы указательных пальцев обеих рук кладут на мягкую часть в/века и производят попеременное надавливание, получают впечатление о степени твердости глаза (процедура напоминает исследование флюктуации) (рис. 23).

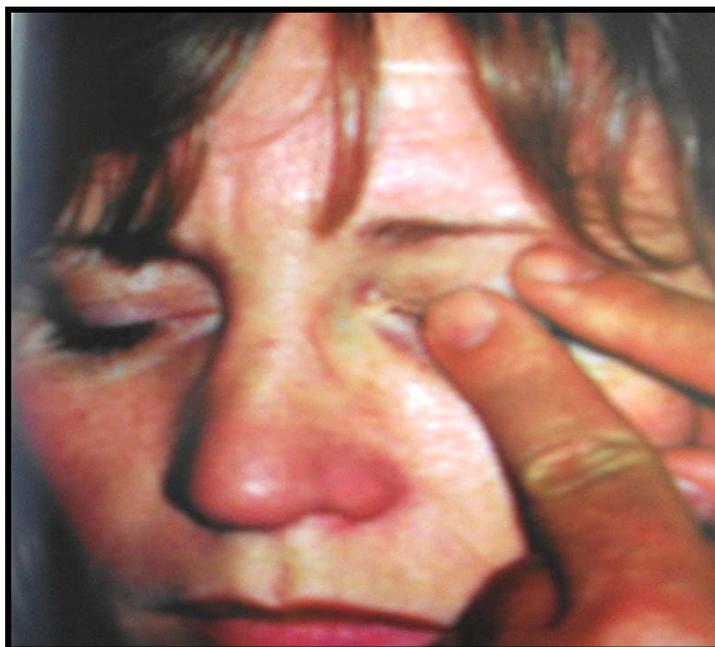


Рисунок 23 - Пальпаторное измерение внутриглазного давления.

Для сравнения необходимо произвести исследование и второго глаза. Чем ВГД выше, тем глаз плотнее и тем меньше амплитуда флюктуации. Важно, что он очень лёгок в проведении исследования и всегда в руках исследователя. Уровень ВГД обозначают символами: нормальное  $T_n$ , умеренно повышенное  $T+1$ , значительно повышенное  $T+2$ , резко повышенное, до плотности «камня»  $T+3$ .

## ИССЛЕДОВАНИЕ ПОЛЕЙ ЗРЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ГЛАУКОМОЙ

«Поле зрения – это видимое пространство, воспринимаемое глазом при неподвижном взоре» (Богословский А.И. и Рославцев А.В.). Одним из наиболее информативных методов исследования, используемых при постановке диагноза глаукома, а также для оценки эффективности лечения больного, является исследование границ поля зрения - периметрия. Границы нормальных полей зрения представлены на рис. 24.

Метод исследования поля зрения называется периметрия и позволяет оценить поле зрения. Это очень важно, так как оно страдает при глаукоме в первую очередь. Однако, даже имея дефекты в поле зрения, больной может долгое время этого не замечать. Проведение периметрии помогает диагностировать глаукому, а также контролировать эффективность ее лечения.

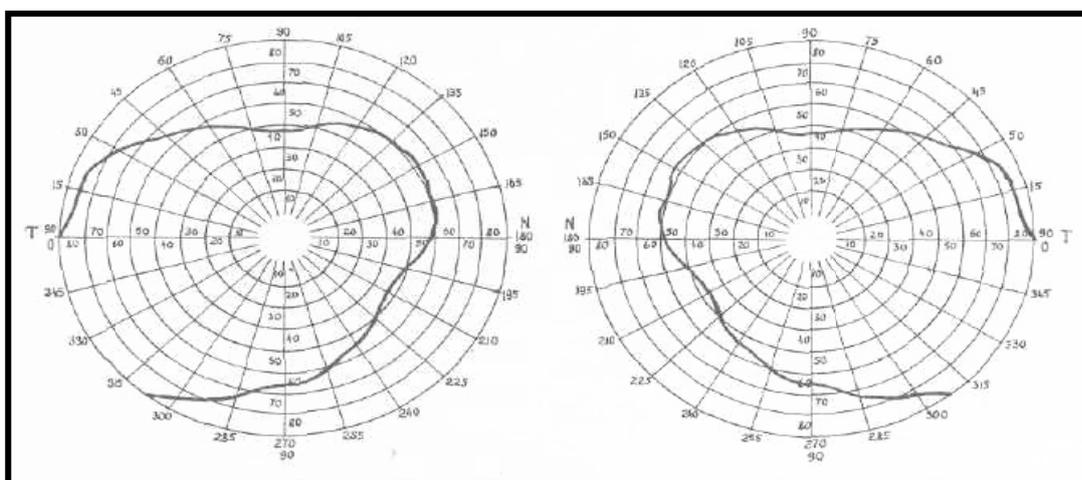


Рисунок 24 - Нормальные границы полей зрения обоих глаз.

Существует множество методик периметрии, из которых при подозрении на глаукому, наряду с традиционной периметрией на периметре Ферстера (рис. 25), чаще всего назначается в настоящее время компьютерная периметрия.

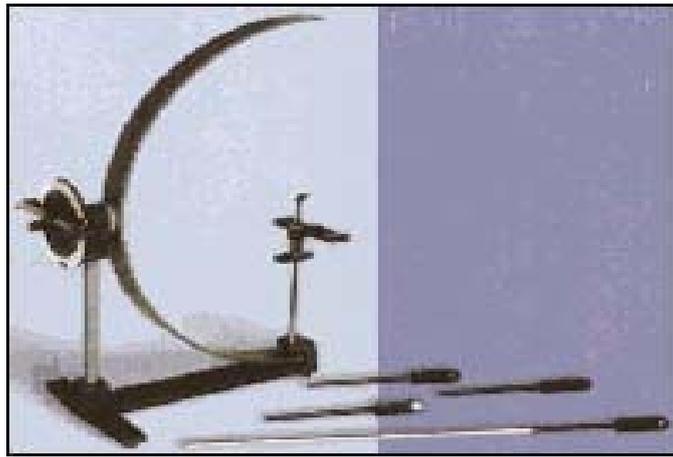
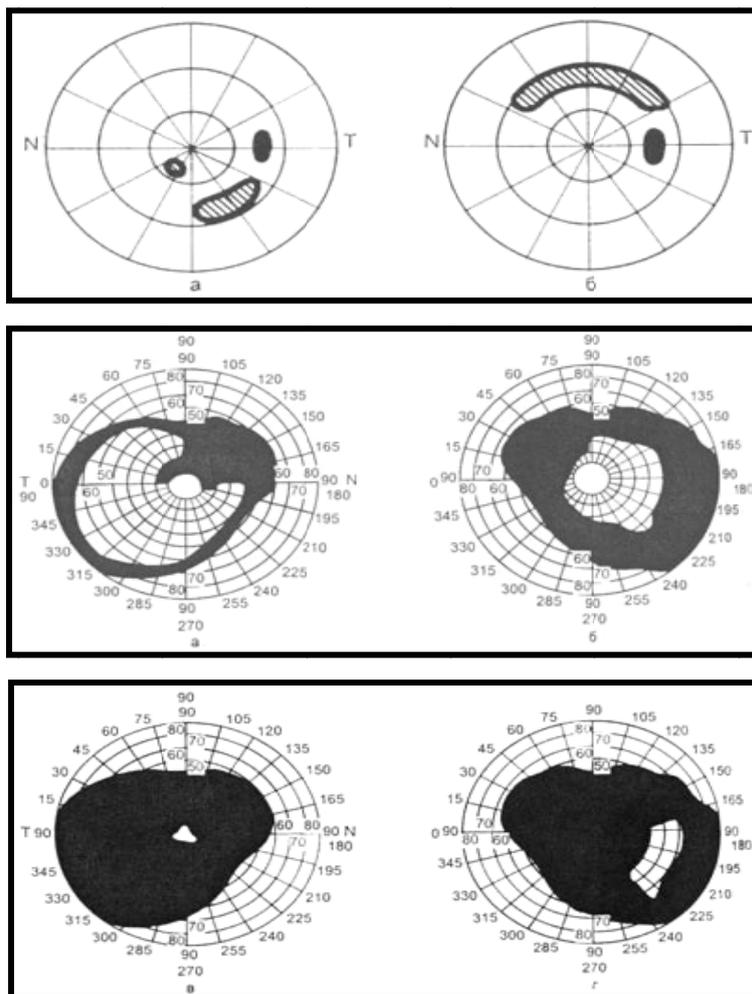


Рисунок 25 – Периметр Ферстера.

Последний метод очень информативен при начальных изменениях полей зрения, которые пациент не замечает, что обуславливает его позднее обращение к офтальмологу. Эти методы исследования являются неотъемлемой частью диспансерного обследования больного глаукомой и должны выполняться 1 раз в 3 месяца, а при необходимости и чаще (рис. 26, 27, 28).



Рисунки 26-28 - Изменения полей зрения в разных стадиях глаукомы.

Современные методы исследования полей зрения – сферопериметрия и компьютерная статическая периметрия (рис. 29) - позволяют выявить ранние изменения.



Рисунок 29 - Автоматический компьютерный периметр «Периком».



Рисунок 30 - Методика проведения компьютерной автоматической периметрии.

### **ИЗМЕНЕНИЯ ГЛАЗНОГО ДНА ПРИ ГЛАУКОМЕ**

При развитии глаукомной атрофии зрительного нерва (ГОН) наблюдается расширение и углубление физиологической экскавации (сосудистой воронки) головки зрительного нерва. В норме экскавация составляет 0,2-0,3 диаметра диска зрительного нерва (рис. 32). При далеко зашедшей глаукоме экскавация достигает края диска зрительного нерва (краевая экскавация), а сам диск приобретает серый оттенок, иногда – аспидный серый оттенок (рис.

33). При осмотре глазного дна врач должен указывать размер экскавации и цвет диска зрительного нерва.

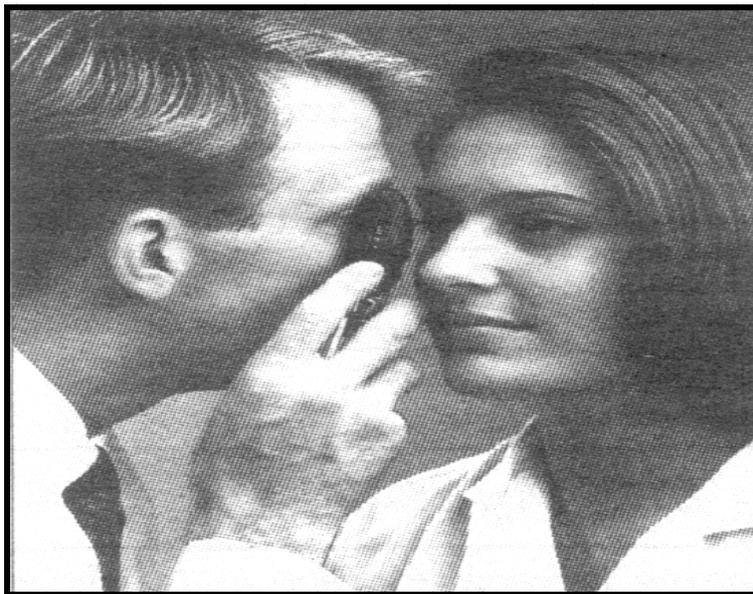


Рисунок 31 - Прямая офтальмоскопия (осмотр глазного дна).

При офтальмоскопии (прямой или обратной) из признаков, позволяющих заподозрить глаукому, необходимо обратить внимание на цвет диска зрительного нерва обоих глаз, положение сосудистого пучка на ДЗН и диаметр (ширину) его экскавации (рис. 31). Наибольшее значение имеет сравнение состояния диска зрительного нерва на двух глазах. Известно, что признаки, указывающие на атрофию пучков нервных волокон, появляются только после потери более 1/3 (до 60%) всех аксонов ДЗН (Quigley H.A., Hohman R., Addicks E., 1982). Комплексное использование симптомов поражения зрительного нерва и сетчатки повышает диагностическое и прогностическое значение оценки их состояния до 91%.

Цвет диска зрительного нерва в норме является бледно-розовым (рис. 32). В диагностическом плане важным является сравнение цвета дисков на двух глазах. Обычно принимают во внимание форму и относительную величину экскавации, ее глубину, характер височного края. Значительная асимметрия в относительной величине экскавации ДЗН 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 (Нестеров А.П. с соавт., 2000).

