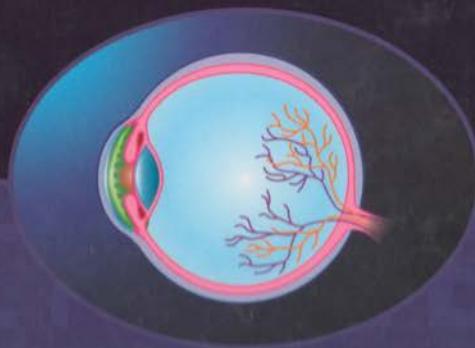


АТЛАСЫ  
ПО ОФТАЛЬМОЛОГИИ

ДУГЛАС ДЖ. РИ

ГЛАУКОМА



Перевод с английского под редакцией  
чл.-кор. РАМН С.Э. Аветисова,  
проф. В.П. Еричева

COLOR ATLAS &  
SYNOPSIS OF  
CLINICAL  
OPHTHALMOLOGY

WILLS EYE HOSPITAL

# GLAUCOMA

Douglas J. Rhee, MD

Assistant Professor of Ophthalmology

Wills Eye Hospital

Assistant Professor of Pathology, Anatomy, and Cell Biology

Jefferson Medical College

Thomas Jefferson University

Philadelphia, Pennsylvania

**McGraw-Hill**

Medical Publishing Division

New York Chicago San Francisco Lisbon London  
Madrid Mexico City Milan New Delhi San Juan Seoul  
Singapore Sydney Toronto

# АТЛАСЫ ПО ОФТАЛЬМОЛОГИИ

## ГЛАУКОМА

Перевод с английского под редакцией  
чл.-кор. РАМН С.Э. Аветисова,  
проф. В.П. Еричева

Москва



ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА  
«ГЭОТАР-Медиа»  
2010

УДК 617.7-007.681(084.121)

ББК 56.7я61

P49

**Ри Дуглас Дж.**

P49 Глаукома / Дуглас Дж. Ри ; под ред. С. Э. Аветисова, В. П. Еричева. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010. — 472 с. : ил. — (Серия «Атласы по офтальмологии»).

ISBN 978-5-9704-1356-2

В атласе представлена исчерпывающая информация о глаукоме, описаны множественные синдромы заболевания. Издание включает более **400 прекрасных иллюстраций**, отражающих разнообразные проявления симптоматики и наиболее распространённые состояния. В текстовой части атласа кратко освещаются аспекты, наиболее актуальные для практикующих врачей. Лаконичное изложение материала значительно облегчает поиск и усвоение необходимой информации. Несомненно, это издание будет незаменимым в клинической практике.

Атлас предназначен для врачей-офтальмологов, студентов, ординаторов и аспирантов.

УДК 617.7-007.681(084.121)

ББК 56.7я61

© The McGraw-Hill Companies, Inc., 2003.

Все права защищены

© ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа»,  
перевод, 2009. Все права защищены

ISBN 978-5-9704-1356-2

# Оглавление

<b>Предисловие к изданию на русском языке .....</b>	6
<b>Об этой серии книг.....</b>	7
<b>От автора.....</b>	8
<b>Соавторы.....</b>	9
<b>Список сокращений .....</b>	13
<b>Раздел 1. Диагностика глаукомы .....</b>	14
Введение .....	14
Глава 1. Основы обмена жидкости и зрительный нерв .....	16
Глава 2. Тонометрия .....	28
Глава 3. Гониоскопия .....	37
Глава 4. Клиническая картина глаукоматозной оптической нейропатии .....	79
Глава 5. Психофизические методы исследования .....	97
<b>Раздел 2. Лечение глаукомы.....</b>	114
Введение .....	114
Глава 6. Лекарственные средства .....	116
Глава 7. Лазерная трабекулопластика.....	134
Глава 8. Хирургическое лечение глаукомы: трабекулэктомия и дренирующие устройства при глаукоме .....	143
Глава 9. Циклодеструктивные операции при глаукоме .....	183
<b>Раздел 3. Виды глауком.....</b>	194
Введение .....	194
Глава 10. Врождённая глаукома.....	195
Глава 11. Первичная открытоугольная глаукома .....	220
Глава 12. Вторичная открытоугольная глаукома .....	252
Глава 13. Глаукома, связанная с увеитами .....	269
Глава 14. Факогенные открытоугольные глаукомы.....	307
Глава 15. Травматическая глаукома .....	321
Глава 16. Первичная закрытоугольная глаукома .....	335
Глава 17. Вторичная закрытоугольная глаукома .....	348
Глава 18. Поздние осложнения хирургического лечения глауком.....	361
<b>Раздел 4. Методы визуализации .....</b>	389
Введение .....	389
Глава 19. Ультразвуковая биомикроскопия при глаукоме .....	390
Глава 20. Оценка состояния зрительного нерва и слоя нервных волокон ...	410
Глава 21. Кровоток при глаукоме .....	447
<b>Предметный указатель .....</b>	466

# Предисловие к изданию на русском языке

Клинические проявления глаукомы весьма многообразны, что может вызвать затруднения при диагностике, направленной на раннее выявление заболевания. Существует большое количество руководств, посвящённых изучению глаукомы, однако не многие из них могут представить столь исчерпывающую информацию по множеству всех синдромов глаукомы, как эта книга.