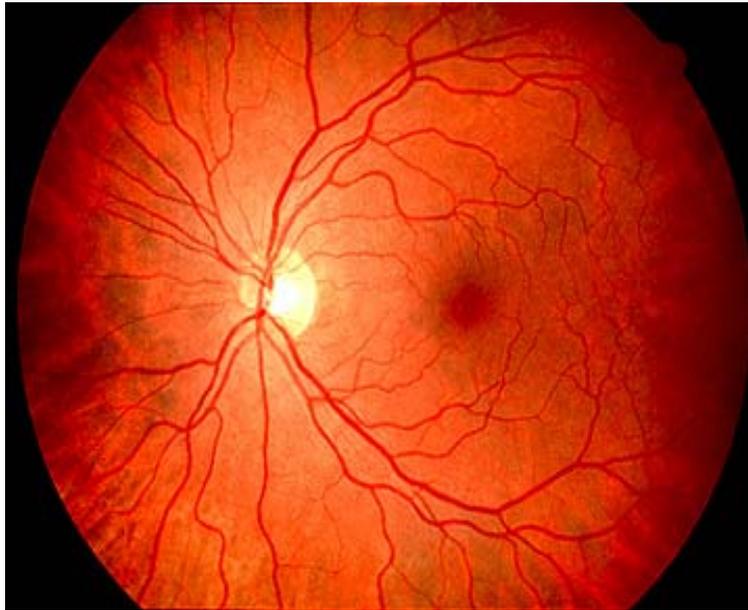


Рисунок 32 - Глазное дно здорового человека.

Глаукомная экскавация ДЗН шире зоны побледнения, особенно в глаукомных глазах. Начальная экскавация отличается от физиологической одной из особенностей: ее диаметр составляет 60% и более от диаметра диска, вертикальный размер больше горизонтального, кольцо диска вокруг зоны экскавации заметно сужено в одном из сегментов, асимметрия экскаваций на двух глазах. К сожалению, приблизительно 50 % нервных клеток в зрительном нерве гибнет прежде, чем глаукомные изменения в полях зрения могут быть обнаружены при исследовании. Эта потеря нервных клеток случается за 2-6 лет до того, как изменения обнаруживаются (рис. 33).

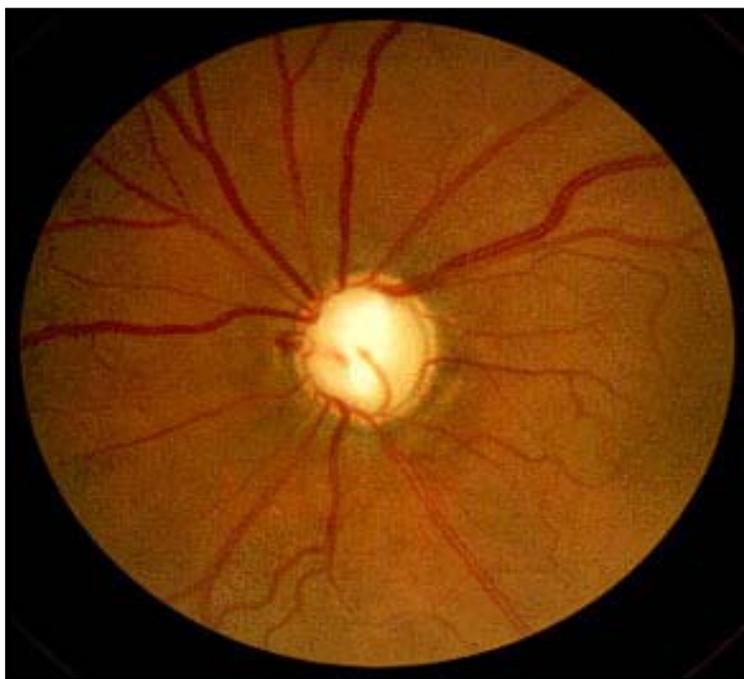


Рисунок 33 - Глазное дно больного далекозашедшей стадией глаукомы, субтотальная экскавация диска зрительного нерва.

Таким образом, при прямой или обратной офтальмоскопии необходимо проводить тщательное изучение и анализ цвета диска зрительного нерва, формы, размера и цвета экскавации диска зрительного нерва с обязательным учетом асимметрии по всем этим параметрам. Осмотр глазного дна необходимо проводить при широком зрачке.

Когда заболевание переходит в следующие стадии – развитую, далекозашедшую и терминальную, то клинические проявления становятся явными и диагностика не проблематична. Но главная задача врача-офтальмолога – выявить глаукому в начальной стадии, когда многие изменения носят обратимый характер и болезнь поддается лечению. По мере прогрессирования глаукомы на фоне высокого ВГД происходит сужение поля зрения, изменения диска зрительного нерва, но острота зрения может оставаться высокой достаточно долго.

Помимо стандартной методики осмотра глазного дна, существуют и значительно более точные методы оценки головки ГЗН, которые позволяют выявить мельчайшие изменения в его состоянии, прогрессирование и углубление экскавации диска при проведении исследования в динамике.

На практике для динамического наблюдения одного и того же больного пользуются лишь каким-нибудь одним из них. На рис. 34 – 35 представлены изменения диска зрительного нерва в 3D изображении в норме и при глаукоме, определенные с помощью гейдельбергской лазерной ретинотомографии (HRT).

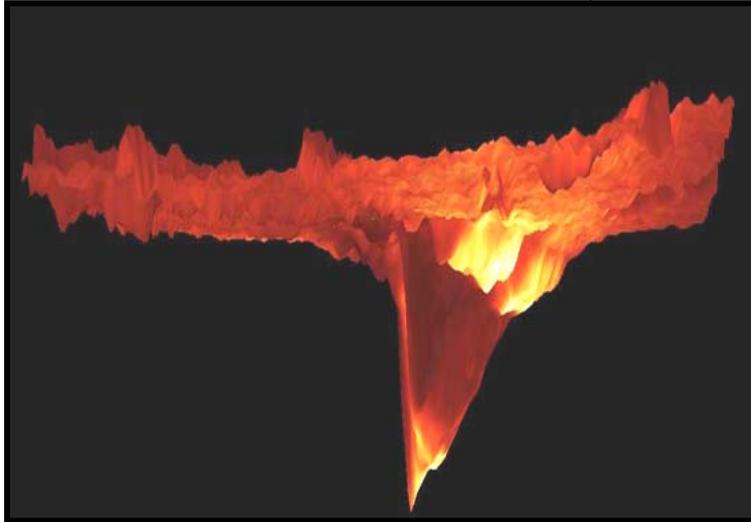


Рисунок 34 - Увеличенное трехмерное (объемное) изображение физиологической экскавации ДЗН в виде сосудистой воронки в норме.

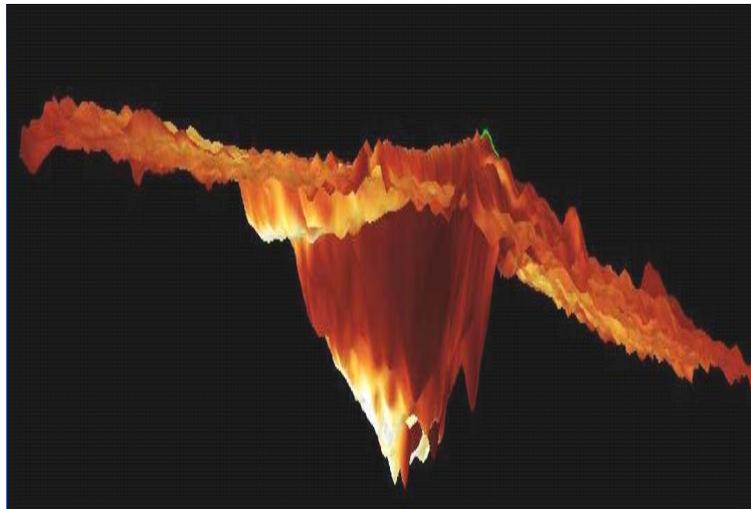


Рисунок 35 - Увеличенное трехмерное (объемное) изображение глаукомной экскавации ДЗН при глаукоме.

## РАЗНОВИДНОСТИ ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ

Упоминание о разновидностях ПОУГ появилось еще в 1896 году, когда de Wecker ввел термины «глаукома с низким давлением или псевдоглаукома». В настоящее время общепринятым является термин «глаукома с псевдонормальным давлением» (ГПНД). Данные о частоте ГПНД варьируют в сообщениях разных авторов от 30 до 50%. В Японии обнаружена очень высокая (2%) частота глаукомы с нормальным давлением по сравнению с аналогичными показателями в европеоидных популяциях (Shiose et al., 1991)

Различают следующие разновидности ПОУГ:

- 1). простая ПОУГ;
- 2). глаукома с псевдонормальным внутриглазным давлением (ГПНД);
- 3). пигментная глаукома;
- 4). псевдоэксфолиативная глаукома;
- 5). гиперсекреторная глаукома.

Каждая из разновидностей, в отличие от простой, классической ПОУГ отличается своими клиническими особенностями, наиболее важной из которых является глаукома псевдонормального ВГД, при которой уровень ВГД ниже принятой статистической нормы. Поскольку считается, что у каждого больного имеется своя индивидуальная норма ВГД, то встаёт вопрос - как же узнать эту норму?

Одной из первых работ в отечественной литературе была работа Гусева Е.В. с соавт., в которой указывалось, что диагноз глаукомы с низким ВГД устанавливался на основании наличия типичных дефектов поля зрения; характерных изменений ДЗН; снижения легкости оттока ВГЖ при тонографическом исследовании. Были выявлены особенности клинических проявлений ГПНД: возраст 73% больных был более 65 лет; в 50% обследованных глаз была диагностирована далекозашедшая стадия глаукомы; в 49% глаз имелись выраженные дефекты поля зрения с тенденцией к их прогрессированию; у 12% пациентов на дисках зрительных нервов имелись кровоизлияния. При

нормотензивной глаукоме эти геморрагии являются неблагоприятным прогностическим признаком, указывающим на риск ухудшения состояния поля зрения (Jchida K. с соавт., 2007).

Исследователи указывают на целесообразность снижения офтальмотонуса при лечении больных глаукомой с псевдонормальным ВГД, по крайней мере, на 30 % (Hoуng P.P., Kitazawa J., 2005). В большинстве случаев при ГПНД необходима максимальная гипотензивная комбинированная терапия. При лечении больных ГПНД обязательной является нейропротекция. Мы считаем, что ГПНД чаще встречается у больных, отличающихся именно низким уровнем АД, субтильностью, ростом выше среднего, дефицитом веса, сопутствующими сосудистыми нарушениями – ВСД, мигрени и пр. Для них характерны общие проявления коллагенопатии, сочетание с миопией.

## **ЛЕЧЕНИЕ ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ**

Корифей глаукоматологии профессор А.П. Нестеров заметил, что «...в настоящее время хороших методов лечения глаукомы не существует. Можно говорить только о более или менее удовлетворительных методиках. К хорошим можно было бы отнести такие методы, которые позволили бы добиться полного излечения больного или хотя бы остановить дальнейшее развитие заболевания, не вызвав при этом неблагоприятных изменений в жизнедеятельности глаза». Глаукома характеризуется длительным хроническим течением на протяжении всей жизни пациента и, к сожалению, в настоящее время не излечима.

### **ПРИНЦИПЫ СОХРАНЕНИЯ ЗРИТЕЛЬНЫХ ФУНКЦИЙ БОЛЬНЫХ ГЛАУКОМОЙ**

1. Нормализация внутриглазного давления
2. Терапия гемодинамических расстройств.
3. Коррекция метаболических нарушений.
4. Обязательная нейроретинопротекция.

Целью лечения глауком является ... «сохранение зрительных функций и относительного качества жизни по обоснованной стоимости» (EGS, 2008).

Новым акцентом является то, что «стоимость терапии с учетом удобства применения, побочных эффектов и финансовых расходов пациента и государства требует тщательной оценки». Постоянные задачи для эффективной терапии больных глаукомой заключаются в применении современных лекарственных средств, назначении адекватной, в том числе, комбинированной терапии с минимальными побочными эффектами и кратностью применения, с сохранением максимальной эффективности, при соблюдении политики информированности пациента, обучение пациента необходимости регулярного, непрерывного мониторинга зрительных функций, превращении пациента в союзника в лечении.

## **МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ГЛАУКОМ**

1. Консервативные;
2. Лазерные;
3. Хирургические;
4. Санаторно-курортные;
5. Нейропротекция.

## **ГИПОТЕНЗИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГЛАУКОМЫ**

Гипотензивные препараты в лечении глаукомы должны эффективно снижать ВГД, обеспечивать стабильный контроль ВГД в течение 24 часов с минимальными суточными колебаниями, обеспечивать отсутствие «эффекта ускользания», высокую безопасность и хорошую переносимость, иметь удобный и простой режим дозирования.

### **КРИТЕРИИ «ЗОЛОТОГО СТАНДАРТА»**

#### **ГИПОТЕНЗИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ГЛАУКОМЫ**

1. Эффективное снижение ВГД (до достижения «целевого давления»), равномерное в течение суток.

2. Отсутствие тахифилаксии.
3. Наименьшая частота местных побочных эффектов, безопасность.
4. Простой режим закапывания.
5. Доступность препарата.
6. Возможность улучшения кровоснабжения глаза, нейропротекция.

К гипотензивным относятся:

- \*  $\beta$ -адреноблокаторы (селективные – бетоптик и бетофтан; и неселективные - арутимол, окупрес-Е, тимолол и пр.);
- \* ингибиторы карбоангидразы (ИКА) - дорзопт, азопт, тусофт и пр.;
- \* аналоги простагландинов (АП) - ксалатан, траватан, тафлупрост и пр.;
- \* различные фиксированные комбинации предыдущих 3-х групп.

Монотерапия обеспечивает 20-33% гипотензивного эффекта от исходного уровня ВГД, комбинация гипотензивных препаратов позволяет увеличить гипотензивный эффект до 25-35% от исходного уровня, а полифармакологическое воздействие обеспечивает 40% гипотензивного эффекта от исходного уровня ВГД (рис. 36).

Большинству предъявляемых требований отвечают аналоги простагландинов – ксалатан, траватан, тафлупрост. Они эффективно снижают ВГД на протяжении 24-48 часов без «ускользания эффекта», обеспечивают низкий среднесуточный уровень ВГД, минимальные суточные колебания ВГД, ликвидируют «пиковое» ВГД, высоко безопасны и хорошо переносятся, имеют удобный и простой режим дозирования.

На рынке представлены гипотензивные фиксированные препараты, к которым относятся Ксалаком (латанопрост 0,005% и тимолола малеат 0,5%), Дуотрав (травопрост 0,004% и тимолола малеат 0,5%), Ганфорт (биматопрост 0,03% и тимолола малеат 0,5%), Кософт (дорзоламид и тимолола малеат 0,5%). Отечественным офтальмологам хорошо известна комбинация Ксалаком, первая получившая регистрацию в РФ.

Преимущества фиксированных комбинаций заключаются в достижение терапевтического эффекта минимальным количеством препаратов. Фик-

сированные комбинации ПГ и тимолола также эффективны, как их одновременное назначение по отдельности. Комбинированные препараты оказывают эффект с меньшим количеством местных побочных эффектов, чем при раздельном применении тех же составляющих. Кроме того, удобство применения повышает комплайнс (приверженность лечению) больных глаукомой.



Рисунок 36 - Гипотензивные препараты для лечения глаукомы.

В Америке 85% больных ПОУГ лечатся медикаментозно. В РФ это не реально вследствие ряда серьезных объективных причин. По данным некоторых авторов, медикаментозное лечение в 53% случаев не позволяет управлять ВГД в течение 4 лет. Лазерная хирургия у 23% больных не компенсирует ВГД уже в течение первого года и у 70% больных - через 10 лет после операции. Поэтому более 50% больных глаукомой через 2 года после лазерной операции вынуждены дополнительно прибегать к гипотензивным каплям. Тем не менее, сообщается о том, что лечение  $\beta$ -блокаторами стабилизирует глаукоматозный процесс на 5 лет, лечение простагландинами – на один год, а оперативное лечение – на долгие годы.

## ЛАЗЕРНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ

В настоящее время лазерную трабекулопластику (ЛТП) рассматривают как альтернативу медикаментозному лечению. J. Thygesen (2010), говоря о лазерном лечении глаукомы, отмечает, что аргонлазерная трабекулопластика (АЛТ), наиболее часто применяемая в раннем лечении глаукомы, является эффективной у половины больных спустя пять лет после АЛТ и только у 20%

– в более поздние сроки. Противопоказаниями являются псевдоэксфолиативная и пигментная глаукома у молодых (моложе 50 лет) пациентов, различные формы вторичных глауком и юношеская глаукома.

С 1998 года был введен новый вид лазерного вмешательства на трабекуле, так называемая селективная лазерная трабекулопластика (селективный фототермолизис, СЛТ), которая выполняется уже не с применением аргонного лазера, а с использованием YAG-лазера.

Комплексное лечение, сочетание всех выше перечисленных методов предупреждают слепоту и способствуют сохранению зрительных функций, но не излечивают глаукому. Поэтому страдающие глаукомой должны в течение всей жизни состоять на диспансерном учете. Известно, что так называемая «нормализация ВГД» терапевтическими или хирургическими методами далеко не всегда останавливает прогрессирование глаукомного процесса, сохраняет зрительные функции.

### **ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ**

Несмотря на значительные успехи консервативных способов лечения, особенно за последнее время, когда ежегодно появляется много новых мощных гипотензивных средств, оперативное лечение глаукомы, по-прежнему, является одним из этапов в жизни глаукомного больного.

Показанием к хирургическому лечению ПОУГ является отсутствие нормализации ВГД на фоне проводимой медикаментозной терапии и ухудшение зрительных функций. В каждом конкретном случае вопрос о переходе к оперативному лечению решается индивидуально. В настоящее время первично абсолютно показанными для хирургического вмешательства являются первичная закрытоугольная глаукома во время острого приступа и при его угрозе, врожденная и юношеская глаукомы, вторичные глаукомы вне зависимости от их этиологии.

T. Zeven (2010) определил показания к раннему хирургическому вмешательству:

1. высокое ВГД, устойчивое к медикаментозному лечению;
2. непереносимость медикаментозного лечения;
3. недобросовестное отношение больного к медикаментозному лечению;
4. недоступность для больного медикаментов в силу их высокой стоимости;
5. необходимость еще более значительного снижения ВГД до уровня целевого.

Противоречивость взглядов и некоторый скептицизм в отношении оперативного лечения ПОУГ можно объяснить следующими причинами. Любое хирургическое вмешательство, особенно идущее со вскрытием полости глаза, сопряжено с опасностью неожиданных осложнений, как во время операции, так и в послеоперационном периоде. И эти осложнения сами по себе могут резко снизить зрительные функции. Как писал М.И. Авербах (1949), «Сознание полной неизвестности» и создает «тот страх, нерешительность, неэнергичность мероприятий у многих врачей, когда им приходится решать вопрос о целесообразности операции при глаукоме». И этот же авторитет говорил, что... «Оперировать глаукому плохо, но не оперировать еще хуже».

Все хирургические вмешательства при глаукоме можно разделить на следующие основные группы:

1. Фистулизирующие (проникающие) операции, из которых наиболее распространена синустрабекулэктомия (СТЭ).

2. Нефистулизирующие (непроникающие) операции. Наиболее популярна предложенная в 1989 году С.Н. Федоровым и В.И. Козловым операция непроникающей глубокой склерэктомии (НГСЭ).

3. Операции, нормализующие циркуляцию водянистой влаги внутриглазного яблока. К ним относятся иридэктомия, иридоциклоретракция и некоторые другие.

4. Операции, направленные на снижение продукции водянистой влаги. К ним относятся циклокриокоагуляция и лазерная циклокоагуляция.

Известно, что некоторые больные глаукомой теряют зрение и после успешной, без всяких осложнений проведенной операции, причем ухудшение прямо пропорционально сроку, прошедшему со времени операции.

Указанные моменты нередко ставят перед окулистом трудно разрешимый вопрос: что же предпочесть в каждом конкретном случае - медикаментозную терапию или хирургическое лечение? Выбор между оперативным и консервативным лечением глаукомы Leydhecker (1963) называет даже искусством, требующим большого опыта и интуиции офтальмолога. По сообщению Alain Bron (2010), получавшие медикаментозное лечение в виде инстилляций  $\beta$ -блокаторов (307 человек) и больных, которым была выполнена трабекулэктомия (300 человек). В среднем ВГД было снижено на 38% в первой группе и на 45% во второй. Через пять лет более существенное снижение остроты зрения было зафиксировано в группе хирургических больных по сравнению с теми, кто получал медикаментозное лечение (13,5% против 10,7%). Автором сделан вывод о том, что хирургическое лечение, хотя и снижает временно качество жизни больных, является наиболее эффективным направлением лечения глаукомы, поскольку обеспечивает стабильное снижение офтальмотонуса.

Отдаленные результаты оперативного лечения глаукомы зависят не только от степени достигнутой компенсации ВГД, но и от стадии процесса, в которой сделана операция. По данным Ван-Хевена (1950), в случаях ранних оперативных вмешательств, сделанных в начальной стадии глаукомы, удельный вес нормализации ВГД соответствует частоте сохранения зрения: соответственно 96% и 95%. При поздних же вмешательствах, при нормализации ВГД в 86% глаз, исходное зрение сохраняется лишь в 10%.

Современная ситуация отличается тем, что назначаются на операцию в основном больные с продвинутыми стадиями заболевания. По данным А.Н. Добромыслова, сейчас оперируется с начальной стадией глаукомы всего лишь 16,9% больных глаукомой, с развитой - 39,1%, а с далекозашедшей и терминальной - 44% случаев. Стабилизации зрительных функций у опериро-

ванных больных в отдаленный период удалось добиться с начальной стадией в 81%, с развитой - в 50%, а с далекозашедшей стадией ПОУГ - лишь у 37% пациентов.

## **НЕЙРОПРОТЕКЦИЯ У БОЛЬНЫХ ГЛАУКОМОЙ**

Глаукомная оптическая нейропатия - прогрессирующее состояние, морфологически характеризующееся гибелью ганглиозных клеток сетчатки, приводящее к ухудшению зрительных функций. Нейропротекция - защита неповрежденных нейронов от вторичного вырождения, направлена на нейтрализацию внеклеточных элементов, связанных с вторичным повреждением. По мнению С.Ю. Анисимовой (2000), причиной этому являются поврежденные волокна, которые действуют одновременно как прямой, так и непрямой источник токсических медиаторов. Это объясняет дальнейшую потерю зрения, которая часто наблюдается в глазах после нормализации ВГД и может быть продолжением процесса гибели нервных волокон сетчатки и зрительного нерва.

С учетом всех существующих факторов риска и результатов морфологических исследований ученые обосновали необходимость включения в схему лечения глаукомы не только гипотензивных препаратов, но и нейропротекторов. У больных глаукомой прямое нейропротекторное действие, наряду с гипотензивным, оказывает бетаксолол. По данным компьютерной периметрии, бетаксолол (селективный  $\beta$ -блокатор) приводит к повышению средней чувствительности сетчатки. Нейропротекторное действие его связано со снижением сосудистого сопротивления в артериях сетчатки и повышением устойчивости нейронов сетчатки к ишемии. Этот эффект обусловлен тем, что у бетаксолола присутствуют свойства блокатора кальциевых каналов.

С целью нейропротекции можно применять следующие группы препаратов: ноотропы; мембранопротекторы; эйканол; эссенциале; антиоксидантные комплексы; адаптогены; блокаторы кальциевых каналов; ангиопротекторы; статины; вазодилататоры; дезагреганты. За счет улучшения и нормали-

зации церебральной гемодинамики больным глаукомой показано назначение танакана в виде курсовых лечений 2-3 раза в год. С этой же целью рекомендованы двукратные курсы гирудотерапии, так как доказано положительное влияние гирудотерапии на центральный и церебральный кровоток, нейрестимулирующее и нейротрофическое действия, противоишемический, липолитический, антикоагулирующий и тромболитический эффекты секрета слюнных желез медицинской пиявки на больных глаукомой (Комаровских Е.Н., Белецкая Т. А., 2010).