Атлас подготовлен специалистами одного из самых известных центров США — глазного госпиталя Уиллса в Филадельфии. Книга выдержана в формате краткого справочника, снабжена большим количеством иллюстраций, что помогает представить симптоматику глаукомы во всём её разнообразии. Структура текста позволяет быстро найти нужную информацию и лучше усвоить материал, что вместе с высококачественным иллюстративным материалом, снабжённым краткими и ясными комментариями, делает книгу максимально удобной для повседневного применения в клинической практике.

В книге приведены сведения о диагностике и лечении глаукомы, а также о выявлении глаукомы и методах визуализации.

Атлас представляет несомненную практическую ценность не только для последипломного образования врачей-офтальмологов, но, кроме того, он будет полезен студентам, аспирантам и ординаторам, изучающим проблему глаукомы.

Д-р мед. наук, профессор, гл.-кор. РАМН,  
директор ГУ «НИИ глазных болезней РАМН» С.Э. Аветисов

Д-р мед. наук, профессор,  
ГУ «НИИ глазных болезней РАМН» В.П. Еригев

# Об этой серии книг

В книгах серии «Атласы по офтальмологии» представлен интерес сочетание краткого описания офтальмологических патологий и иллюстрирующих их красочных фотографий, которые позволяют легче воспринимать текст.

Офтальмология – наглядная дисциплина, которая требует изготовления цветных фотографий высокого качества. В серию входят четыре офтальмологические специализации: роговица, сетчатка, глаукома и окулопластика. В каждой дисциплине содержатся разнообразные наглядные материалы в сопровождении текста отработанного стандарта, который используется во всех книгах этой серии.

Цель серии – изложение современных взглядов на клинические проблемы основных областей офтальмологии. Атласы предназначены для студентов, ординаторов, практикующих врачей разнообразных специальностей. Большие цветные фотографии прекрасного качества и содержательный, концентрированный текст помогут им лучше усвоить или освежить материал.

Рональд Биджадж (Ronald Buggage, M.D.)  
Director, Ocular Fellowship Program

Доктор медицины,

главный редактор серии

Билл Уильямс (Bill Williams)  
Бывший директор клиники трансплантации хрусталика при Уильямс-Хайзенберг-Фонде, Уильямс-Хайзенберг-Фонд, Филадельфия, Пенсильвания

Эрин С. Дэй (Erin C. Doe, M.D.)

США, Оклахома Сити

Университетской Армией Центр

Антонио, Техас

Франсиско Ф. Фанте (Francisco F. Fanite, M.D.)

Профессор Офтальмологии

Больницы Ройал Фонд

Медицинский Университет Монреаля

Монреаль, Канада

Алан Гаррис (Alan Harris, M.S., Ph.D.)

США, Университет Рашмора

Лаборатория

Проблемы Офтальмологии

Университета Мичигана

Блумингтон, Индиана

ПРЕДСЕДАТЕЛЬ

Кристофер Дж. Рапуано

Б. Р.

*Посвящается моей любимой жене Тине, в благодарность за её терпение и поддержку при написании этой книги; моим родителям Денису и Серене Ри в награду за бесконечные любовь и заботу; Сьюзан Ри — за понимание и доброту и наконец всем моим семьям: Ри, Чангам, Ким и Чомакос, — и особенно моим дедушкам и бабушкам за то, что они направляли и ободряли меня.*

## **От автора**

В «Глаукоме» представлена по возможности исчерпывающая информация о всех множественных синдромах глаукомы. Отражая разнообразие симптоматики при этом заболевании, многочисленные фотографии, помещённые в книге, иллюстрируют наиболее распространённые состояния. Надеюсь, Вы сочтёте этот атлас полезным пособием, которое поможет Вам в клинической практике.

## **Благодарности**

Я хотел бы выразить благодарность авторам и соавторам, которые принимали участие в этом проекте. Хочется верить, что одной из сильных сторон атласа является разностороннее освещение проблемы, поскольку в работе над книгой участвовали врачи многих специальностей.

## Соавторы

**Аугусто Азуара-Бланко (Augusto Azuara-Blanco, M.D., Ph.D.)**

Consultant Ophthalmic Surgeon

Aberdeen Royal Infirmary Honorary Clinical Senior Lecturer

University of Aberdeen Aberdeen, United Kingdom

**Оскар Бежу-Рубин (Oscar Beaujon-Rubin, M.D., Ph.D.)**

Clinica Luis Razetti and Metropolitan

Center of Ophthalmology

Francisco Risquez Hospital

Caracas, Venezuela

**Оскар В. Бежу-Бальби (Oscar V. Beaujon-Balbi, M.D.)**

Clinica Luis Razetti and Metropolitan

Center of Ophthalmology

Hospital F.A. Risquez. Caracas Venezuela.