Больным глаукомой на фоне артериальной гипотонии следует назначать женьшень, пантокрин, заманиху, китайский лимонник и другие адаптогены и биостимуляторы, а офтальмотонус необходимо снижать для поддержания достаточного уровня перфузионного давления. В лечении больных глаукомой с гипотонией необходимо акцентировать внимание на улучшении кровообращения в зрительном нерве и сетчатке, применяя умеренные вазоактивные препараты (кавинтон, компламин, трентал, галидор, солкосерил, активегин, мексидол, милдронат и др.).

### **ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ТЕЧЕНИЯ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ**

Вновь возникает вопрос о прогнозировании темпов прогрессирования ГОН в каждом конкретном клиническом случае. Значительную роль в течении глаукомного процесса играет уровень артериального давления. Чем выше АД, тем больше вероятность длительного сохранения зрительных функций у больных ПОУГ, что связано с достаточным уровнем перфузионного давления. Умеренное повышение АД в сосудах глаза способствует более длительному сохранению зрения вследствие необходимой разницы между АД диаст. в глазничной артерии и уровнем ВГД, то есть, балансом питания сетчатки.

При положительном балансе питания сетчатки – АД диаст. в глазничной артерии должно не менее чем на 30 мм рт. ст. превышать уровень офтальмотонуса. Низкое АД ускоряет развитие ГОН и ухудшает зрительные

функции. Поэтому тактика ведения гипотоников должна быть более «агрессивной» с ранним переходом к хирургическому лечению даже при относительно невысоком уровне ВГД.

Прогноз ПОУГ всегда очень серьезен. Каких-то определенных критериев, говорящих за длительность сохранения функций в каждом отдельном случае до настоящего времени нет. Поэтому прогнозирование течения глаукомы представляет значительные трудности.

В 1977 г. Т.В. Шлопак предложила прогностический тест, названный ею «показатель трофики» (ПТ). Таблица для определения толерантности ВГД. «Показатель трофики» - это отношение ВГД к диастолическому давлению в глазничной артерии, и, что более просто, по уровню диастолического АД в плечевой артерии. Таблица Т.В. Шлопак для определения толерантного (переносимого) ВГД, не приводящего к повреждению зрительного нерва и сетчатки, приведена в настоящем пособии. Т.В. Шлопак предложила с целью оценки индивидуального прогноза при глаукоме вычислять трофический коэффициент, как производное от АД диаст. в глазничной артерии и ВГД (табл. 1).

Позднее Е.Н. Комаровских с соавт. (1998), было предложено рассчитывать индекс интолерантности (I intol.) как разницу между имеющимся у пациента тонометрическим ВГД и его должным (толерантным) уровнем с помощью таблицы Т.В. Шлопак. Норма показателя трофики  $0,29 \pm 0,01$  (0,28-0,30). Его допустимый диапазон от 0,24 до 0,32. У больных ПОУГ индекс интолерантности при стабилизированном процессе не должен превышать 3-4 мм рт. ст. Индекс интолерантности в 5 мм рт. ст. и более требует смены лечебной тактики, так как распад зрительных функций происходит вдвое быстрее, чем на глазах, где индекс был ниже.

## **ПЕРВИЧНАЯ ЗАКРЫТОУГОЛЬНАЯ ГЛАУКОМА**

Известно, что глаукома имеет свои этнические и расовые особенности (Комаровских Е.Н., Ткаченко Т.П., 2006). Отмечены различия в заболеваемо-

сти, в зависимости от расовой принадлежности (Lu D.R., 1986; Foster P.J., Baasanhu J., Ормухаммедов Б., 1993; Alsbirk P.H., 1996; Егорова Э.В., Бессарабов А.Н., Файзиева У.С., 2003). Традиционно принято считать, что в силу анатомо-физиологических особенностей представители монголоидной расы больше подвержены развитию ПЗУГ. Подтверждением этому служат многочисленные сообщения, в том числе P.J. Foster et al. (1999), что 9,4 миллиона человек старше 40 лет в Китае страдают глаукомой. Из этого числа 5,2 миллиона человек (55 %) слепы на один и 1,7 миллиона человек (18,1 %) - на оба глаза. Число людей с анатомическим предрасположением к ПЗУГ в Китае составляет около 28,2 миллионов. В подавляющем большинстве случаев (91%) причиной двусторонней слепоты от глаукомы является ПЗУГ.

Первичная закрытоугольная глаукома (ПЗУГ) стоит особняком среди всех форм и разновидностей первичных глауком. Многими авторами признано, что в силу анатомо-физиологических особенностей органа зрения, у большинства монголоидов более распространена закрытоугольная форма первичных глауком. Известны данные изучения первичной глаукомы у жителей Горного Алтая (А.В. Колбаско, 2000), у коренных жителей Республики Тыва – тувинцев (Т.П. Ткаченко, 2006).

Анатомическими особенностями строения глазного яблока, предрасполагающими к развитию ПЗУГ, служат небольшой размер глаза, мелкая передняя камера, большой хрусталик, узкий угол передней камеры, дальнозоркость. К функциональным факторам относят повышение продукции внутриглазной жидкости (ВГЖ), увеличение кровенаполнения внутриглазных сосудов, расширение зрачка.

Течение ПЗУГ у большинства больных характеризуется периодически, вначале кратковременными, а затем все более длительными периодами повышения ВГД. В начальной стадии это обусловлено механическим закрытием зоны трабекулы корнем радужки, что обусловлено анатомическими предрасположенностями глаза. При этом отток ВГЖ снижается. При полном закрытии УПК возникает состояние, называемое острым приступом закрыто-

угольной глаукомы. В интервалах между приступами угол открывается. Во время подобных приступов постепенно формируются спайки между радужкой и стенкой угла передней камеры, заболевание постепенно приобретает хроническое течение с постоянным повышением ВГД.

В течение ПЗУГ можно выделить: преглаукому, острый приступ глаукомы, хроническое течение глаукомы. Преглаукома встречается у лиц, у которых нет клинических проявлений заболевания, но при исследовании угла передней камеры обнаруживается что он либо узкий, либо закрытый. В период между преглаукомой и острым приступом глаукомы возможны переходящие симптомы зрительного дискомфорта, появление радужных кругов при взгляде на источник света, кратковременная потеря зрения. Чаще всего эти явления возникают при длительном пребывании в темноте или эмоциональном возбуждении (эти состояния способствуют расширению зрачка, что полностью или частично снижает отток внутриглазной жидкости) и обычно исчезают самостоятельно, не вызывая большого беспокойства у больных.

Наиболее опасен при ПЗУГ острый приступ глаукомы, развивающийся внезапно, после провоцирующих моментов, таких как долгое нахождение в темной комнате без сна, в темном помещении при просмотре кинофильма, стрессовые ситуации, посещение бань и саун, медикаментозного расширения зрачка, длительной работы с наклоном головы, при приеме большого количества жидкости и пр. Причиной развития острого приступа ПЗУГ является расширение зрачка, приводящее к смещению корня радужной оболочки к периферии. В результате развивается блокада корнем радужной оболочки зоны оттока внутриглазной жидкости из передней камеры – прекращается доступ влаги к корнео-склеральной трабекуле и шлеммову каналу. Передний путь оттока внутриглазной жидкости – не единственный, но на него приходится 2/3 оттока, и он является основным.

При осмотре глаза без специальных приборов можно заметить резкое расширение сосудов на передней поверхности глазного яблока, глаз становится «красным», несколько с синеватым оттенком (застойная инъекция со-

судов). Роговица из-за развития отека мутнеет. Обращает на себя внимание расширенный и не реагирующий на свет зрачок. На высоте разыгравшегося приступа может резко снизиться острота зрения. Внутриглазное давление может повышаться до 60 - 80 мм рт. ст., отток жидкости из глаза прекращается почти полностью.

В результате развивается острый приступ ПЗУГ. Иногда приступ появляется без видимой причины. Больного беспокоят сильные боли в глазу, надбровной дуге, виске, могут быть боли в затылочной области, что связано с рефлекторным подъемом АД, затуманивание зрения, появление радужных кругов при взгляде на источник света. Болевые ощущения вызваны сдавлением нервных элементов в корне радужки и цилиарном теле. Глаз краснеет, зрение снижается вследствие отека роговой оболочки и вовлечения в процесс зрительного нерва. При осмотре определяется застойная инъекция глазного яблока, отечная роговая оболочка, мелкая передняя камера, широкий зрачок, вяло или совсем не реагирующий на свет, глубже лежащие среды могут не просматриваться, при пальпации глазного яблока боли не усиливаются, но глаз воспринимается твердым, «как камень» вследствие очень высокого ВГД.

При резко выраженном приступе могут появиться тошнота и рвота, иногда беспокоят боли, отдающие в область сердца и живота, иногда имитирующие проявления сердечно-сосудистой патологии.

Если в течение ближайших часов после развития приступа не снизить давление с помощью медикаментозных средств или хирургическим путем, глазу грозит безвозвратная потеря зрения.

Острый приступ глаукомы является неотложной ситуацией и требует оказания экстренной медицинской помощи, поэтому так важна помощь, оказанная врачами общей практики правильно и своевременно больному с острым приступом. Для диагностики ПЗУГ достаточно обратить внимание на жалобы пациента, мелкую переднюю камеру, биометрические параметры глазного яблока и провести определение ширины угла передней камеры ориентировочным методом или гониоскопически.

Для начала необходимо провести дифференциальную диагностику между острым приступом ПЗУГ и гипертоническим кризом, инфарктом миокарда, острым нарушением мозгового кровообращения, воспалением переднего отдела сосудистого тракта – иридоциклитом и пр. Это сделать достаточно просто. Для острого приступа характерно покраснение одного (!) глазного яблока, снижение остроты зрения, расширенный зрачок, высокий офтальмотонус. Все клинические признаки локализуются на одной стороне.

Убедившись, что это острый приступ ПЗУГ, **врачу ОВП** необходимо начать оказывать первую врачебную неспециализированную помощь, которая складывается из следующего:

1. больного необходимо усадить в светлом помещении с приподнятым головным концом;
2. в течение первого часа закапать 1% р-р пилокарпина через каждые 15 минут, то есть 4 раза;
3. в течение следующего часа продолжают инстилляцию пилокарпина через 30 минут, то есть, 2 раза;
4. затем каждый час инстиллируют пилокарпин по 1 разу;
5. одновременно инстиллируют 0,5% р-р селективного  $\beta$ -адреноблокатора бетоксалола (бетоптик или бетофтан) 2 раза в день, через 12 часов;
6. к предыдущей терапии добавляют ингибиторы карбоангидразы - дорзопт, азопт, турсопт 2 раза в день;
7. в это же время больному проводят отвлекающую терапию в виде горчичной «марки» на висок, горчичника на затылок или на шейный отдел позвоночника;
8. внутрь или внутривенно применяют осмотические диуретики (наиболее часто используется 50% раствор глицерина в дозе 1,5-2 г/кг). При недостаточном снижении давления можно использовать внутримышечно или внутривенно диуретики (фуросемид по 20-40 мг).

Не рекомендуем горячие ножные ванны или горчичники вдоль позвоночного столба, так как они вызывают значительное перераспределение крови и могут вызвать ортостатический коллапс даже у молодых пациентов.

Если, несмотря на проведенную терапию, внутриглазное давление не снижается, внутримышечно вводят «литическую смесь»: 1-2 мл 2,5% раствора аминазина, 1 мл 2% раствора димедрола или 2 мл (50 мг) прометазина (пипольфен), 1мл 2% раствора промедола. После введения смеси следует соблюдать постельный режим в течение 3-4 часов ввиду возможности развития ортостатического коллапса. Машиной «скорой помощи» больной должен быть доставлен в офтальмологическое отделение.

Чтобы не допустить развития острого приступа ПЗУГ, в спокойном периоде больному необходимо провести лазерную иридэктомию (ЛИЭ) - создать с помощью лазера небольшого сквозного отверстия в периферическом отделе радужки. С профилактической целью ЛИЭ проводят и на втором глазу больного ПЗУГ. Эту операцию применяют и при смешанной форме глаукомы.

**Врач общей практики** должен как можно раньше направить больного с острым приступом ПЗУГ в офтальмологический стационар, поэтому нет необходимости (если это не связано с общим состоянием пациента – преклонный возраст, сопутствующие тяжелые клинические состояния и пр.) продолжать оказывать помощь дольше 2-3 часов. Если за это время приступ не был снят, необходимо срочно направить больного для оказания ему специализированной офтальмологической помощи в условиях стационара, где, скорее всего, ему сделают операцию. Другая тактика врача общей практики приведет к затягиванию острого приступа ПЗУГ и, в конечном итоге, к слепоте.

## **ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ БОЛЬНЫХ ГЛАУКОМОЙ**

Борьба с глаукомой всегда являлась одной из важнейших задач органов здравоохранения. Раннее выявление заболевания, правильная организация диспансерного обслуживания позволяют в большинстве случаев сохранить

зрительные функции у больных глаукомой. В 1976 году вышел Приказ Министерства Здравоохранения СССР (№925 от 22.10.76 г.), в соответствии с которым было предусмотрено проведение массовых профилактических осмотров населения в возрасте 40 лет и старше по раннему выявлению глаукомы с обязательной тонометрией глаз 1 раз в 3 года в обязательном порядке. Приказом регламентировалась обязательная тонометрия глаз всем лицам в возрасте 40 лет и старше, находящимся на стационарном лечении по поводу любого заболевания, которым в течение последних 3-х лет тонометрия не проводилась. Тонометрия включалась как обязательное обследование для всех лиц в возрасте 40 лет и старше, находящихся на диспансерном наблюдении по поводу любого заболевания или проходящих обязательный ежегодный профилактический медицинский осмотр по месту работы.

Все больные глаукомой подлежат взятию на диспансерный («Д») учет. Диспансерное наблюдение осуществляется не реже одного раза в три месяца. При организации приема больных, состоящих на диспансерном учете, целесообразно выделение фиксированного времени для преимущественного приема больных, страдающих глаукомой. Учитывая большой объем обследований, проводимых больному глаукомой, следует планировать не более 2-3 человек на 1 час приема.

Ежегодно все больные подлежат консультации с врачами других специальностей: терапевтом, невропатологом, эндокринологом, гинекологом (по показаниям). После консультации с вышеуказанными специалистами решается вопрос о назначении не менее 3 раз в год курсов поддерживающей терапии. Больным, состоящим под наблюдением по поводу глаукомы, при компенсации процесса необходимо ежеквартально исследовать остроту зрения с коррекцией, проводить тонометрию, периметрию, 1 раз в год проводить гониоскопию и тонографию. При отсутствии стабилизации процесса наблюдение должно быть активным и более частым, чем один раз в квартал (рис. 37).



Рисунок 37 - Диспансеризация больных глаукомой.

Основной задачей врача, ведущего диспансерное наблюдение больных глаукомой, является сохранение зрительных функций, 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 (рис. 37).

Процессы перестройки нарушили ранее отлаженную систему эффективных профилактических осмотров населения на глаукому, что привело к позднему обращению и увеличило частоту запущенных стадий глаукомы. Так, например, по результатам проведенного в Республике Хакасия исследования (Комаровских Е.Н., Карамчакова Л.А., 2008), выяснилось, что глаукома редко выявляется врачами-офтальмологами. Это объясняется тем, что население старшего возраста не охвачено диспансеризацией. При этом отмечается высокая настороженность врачей-терапевтов в отношении глаукомы, что не может не внушать оптимизма. Чаще всего врачи – не офтальмологи подозревали глазную патологию при обращении больных по поводу хронического ларингита (0,16  $P < 0,01$ ; 317), заболеваний почек (0,16  $P < 0,01$ ; 317), атеросклероза сосудов головного мозга (0,14  $P < 0,05$ ; 317), сахарного диабета (0,13  $P < 0,05$ ; 317).

Таким образом, разрушение системы профилактических осмотров, ликвидация кабинетов доврачебной тонометрии и глаукомных кабинетов привело к тому, что в структуре офтальмологической заболеваемости взрослого населения Республики Хакасия по обращаемости глаукома вышла на третье место (11,8%) и явилась основной причиной первичного выхода на инвалидность вследствие глазной патологии - 37,9% (2008). Кроме того, за счет «скрытой» заболеваемости произошел рост первой и второй групп инвалидности в связи с ослаблением диспансеризации и снижением диспансерного наблюдения глаукомных больных (Карамчакова Л.А., Комаровских Е.Н., 2008).

В перспективе, будущее проблемы глаукомы заключается в быстрой, точной и доступной диагностике заболевания, возможности использования однократного или по крайней мере двукратного в течение дня закапывания гипотензивного препарата, что позволило бы эффективно снижать ВГД.

Особо важную роль должна сыграть ранняя хирургия глаукомы, осложнения которой будут сведены к минимуму. Роль лазерного лечения станет более скромной, чем в настоящее время. Перспективным является лечение заболевания на генном уровне с использованием вирусных векторов. Несомненно, бурное развитие должно получить нейропротекторное лечение глаукомы, воздействующее на молекулярные механизмы патогенеза заболевания.

### **РЕКОМЕНДАЦИИ БОЛЬНЫМ ГЛАУКОМОЙ**

Такое понятие, как «комплаинс» означает согласие пациента, приверженность больного лечению глаукомы, информированность о сути заболевания и адекватное понимание необходимости постоянного лечения, четкого и своевременного выполнения предписаний офтальмолога. Больной должен быть помощником врача. Необходимо предупредить пациента о наследственном характере заболевания, пригласить для консультации кровных родственников (детей, внуков), достигших 35 летнего возраста, так как для сохранения зрительных функций необходима как можно более ранняя диагно-

стика глаукомы, адекватное и своевременное ее лечение в ранние сроки, когда в глазу еще не наступили необратимые изменения.

Памятуя о том, что кровные родственники больных первичной открытоугольной глаукомой имеют в 20 раз более высокий риск заболеть ею, при появлении чувства дискомфорта, тяжести, быстрой утомляемости в глазах пациентам следует немедленно обратиться к офтальмологу (рис. 38).



Рисунок 38 - Проверка остроты зрения больному глаукомой в кабинете ОВП.

Первичная открытоугольная глаукома отличается особым коварством – в начальной стадии заболевания отсутствуют какие-либо симптомы, которые могли бы насторожить больного и заставить обратиться за консультацией к врачу-офтальмологу. Такое состояние может длиться достаточно долго, что приводит к запущенным стадиям заболевания. При отсутствии жалоб и высокой остроте зрения, несмотря на высокое внутриглазное давление, также не обращаются за помощью и больные детской и юношеской формами глауком.

Контрольное посещение врача-офтальмолога должно стать нормой по достижении определенного порогового возраста в 35 лет для всех жителей, вне зависимости от самочувствия и отсутствия жалоб. В этом заключается медицинская культура населения (рис. 39).



Рисунок 39 - Коррекция остроты зрения в кабинете ОВП.

Глаукома – это хроническое заболевание, характеризующееся постоянным прогрессированием патологического процесса, несмотря на кажущееся благополучие и «нормальный» уровень ВГД. Поэтому для проведения контрольных осмотров следует посещать врача один раз в 3-6 мес. Даже если пациент был прооперирован традиционным, хирургическим путем или лазером, главным становится постоянное наблюдение и контроль за уровнем ВГД на протяжении всей его жизни.

Отпечатки внутриглазного давления больных глаукомой **врач общей практики** заносит в амбулаторную карту и вписывает в журнал тонометрий с указанием: порядкового номера, ФИО, возраста, адреса пациента и результатов тонометрии в мм рт. ст. На обложку амбулаторной карты наклеивается круглая метка 1,5 x 1,5 см синего цвета, в которой вписывается год измерения ВГД.

При появлении неприятных ощущений в глазу (чувства тяжести, «распираания», «неловкости», затуманивания зрения, видения «радужных» кругов), особенно в утренние часы, когда уровень ВГД максимальный, больному глаукомой или кровному родственнику больного глаукомой необходимо об-

ратиться на внеочередную консультацию к своему лечащему врачу-офтальмологу.

Нормализация офтальмотонуса, зачастую, не определяет благоприятного прогноза течения глаукомы. Использование системных бета-блокаторов усиливает общую ночную гипотонию, что может служить дополнительным фактором риска прогрессирования ГОН на фоне естественного колебания (снижения) АД в ночные часы. Ночная гипотония на фоне приема системных гипотензивных препаратов служит фактором риска развития и прогрессирования ГОН и ишемической нейропатии у пациентов. Поэтому необходима коррекция схем гипотензивной терапии в ночные часы во избежание излишнего снижения АД.

Назначенное местное гипотензивное лечение должно проводиться неукоснительно регулярно, вне зависимости от места нахождения больного глаукомой. Поэтому в поездки, на работу необходимо брать с собой все назначенные капли. При выезде из страны или перемене места жительства необходимо иметь подробную выписку из амбулаторной карты со сведениями о заболевании, проводившихся хирургических или лазерных вмешательствах, проводимом консервативном лечении.

Немаловажное значение для успешной терапии глаукомы имеет правильный образ жизни и режим дня. Являясь, с точки зрения многих исследователей, локальным проявлением общей сосудистой патологии, глаукома не может существовать в организме больного изолированно. Поэтому, необходимо помнить о самопроизвольно более высоком уровне ВГД в холодный период года и его понижении в теплое время. Больные глаукомой плохо переносят смену температуры окружающей среды, особенно действие низких температур, поэтому им рекомендуется избегать переохлаждения, не выходить на улицу при очень низких температурах, не принимать холодные водные или воздушные процедуры. Курсы общего консервативного лечение необходимо проводить не реже двух раз в год, приурочивая их к осенне-зимнему и весеннему периодам.

Рекомендуются все виды ходьбы, прогулки на свежем воздухе, умеренная физическая нагрузка, легкие физические упражнения, дыхательная гимнастика, общее закаливание организма. Не рекомендуется пребывание на солнце, обязательно ношение головного убора. Солнечные ванны можно принимать только до 10 часов утра и после 17 часов вечера.

Необходимо избегать длительной работы в наклон, тяжелого физического труда, работы по прополке на приусадебном участке, стирки белья, поднятия тяжестей, поз «вниз головой» при занятии физкультурой, занятия тяжелой атлетикой, борцовскими видами спорта, видами с угрозой трав глаз (баскетбол, волейбол и пр.), вибрацией и сотрясениями организма (прыжки, велосипед и пр.).

Больные глаукомой должны вести обычный образ жизни, но с некоторыми разумными ограничениями. То есть, глаукома должна стать образом жизни, вместе с тем, не подчиняя ее себе. Автолюбителям необходимо помнить, что в сумерках и в ночное время суток больные глаукомой видят хуже. По-возможности, надо избегать поездок на машине в сумеречное и ночное время.

Очень важен режим и состав питания больных глаукомой. Предпочтительнее молочно-растительная, богатая витаминами и микроэлементами диета, уменьшение в рационе мясных блюд, копченостей, жирной и жареной пищи. Необходимо принимать витаминно-минеральные комплексы, в которых особенно важны витамины А (бета-каротин), Е и С, как антиоксиданты. Сюда же можно отнести прием ягод черники, голубики и красный виноград. Кроме антиоксидантов, больной глаукомой должен принимать витамины группы В (В1, В2, В6, В12), как контролирующие окислительные реакции, регулирующие рост клеток и углеводный обмен. Витамины группы В в большом количестве содержатся в пивных дрожжах, черном хлебе, зелени, проросших злаках, натуральном молоке, орехах, мясе и рыбе. Кроме витаминов, в состав рациона в достаточном количестве должны входить микроэлементы, которые активно влияют на все биохимические процессы в организме

(в том числе, в сетчатке и зрительном нерве). Минеральные соединения попадают в организм с питьевой водой и пищей. К важным пищевым источникам микроэлементов относятся фрукты, зеленые овощи, злаковые, мясо, рыба.

Правильное питание для больных глаукомой складывается из употребления в умеренных количествах нежирных сортов мяса и рыбы в отварном или припущенном виде; молока и молочнокислых продуктов (йогурт, простокваша, биокефир и т.д.); нежирного творога и сыров; овсяной, гречневой, пшенной каш; овощных, вегетарианских супов; черного хлеба; овощей и фруктов; бобовых (фасоль, бобы, горох, чечевица). Продукты, подлежащие ограничению: сахар, варенье, конфеты, мед, сливочное масло, сметана, колбасы, сосиски, субпродукты. Надо ли полностью исключить употребление кофе, чая, алкоголь - этот вопрос часто задают больные глаукомой на консультации. Одна чашка некрепкого кофе и 2-3 чашки чая не принесут вреда больным.

## ЛИТЕРАТУРА

### ОСНОВНАЯ:

1. Бунин, А.Я. Микроциркуляция глаза / А.Я. Бунин, Л.А. Кацнельсон, А.А. Яковлев. – М.; Медицина, 1984. – 176с.
2. Водовозов, А.М. Толерантное и интолерантное внутриглазное давление. – Волгоград, 1993. – 240с.
3. Волков, В.В., Сухинина, Л.Б., Устинова, Е.И. Глаукома, преглаукома, офтальмогипертензия. – Л.: Медицина, 1985. – 216с.
4. Егоров, Е.А., Астахов, Ю.С., Щуко, А.Г. Национальное руководство по глаукоме. - 2015, М., 217с.
5. Курышева, Н.И. Глаукомная оптическая нейропатия / Н.И. Курышева. – М.: МЕДпресс-информ, 2006.- 136с.
6. Нестеров, А.П. Глаукома / А.П. Нестеров. – М., МИА, 2008. – 188с.

### ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ:

1. Алексеев, В.Н., Мартынова, Е.Б. Новые подходы к гипотензивной терапии первичной открытоугольной глаукомы // Consilium Medicum. Приложение «Офтальмология», 2001. – Стр. 3–9.
2. Алексеев, В.Н. Стабилизация зрительных функций у больных ПОУГ в зависимости от уровня давления цели / В.Н. Алексеев, Т.Г. Зубкова, М.А. Левко // Глаукома: вопросы патогенеза, новые методы диагностики, совершенствование медикаментозного, лазерного и хирургического лечения: сб. науч. тр. - М., 2006. – Стр. 29-33.
3. Белецкая, Т.А. Гирудотерапия больных открытоугольной глаукомой / Т.А. Белецкая, Е.Н. Комаровских: Гротеск, Красноярск. - 2010. – 88с.
4. Григорьева, Е.Г. Информативность клинических признаков при ранней диагностике глаукомы с нормальным давлением / Е.Г. Григорьева // Глаукома. – 2003. - №2. – Стр. 6-8.

5. Грищук, А.С., Юрьева, Т.Н., Щуко, А.Г. / Оценка заболеваемости глаукомой в Иркутской области // Казанский медицинский журнал. - №6. - Том 94. – 2013. - Стр. 885-889.
6. Диск зрительного нерва: анатомо-функциональные особенности и устойчивость к механическим нагрузкам / Ю.С. Астахов, Е.А. Егоров, Е.Л. Акопов, В.В. Потемкин // Глаукома: вопросы патогенеза, новые методы диагностики, совершенствование медикаментозного, лазерного и хирургического лечения: сб. науч. тр.- М., 2006. – Стр. 33 - 49.
7. Еричев, В.П. Периметрия. Приложение к журналу «Глаукома. Журнал НИИ ГБ РАМН». - Москва, 2011. - 22с.
8. Исаханян, Г.С. Гирудотерапия в клинике внутренних болезней / Г.С. Исаханян // Гирудотерапия в клинике внутренних болезней – Ереван: Айастан, 1991. – 176с.
9. Каро, К., Педли, Т., Шротер, Р., Сид, У. Механика кровообращения / Пер. с англ. Е.В. Лукошковой, А.Н. Рогозы / Под ред. С.А. Регирера, В.М. Хаютина. – М.: Мир. – 1981. – 624с.
10. Кацнельсон, Л.А. Реография глаза. – М.: Медицина, 1977. – 120с.
11. Комаровских, Е.Н. Вопросы гомеостаза и глаукома. Реконструкция гомеостаза: Материалы 1X Международного симпозиума: Т. 1. / Под общ. ред. В.П. Нефедова. – Красноярск, 1998. – Стр. 137–140.
12. Комаровских, Е.Н. Ранняя диагностика первичной открытоугольной глаукомы / В.И. Лазаренко, С.С. Ильенков: РПБ «Амальгама», Красноярск. - 2001. – 164с.
13. Комаровских, Е.Н. Глаукома у монголоидов Республики Тыва / Е.Н. Комаровских, Т.П. Ткаченко: ГУП РТ «Тываполиграф», Кызыл, Республика Тыва. - 2007. – 84с.
14. Комаровских, Е.Н. Интегральные показатели крови пациентов с первичной открытоугольной глаукомой в иммунологическом аспекте / Е.Н. Комаровских, Т.П. Ткаченко // сб. науч. тр.- М., 2007. – Стр. 118-121.

15. Комаровских, Е.Н. Клиническая офтальмология / Е.Н. Комаровских. – Красноярск, 2007. - 142с.
16. Комаровских, Е.Н. Особенности ауторегуляции интраокулярных сосудов у больных глаукомой / Е.Н. Комаровских // Глаукома: сб. науч. тр. – М., 1998.- Вып. 3. - Стр.15-20.
17. Крашенюк, А.И. Нейротрофический фактор *hirudo medicinalis* (пиявки медицинской) / А.И. Крашенюк, С.В. Крашенюк, Н.И. Чалисова // Лечение медицинскими пиявками и препаратами из них: сб. ст. по матер. науч.- практ. конф. – Люберцы, 2003. – Кн. 2. – Стр.46-50.
18. Кунин, В.Д. Перфузионное давление глаза и его изменение в зависимости от стадии глаукомы и уровня офтальмотонуса / В.Д. Кунин // Глаукома. – 2002. - №1. – Стр. 10-14.
19. Лазаренко, В.И. Результаты исследований гемодинамики глаза и головного мозга у больных первичной открытоугольной глаукомой / В.И. Лазаренко, Е.Н. Комаровских // Вестн. офтальмологии. – 2004. - № 1. – Стр. 32-36.
20. Либман, Е.С. Заболеваемость и инвалидность вследствие глаукомы в России. Потребность в реабилитации / Е.С. Либман, Е.В. Шахова, Е.А. Чумаева // 7-ой съезд офтальмологов России: тез. докл. – М., 2000. – Ч. 2. – Стр. 251.
21. Фламмер, Дж. Глаукома: Информация для пациентов; Рук-во для мед. работников / Джозеф Фламмер; Пер. с англ.; Под общ. ред. Н.И. Курышевой. – М.: МЕДпресс-информ, 2008. – 448с.
22. Тахчиди, Е.Х., Саркизова, М.Б., Ерескин, Н.Н., Клюганов, В.С. Структура заболеваемости глаукомой в настоящее время и ее лечение на базе технологий ФГБУ «МНТК «МГ» (по данным головной организации)// Федоровские чтения: тез докл. – М., 2012, - Стр. 36.
23. Шамшинова, А.М. Функциональные методы исследования в офтальмологии / А.М. Шамшинова, В.В. Волков. – М.: Медицина, 2004. – 429с.
24. Flammer, J. Glaucoma / J. Flammer // Verlag Hans Huber, 2001. – P. 416.

25. Flammer, J. Vascular dysregulation: a principal risk factor for glaucomatous damage? / J. Flammer, I. Haefliger, S. Orgul // J. Glaucoma. - 1999. - Vol. 8. - P. 212-214.
26. Okisaka, S. Apoptosis in retinal ganglion cell decrease in human glaucomatous eyes / S. Okisaka, A. Murakami, A. Misukava // Jpn. J. Ophthalmol. — 1997. - Vol. 4, №1. - P. 84-88.
27. Osusky, R. Nocturnal dip in the optic nerve head perfusion / R. Osusky, P. Roch, J. Flammer // Jpn. J. Ophthalmol. - 2000. - Vol. 44, №3. - P. 128-131.
28. Quigley, H. Models of open-angle glaucoma prevalence and incidence in the United States / H. Quigley, S. Vitale // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. -1997. - Vol. 38, №1. - P. 83-91.

## ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Укажите один правильный ответ

### 1) ТРИАДА СИМПТОМОВ, ХАРАКТЕРНЫХ ДЛЯ ГЛАУКОМЫ

- 1) повышение сопротивляемости оттоку водянистой влаги, изменение полей зрения, сдвиг сосудистого пучка к носу
- 2) неустойчивость ВГД, гетерохромия, осложненная катаракта
- 3) повышение ВГД, перикорнеальная инъекция, отек роговицы
- 4) изменение поля зрения, побледнение ДЗН, ангиоретиносклероз
- 5) анизокория, преципитаты, повышение ВГД

### 2) БИОМИКРОСКОПИЧЕСКАЯ КАРТИНА ПЕРЕДНЕГО ОТРЕЗКА ПРИ ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЕ ВКЛЮЧАЕТ

- 1) диффузная атрофия зрачкового пояса в сочетании с деструкцией пигментной каймы, широкий УПК
- 2) "чешуйки" по краю зрачка и на трабекулах в УПК, осложненная катаракта
- 3) зрачок расширен, "фигура подсолнечника"
- 4) закрытый УПК, дисперсия пигмента по передней поверхности радужки
- 5) колобома радужки, диффузное помутнение хрусталика

### 3) ДЛЯ ОСТРОГО ПРИСТУПА ПЕРВИЧНОЙ ЗАКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ ХАРАКТЕРНЫ

- 1) отек роговицы, мелкая ПК, широкий эллипсоидный зрачок, застойная инъекция глазного яблока
- 2) зрачок узкий, реакция зрачка на свет сохранена, роговица прозрачная, поверхностная инъекция бульбарной конъюнктивы
- 3) отек роговицы, глубокая ПК, иридофакодонез, застойная инъекция глазного яблока
- 4) светобоязнь, слезотечение, роговицы тусклая, преципитаты, зрачок узкий
- 5) светобоязнь, боль в глазу, снижение зрения, субэпителиальные помутнения роговицы, перикорнеальная инъекция роговицы

#### 4) НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ВСТРЕЧАЕМАЯ ФОРМА ПЕРВИЧНОЙ ЗАКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ

- 1) глаукома с относительно зрачковым блоком
- 2) глаукома с хрусталиковым блоком
- 3) глаукома с плоской радужкой
- 4) ползучая глаукома
- 5) синдром пигментной дисперсии

#### 5) НА ОСНОВАНИИ, КАКИХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ МОЖНО ОТЛИЧИТЬ ОРГАНИЧЕСКУЮ БЛОКАДУ УГЛА КОРНЕМ РАДУЖНОЙ ОБОЛОЧКИ ОТ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ

- 1) гониоскопия с роговичной компрессией
- 2) гониоскопия с трансиллюминацией
- 3) тонография
- 4) суточная тонометрия
- 5) эластотонометрия

6) ИЗМЕНЕНИЯ ПОЛЯ ЗРЕНИЯ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ РАННЕЙ СТАДИИ ГЛАУКОМЫ

- 1) дугообразные скотомы в области Бьеррума
- 2) концентрическое сужение поля зрения на 15 градусов
- 3) секторальная гемианопсия
- 4) трубчатое поле зрения
- 5) секторальная темпоральная гемианопсия

7) СТАДИЯ ГЛАУКОМЫ ОЦЕНИВАЕИТСЯ ПО ПОКАЗАТЕЛЮ

- 1) острота зрения
- 2) состоянию поля зрения
- 3) отношению э/д
- 4) по величине легкости оттока
- 5) коэффициенту Беккера

8) НА ОСНОВАНИИ, КАКИХ ПРИЗНАКОВ ПРОВОДИТСЯ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ГЛАУКОМАТОЗНОЙ И ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ЭКСКАВАЦИИ

- 1) величины экскавации
- 2) цвета экскавации
- 3) глубины экскавации
- 4) краевого характера экскавации
- 5) величины В-зоны

9) ЭКСКАВАЦИЯ ДЗН ПРИ РАЗВИТОЙ СТАДИИ ПЕРВИЧНОЙ ГЛАУКОМЫ СОСТАВЛЯЕТ

- 1) 0,3
- 2) 0,5
- 3) 0,8
- 4) 0,4

5) 0,1

10) НА ОСНОВАНИИ, КАКИХ ПРИЗНАКОВ ПРОВОДИТСЯ  
ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПОУГ И ЗУГ

- 1) глубина ПК
- 2) открытие УПК
- 3) состояние радужки
- 4) наличие псевдоэксфолиаций
- 5) состояние ДЗН

11) НАИБОЛЕЕ ЗНАЧИМЫМ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ПОУГ ЯВЛЯ-  
ЕТСЯ

- 1) суточная тонометрия
- 2) тонография
- 3) гониоскопия
- 4) исследование периферического поля зрения
- 5) исследование центрального поля зрения

12) АТРОФИЯ ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА ПРИ ГЛАУКОМЕ ЗАВИ-  
СИТ ОТ

- 1) степени повышения ВГД
- 2) соотношения ВГД и давления в сосудах, питающих  
ДЗН
- 3) уменьшения продукции ВГЖ
- 4) потери астроглиального слоя зрительного нерва
- 5) выраженности атрофии переднего отдела сосудисто-  
го тракта

13) О СТАБИЛИЗАЦИИ ГЛАУКОМАТОЗНОГО ПРОЦЕССА  
СВИДЕТЕЛЬСТВУЕТ

- 1) нормальные цифры ВГД

- 2) сужение границ поля зрения по назальным меридианам
- 3) увеличение глаукоматозной экскавации ДЗН
- 4) увеличение дефектов в слое нервных волокон сетчатки
- 5) усиление пигментации структур УПК

14) ТАКТИКА ВРАЧА ПРИ ФАКОМОРФИЧЕСКОЙ ГЛАУКОМЕ

- 1) применение общей и местной гипотензивной терапии
- 2) экстракция катаракты
- 3) базальная иридэктомия
- 4) синусотрабекулэктомия
- 5) лазерная трабекулопластика

15) В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ОСТРОГО ПРИСТУПА ГЛАУКОМЫ И ОСТРОГО ИРИДОЦИКЛИТА С ГИПЕРТЕНЗИЕЙ ВАЖНЫ

- 1) жалобы
- 2) характер передней камеры
- 3) величина зрачка
- 4) состояние радужки
- 5) преципитаты

16) ПОУГ НАИБОЛЕЕ ОПАСНА В СИЛУ

- 1) ее частоты
- 2) бессимптомного течения
- 3) потери остроты зрения
- 4) снижение темновой адаптации
- 5) внезапного начала

17) ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ СЕГМЕНТАРНОЙ АТРОФИИ РАДУЖКИ ПОСЛЕ ОСТРОГО ПРИСТУПА ГЛАУКОМЫ

- 1) коллапс склерального синуса
- 2) странгуляция сосудов радужки
- 3) паралич аккомодации
- 4) развитие синдрома сухого глаза
- 5) тромбоз вортикозных вен

18) ОБЩЕЕ В ТЕЧЕНИЕ ПОУГ И ЗУГ

- 1) миопизация рефракции
- 2) сужение зрачка
- 3) развитие глаукоматозной атрофии зрительного нерва
- 4) увеличение пигментации УПК
- 5) выбухание прикорнеальной части радужки

19) "СИМПТОМ КОБРЫ" УКАЗЫВАЕТ НА

- 1) повышение внутриглазного давления
- 2) нарушение кровообращения в сосудистой аркаде  
ЦАС
- 3) тромбоз ЦВС
- 4) гипертоническую ангиопатию
- 5) нарушение кровообращения в сосудах цилиарного  
тела

20) ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ И ОРГАНИЧЕСКОЙ БЛОКАДЫ УПК ОСНОВАНА НА

- 1) тонографии
- 2) гониоскопии
- 3) ретроградном заполнении шлеммова канала кровью
- 4) гониоскопии с компрессией роговицы
- 5) гониоскопии с трансиллюминацией

- 21) ДЛ Я ФАКОМОРФИЧЕСКОЙ ГЛАУКОМЫ ХАРАКТЕРНО
- 1) корковая катаракта
  - 2) перезревающая катаракта
  - 3) набухающая катаракта
  - 4) ядерная катаракта
  - 5) сублюксация хрусталика
- 22) ЧЕМ ОБЪЯСНЯЕТС Я НАИБОЛЕЕ РАННЕЕ ПОЯВЛЕНИЕ  
СКОТОМ ПАРАЦЕНТРАЛЬНОЙ ОБЛАСТИ БЪЕРУМА ПРИ ГЛАУ-  
КОМЕ
- 1) особенностями кровообращения сетчатки
  - 2) особенностями хода аксонов ганглиозных клеток
  - 3) особенностями расположения нервных волокон на  
ДЗН
  - 4) индивидуальными размерами ДЗН
  - 5) особенностями биомеханики решетчатой пластинки
- 23) СТАДИ Я ПЕРВИЧНОЙ ГЛАУКОМЫ ОЦЕНИВАЕТС Я ПО ПО-  
КАЗАТЕЛЯМ
- 1) остроты зрения
  - 2) уровня ВГД
  - 3) площади глаукоматозной экскавации ДЗН
  - 4) состояния поля зрения
  - 5) размаха суточных колебаний ВГД
- 24) ВЕРХНЯ Я ГРАНИЦ А НОРМ Ы ВГД ПРИ ИЗМЕРЕНИИ ТОНО-  
МЕТРОМ МАКЛАКОВА
- 1) 20 мм рт.ст
  - 2) 24 мм рт.ст
  - 3) 26 мм рт.ст

- 4) 27 мм рт.ст
- 5) 32мм рт.ст

25) ВЕРХНЯЯ ГРАНИЦА ИСТИННОГО ВГД

- 1) 19 мм рт.ст.
- 2) 21 мм рт.ст.
- 3) 25 мм рт.ст.
- 4) 17 мм рт.ст.
- 5) 15 мм рт.ст

26) НИЖНИЕ ГРАНИЦЫ ПОКАЗАТЕЛЯ КОЭФФИЦИЕНТА ЛЕГКОСТИ ОТТОКА (C) СОСТАВЛЯЮТ

- 1) 0,17 мм<sup>3</sup> / (мм рт.ст.) мин
- 2) 0,20 мм<sup>3</sup> / (мм рт.ст) мин
- 3) 0,13 мм<sup>3</sup>/ (мм рт.ст.) мин
- 4) 0,25 мм<sup>3</sup>/(мм рт.ст) мин
- 5) 0,31 мм<sup>3</sup>/ (мм.рт.ст) мин

27) ПОЛЕ ЗРЕНИЯ В НАЧАЛЬНОЙ СТАДИИ ПЕРВИЧНОЙ ГЛАУКОМЫ СУЖЕНО ДО

- 1) до 450
- 2) до 2
- 3) до 1
- 4) до 5 0
- 5) не сужено

28) ТИПЫ СУТОЧНЫХ КОЛЕБАНИЙ ВГД

- 1) утренний тип
- 2) вечерний тип
- 3) дневной тип
- 4) все выше указанные типы

- 5) возможны комбинации
- 29) ПРОДУКЦИЯ ВОДЯНИСТОЙ ВЛАГИ ОСУЩЕСТВЛЯЕТСЯ
- 1) в плоской части цилиарного тела
  - 2) в отростках цилиарного тела
  - 3) эпителием радужной оболочки
  - 4) всеми выше перечисленными структурами
  - 5) пигментным листком радужки
- 30) В ОСНОВЕ ПАТОГЕНЕЗА ВРОЖДЕННОЙ ГЛАУКОМЫ ЛЕЖИТ
- 1) неправильное положение структур УПК
  - 2) недостаточная дифференциация корнео-склеральных трабекул
  - 3) наличие мезодермальной ткани в УПК
  - 4) гиперпродукция водянистой влаги цилиарным телом
  - 5) изменение в дренажной системе на уровне интрасклеральной зоны
- 31) ТОЛЕРАНТНОСТЬ ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА К ПОВЫШЕННОМУ ВГД ОПРЕДЕЛЯЕТСЯ
- 1) степенью развития опорной ткани в ДЗН
  - 2) интенсивностью кровообращения тканей диска и ретроламинарной области
  - 3) размерами ДЗН
  - 4) уровнем перфузионного давления
  - 5) уровнем ликворного давления
- 32) В РАННЕЙ ДИАГНОСТИКЕ ГЛАУКОМЫ НАИМЕНЕЕ ИНФОРМАТИВНЫ
- 1) суточная тонометрия

- 2) тонография
- 3) исследование поля зрения
- 4) биомикроскопия переднего отрезка глаза
- 5) экзофтальмометрия

33) О НЕСТАБИЛИЗАЦИИ ГЛАУКОМАТОЗНОГО ПРОЦЕССА СВИДЕТЕЛЬСТВУЕТ

- 1) снижение остроты зрения
- 2) появление болей в глазу
- 3) сужение поля зрения
- 4) покраснение глаза
- 5) отек роговицы

34) ДИНАМИКУ ГЛАУКОМАТОЗНОГО ПРОЦЕССА ХАРАКТЕРИЗУЮТ

- 1) величина внутриглазного давления
- 2) величина коэффициента легкости оттока
- 3) состояние поля зрения
- 4) состояние гемодинамики
- 5) уровень метаболизма зрительного нерва

35) ЗЛОКАЧЕСТВЕННАЯ ФОРМА ПЗУГ МОЖЕТ ВОЗНИКАТЬ

- 1) при витреальном блоке
- 2) при хрусталиковом блоке
- 3) при блоке шлеммова канала
- 4) не связана с развитием блоков
- 5) при артификаии

36) РАЗЛИЧАЮТ СЛЕДУЮЩИЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ПЕРВИЧНОЙ ГЛАУКОМЫ

- 1) закрытоугольная, открытоугольная

- 2) открытоугольная, псевдоэксфолиативная
- 3) неоваскулярная, травматическая
- 4) смешанная, факогенная
- 5) фафакическая, пигментная

37) КО ВТОРИЧНОЙ СОСУДИСТОЙ ГЛАУКОМЕ ОТНОСЯТ

- 1) неоваскулярную
- 2) псевдогипертензию
- 3) глаукомоциклитический криз
- 4) гетехромную увеопатию (Фукс)
- 5) эксфолиативную глаукому

38) НЕОВАСКУЛЯРНАЯ ГЛАУКОМА ВОЗНИКАЕТ ПРИ СЛЕДУЮЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

- 1) тромбоз ЦВС
- 2) нейроретинит
- 3) артификация
- 4) сенильной макулопатии
- 5) радиационного поражения глаз

39) ОДНА ИЗ ФОРМ ОФТАЛЬМОГИПЕРТЕНЗИИ

- 1) эссенциальная
- 2) открытоугольная, псевдоэксфолиативная
- 3) закрытоугольная
- 4) ювенильная
- 5) инфантильная

40) ТАКТИКА ВРАЧА ПОСЛЕ ПОСТАНОВКИ ДИАГНОЗА "ОФТАЛЬМОГИПЕРТЕНЗИЯ С ФАКТОРАМИ РИСКА"

- 1) никаких лечебных назначений, периодический осмотр

- 2) назначение гипотензивных капель
- 3) лазерная операция
- 4) хирургическое вмешательство
- 5) физиотерапевтическое лечение

41) НАЗНАЧЕНИЕ ТИМОЛОЛА БОЛЬНЫМ ГЛАУКОМОЙ ПРОТИВОПОКАЗАНО ПРИ

- 1) гепатите
- 2) цистите
- 3) мочекаменной болезни
- 4) аденоме простаты
- 5) бронхиальной астме

42) ПОБОЧНОЕ ДЕЙСТВИЕ ГЛАЗНЫХ КАПЕЛЬ С КЛОФЕЛИНОМ ВКЛЮЧАЕТ

- 1) понижение артериального давления
- 2) брадикардия
- 3) бронхиальный спазм
- 4) возбуждение
- 5) развитие катаракты

43) ФОРМЫ ПОУГ ВКЛЮЧАЕТ

- 1) псевдоэксфолиативная, пигментная, глаукома с низким ВГД глаукома
- 2) пигментная глаукома
- 3) глаукома с низким ВГД
- 4) глаукома с повышенным эписклеральным давлением
- 5) афакическая глаукома

44) ДЛЯ ПОУГ ХАРАКТЕРНЫ СЛЕДУЮЩИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В РАДУЖКЕ

- 1) диффузная атрофия зрачкового пояса радужки, выщелачивание пигмента, пигментная дисперсия
- 2) выщелачивание пигмента зрачковой каймы
- 3) пигментная дисперсия на поверхности
- 4) секторальная атрофия стромы радужки
- 5) новообразованные сосуды радужки

45) ДЛH ПЗУГ ХАРАКТЕРНО

- 1) мелкая передняя камера, уменьшение передне-заднего размера глаза, гиперметропическая или эметропическая рефракция
- 2) уменьшение передне-заднего размера глазного яблока
- 3) гиперметропическая или эметропическая рефракция
- 4) открытый угол передней камеры

46) ГОНИОСКОПИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ ПОУГ ПОКАЗЫВАЮТ

- 1) понижение прозрачности корнео-склеральных трабекул, экзогенная пигментация угла, сужение угла
- 2) наличие экзогенной пигментации в углу передней камеры
- 3) сужение угла передней камеры
- 4) новообразованные сосуды
- 5) закрытие угла передней камеры радужной оболочки

47) ДЛH ПОУГ ХАРАКТЕРНЫ

- 1) туман перед глазом, отсутствие жалоб, радужные круги при взгляде на источник света
- 2) отсутствие жалоб
- 3) радужные круги при взгляде на источник света

- 4) секторальное выпадение поля зрения
- 5) боль в глазу

48) ПРОФИЛЬ УГЛА ОПРЕДЕЛЯЕТСЯ

- 1) расположением цилиарного тела, соотношением корня радужки и трабекул, шлеммова канала
- 2) соотношением корнем радужной оболочки к корнеосклеральным трабекулам
- 3) расположением шлеммова канала
- 4) наличием псевдоэксфолиаций
- 5) количеством пигмента в радужке

49) КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПЗУГ СО ЗРАЧКОВЫМ БЛОКОМ ВКЛЮЧАЮТ

- 1) острое начало, мелкая передняя камера, закрытый угол передней камеры
- 2) мелкая передняя камера
- 3) закрытый угол передней камеры
- 4) выраженная дистрофия радужки
- 5) частичный гемофтальм

50) НАГРУЗОЧНЫЕ ТЕСТЫ, ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ ДЛЯ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ ЗАКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ

- 1) позиционная проба Хаймса, задняя кольцевая компрессионная проба, водная проба
- 2) задняя кольцевая компрессионная проба
- 3) водная проба
- 4) пилокарпиновый
- 5) мидриатический

51) БЛОК УГЛА ПЕРЕДНЕЙ КАМЕРЫ МОЖЕТ БЫТЬ ВЫЗВАН

- 1) нерассосавшейся мезодермальной тканью, корнем радужки, новообразованными сосудами
- 2) корнем радужной оболочки
- 3) новообразованными сосудами
- 4) инородным телом
- 5) отслоенной десцеметовой мембраной

52) ВЕДУЩИМИ ПРИЗНАКАМИ ГИДРОФТАЛЬМА ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) увеличение размеров роговицы, размеров глазного яблока, повышением ВГД
- 2) увеличение размеров глазного яблока
- 3) повышение ВГД, перикорнеальная инъекция, отек роговицы
- 4) полимегетиз эндотелия роговицы
- 5) кератоглобус

53) ПРИ КАКИХ СИНДРОМАХ РАЗВИВАЕТСЯ ЮНОШЕСКАЯ ФОРМА ГЛАУКОМЫ

- 1) синдром Франк-Каменицкого, Ригера, Стюрж-Вебера
- 2) синдром Ригера
- 3) синдром Стюрж-Вебера
- 4) синдром Горнера
- 5) синдром Иценко- Кушинга

54) ПРИ "ЗРАЧКОВОМ БЛОКЕ" ИМЕЮТ МЕСТО ВСЕ ПЕРЕЧИСЛЕННЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ

- 1) повышение внутриглазного давления, нарушения сообщения между камерами, передняя камера мелкая
- 2) нарушение сообщения между передней и задней камерой
- 3) передняя камера мелкая

- 4) передняя камера глубокая
- 5) угол передней камеры открыт

55) КО ВТОРИЧНОЙ ГЛАУКОМЕ ОТНОСЯТ

- 1) послевоспалительную, факогенную, сосудистую
- 2) факогенную
- 3) сосудистую
- 4) псевдоэксфолиативную
- 5) ползучую

56) ПРИЧИНАМИ ПОСЛЕВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ ВТОРИЧНОЙ ГЛАУКОМЫ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) передние увеиты, хориодиты, склериты
- 2) хориодиты
- 3) склериты
- 4) тромбоз ЦВС
- 5) нейроретиниты

57) ПРИЧИНАМИ ВТОРИЧНОЙ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ ГЛАУКОМЫ МОЖЕТ БЫТЬ

- 1) внутриглазные кровоизлияния, дислокация хрусталика, рецессия угла передней камеры
- 2) дислокация и повреждение хрусталика
- 3) рецессия угла передней камеры
- 4) периферические витреохориоретинальные дистрофии
- 5) разрывы хориоидеи

58) ПРИЗНАКАМИ ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ ОФТАЛЬМОГИПЕРТЕНЗИИ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) повышенное внутриглазное давление, нормальное поле зрения, отсутствие глаукомной экскавации ДЗН
- 2) нормальное поле зрения
- 3) отсутствие глаукоматозной экскавации ДЗН
- 4) псевдоэксфолиации в переднем сегменте глаза
- 5) краевая экскавация ДЗН

59) ФАКТОРАМИ РИСКА ПРИ ОФТАЛЬМОГИПЕРТЕНЗИИ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) больные глаукомой среди ближайших родственников, офтальмотонус превышает 3 мм рт ст, асимметрия офтальмотонуса
- 2) офтальмотонус превышает 30мм рт.ст
- 3) ассиметрия в величине офтальмостатуса на двух глазах
- 4) катарактальные изменения в хрусталике
- 5) "золотой дождь"

60) ГЛАЗНЫЕ ГИПОТЕНЗИВНЫЕ ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ГРУППЫ ВКЛЮЧАЮТ

- 1) холиномиметики, антихолинэстеразные, бета-блокаторы
- 2) антихолинэстеразные препараты
- 3) бета- адреноблокаторы
- 4) сердечные гликозиды
- 5) антагонисты кальция

61) К ХОЛИНОМИМЕТИКАМ ОТНОСЯТСЯ

- 1) пилокарпин, ацеклидин, эзерин
- 2) ацеклидин
- 3) эзерин

- 4) тоисилен
- 5) фосфакол

62) К АНТИХОЛИНЭСТЕРАЗНЫМ СРЕДСТВАМ ОТНОСЯТСЯ

- 1) армин, фосфакол, тосмилен
- 2) фосфакол
- 3) демекариум бромид( томсилен)
- 4) эзерин
- 5) клофелин

63) СРЕДСТВА, СНИЖАЮЩИЕ ПРОДУКЦИЮ ВОДЯНИСТОЙ  
ВЛАГИ

- 1) тимолол, диакарб, бетаксолол
- 2) ацетазоламид(диакар
- 3) бетаксолол(бетоптик)
- 4) эмоксипин
- 5) ксалатан

64) ГИПОТЕНЗИВНЫЕ ОПЕРАЦИИ НА ГЛАЗУ ВКЛЮЧАЮТ

- 1) фистулизирующие вмешательства, циклокриодеструкция, циклодиализ
- 2) циклокриодеструкцию
- 3) циклодиализ
- 4) витрэктомию
- 5) кератотомию

65) ЛАЗЕРНЫЕ ГИПОТЕНЗИВНЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА ВКЛЮЧАЮТ

- 1) лазерную трабекулопластику, лазерную иридэктомию, гониопластику
- 2) лазерную иридэктомию

- 3) гониопластику
- 4) лазерную кератокоагуляцию
- 5) лазерную панкоагуляцию сетчатки

66) ДЛЯ ОБЩЕГО ЛЕЧЕНИЯ ГЛАУКОМЫ НАЗНАЧАЮТ

- 1) сосудистые препараты, ангиопротекторы, антиоксиданты
- 2) ангиопротекторы
- 3) антиоксиданты
- 4) цитостатики
- 5) кортикостероиды

67) К ПОБОЧНЫМ ЭФФЕКТАМ ХОЛИНОМИМЕТИКОВ ОТНОСЯТСЯ

- 1) ухудшение зрения при низкой освещенности, появление близорукости, боли в глазу
- 2) появление рефракционной близорукости
- 3) боли в глазу
- 4) углубление передней камеры глаза
- 5) деструкция стекловидного тела

68) К ПОБОЧНЫМ ЭФФЕКТАМ АНТИХОЛИНЭСТЕРАЗНЫХ МИОТИКОВ ОТНОСЯТСЯ

- 1) усиление рефракции глаза, развитие катаракты, сенильной макулопатии
- 2) развитие катаракты
- 3) возникновение сенильное макулопатии
- 4) помутнение стекловидного тела
- 5) стенокардия

69) ПОБОЧНОЕ ДЕЙСТВИЕ ГЛАЗНЫХ КАПЕЛЬ С АДРЕНАЛИНОМ ВКЛЮЧАЕТ

- 1) тихая кардия, гиперемия конъюнктивы, аденохромная пигментация конъюнктивы
- 2) реактивная гиперемия конъюнктивы
- 3) аденохромная пигментация конъюнктивы
- 4) асцит
- 5) понижение артериального давления

70) ПРИ ВЫПОЛНЕНИИ ФИСТУЛИЗИРУЮЩИХ ОПЕРАЦИЙ ВОЗМОЖНЫ ОСЛОЖНЕНИЯ

- 1) фенестрация конъюнктивального локуса, кровоизлияние в переднюю камеру, выпадение стекловидного тела
- 2) кровоизлияние в переднюю камеру глаза
- 3) выпадение стекловидного тела
- 4) повреждение зрительного нерва
- 5) свободная тенотомия

71) ПОСЛЕ ФИСТУЛИЗИРУЮЩИХ ОПЕРАЦИЙ ВОЗМОЖНЫ СЛЕДУЮЩИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

- 1) цилиохориоидальная отслойка, гифема, иридоциклит
- 2) гифема
- 3) иридоциклит
- 4) пансинусит
- 5) хориоретинит

72) ПОСЛЕ ЦИКЛОДЕСТРУКТИВНЫХ ОПЕРАЦИЙ ВОЗМОЖНЫ СЛЕДУЮЩИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

- 1) гипотония глаза, субатрофия, иридоциклит
- 2) субатрофия глазного яблока
- 3) иридоциклит

- 4) развитие альтернирующего косоглазия
- 5) неврит зрительного нерва

73) ЛЕЧЕНИЕ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОЙ ГЛАУКОМЫ ВКЛЮЧАЕТ

- 1) назначение лазикса
- 2) удаление хрусталика
- 3) назначение адреналина
- 4) назначение атропина
- 5) верно все перечисленное

74) ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОГО ПРИСТУПА ГЛАУКОМЫ ВКЛЮЧАЕТ

- 1) инстилляции миотиков, бета-адреноблокаторов, симпатомиметиков
- 2) назначение бета-адреноблокаторов
- 3) инстилляции симпатомиметиков
- 4) назначение кортикостероидов
- 5) парацентез

75) К ЦИКЛОДЕСТРУКТИВНЫМ ОПЕРАЦИЯМ ОТНОСЯТСЯ

- 1) циклодеструкция, циклодиатермия, лазерная циклодеструкция
- 2) циклодиатермия
- 3) лазерная циклодеструкция
- 4) витреопиризация
- 5) циклодиализ

**Ответы на тесты:**

1)	3	4)	1	7)	5	10)	1	13)	2
2)	2	5)	3	8)	1	11)	1	14)	3
3)	3	6)	1	9)	2	12)	1	15)	4

16)	1	28)	4	40)	1	52)	3	64)	1
17)	4	29)	2	41)	4	53)	4	65)	5
18)	4	30)	1	42)	2	54)	5	66)	5
19)	1	31)	1	43)	1	55)	1	67)	1
20)	1	32)	5	44)	4	56)	2	68)	1
21)	2	33)	1	45)	1	57)	2	69)	1
22)	3	34)	1	46)	4	58)	1	70)	5
23)	2	35)	1	47)	3	59)	5	71)	5
24)	5	36)	1	48)	2	60)	2	72)	1
25)	2	37)	5	49)	1	61)	4	73)	3
26)	3	38)	4	50)	2	62)	1	74)	1
27)	4	39)	3	51)	3	63)	5	75)	3