Caracas, Venezuela

**Рональд Баггэдж (Ronald Buggage, M.D.)**

Director, Uveitis Fellowship Program

National Eye Institute

National Institutes of Health

Bethesda, Maryland

**Мэри Джуд Кокс (Mary Jude Cox, M.D.)**

Glaucoma Fellow, Wills Eye Hospital

Jefferson Medical College

Thomas Jefferson University

Philadelphia, Pennsylvania

**Эрин К. До (Erin C. Doe, M.D.)**

Director, Glaucoma Service

Brooke Army Medical Center

San Antonio, Texas

**Франиско Ф. Фантес (Francisco F. Fantes, M.D.)**

Associate Professor of Ophthalmology

Bascom Palmer Eye Institute

University of Miami School of Medicine

Miami, Florida

**Алон Харрис (Alon Harris, M.S., Ph.D.)**

Director, Glaucoma Research and

Diagnostic Center

Letzter Professor of Ophthalmology

Professor of Physiology and Biophysics

Indiana University School of Medicine

Indianapolis, Indiana

**Хироши Ишикава (Hiroshi Ishikawa, M.D.)**

Assistant Professor

Director, Ocular Imaging Center

The New York Eye and Ear Infirmary

New York, New York

**Джон Б. Джефферс (John B. Jeffers, M.D.)**

Director, Residency Program Wills Eye Hospital

Jefferson Medical College Thomas Jefferson University

Philadelphia, Pennsylvania

**Л. Джей Кац (L. Jay Katz, M.D., F.A.C.S.)**

Co-Director, Glaucoma Service

Wills Eye Hospital

Professor of Ophthalmology

Jefferson Medical College

Thomas Jefferson University

Philadelphia, Pennsylvania

**Джеффри М. Либман (Jeffrey M. Liebmann, M.D., F.A.C.S.)**

Associate Director, Glaucoma Service

Professor of Clinical Ophthalmology

The New York Eye and Ear Infirmary

New York, New York

**Майкл С. Лим (Michele C. Lim, M.D.)**

Assistant Professor of Ophthalmology

University of California, Davis

Sacramento, California

**Марлен Р. Мостер (Marlene R. Moster, M.D.)**

Professor of Clinical Ophthalmology

Wills Eye Hospital

Jefferson Medical College

Thomas Jefferson University

Philadelphia, Pennsylvania

**Джонатан С. Майерс (Jonathan S. Myers, M.D.)**

Associate Professor of Ophthalmology

Jefferson Medical College

Thomas Jefferson University

Philadelphia, Pennsylvania

**Джеми Е. Ничолл (Jamie E. Nicholl, BFA)**

Ophthalmic Photographer

Wills Eye Hospital Philadelphia, Pennsylvania

**Пол Ф. Палмберг (Paul F. Palmberg, M.D., Ph.D.)**  
Professor of Ophthalmology  
Bascom Palmer Eye Institute  
University of Miami School of Medicine  
Miami, Florida

**Дуглас Дж. Ри (Douglas J. Rhee, M.D.)**  
Assistant Professor of Ophthalmology  
Wills Eye Hospital Assistant Professor of Pathology, Anatomy, and Cell Biology  
Jefferson Medical College  
Thomas Jefferson University  
Philadelphia, Pennsylvania

**Роберт Рич (Robert Ritch, M.D., F.A.C.S.)**  
FICS, FRC OPHTH  
Surgeon Director  
Chief, Glaucoma Service  
Professor of Clinical Ophthalmology  
The New York Eye and Ear Infirmary  
New York, New York

**Джоэл С. Шуман (Joel S. Schuman, M.D.)**  
Director, Glaucoma Service  
New England Eye Center  
Professor of Ophthalmology  
Tufts University School of Medicine  
Boston, Massachusetts

**Луис В. Шварц (Louis W. Schwartz, M.D.)**  
Clinical Associate Professor Jefferson Medical College  
Thomas Jefferson University Philadelphia, Pennsylvania

**Джеффри П. Шварц (Geoffrey P. Schwartz, M.D.)**  
Resident, Wills Eye Hospital Jefferson Medical College  
Thomas Jefferson University Philadelphia, Pennsylvania

**Клинтон Шитс (Clinton Sheets)**  
Medical Student  
Indiana University School of Medicine Indianapolis, Indiana

**Раджеш К. Шетти (Rajesh K. Shetty, M.D.)**  
Glaucoma Fellow  
Wills Eye Hospital  
Philadelphia, Pennsylvania

**Джордж Л. Спейт (George L. Spaeth, M.D.)**  
Director, Glaucoma Service  
Wills Eye Hospital Professor of Ophthalmology  
Jefferson Medical College Thomas Jefferson University  
Philadelphia, Pennsylvania

**Келсо Телло (Celso Tello, M.D.)**  
Clinical Assistant Professor of Ophthalmology  
Glaucoma Associates of New York  
The New York Eye and Ear Infirmary  
New York, New York

**Тара А. Улер (Tara A. Uhler, M.D.)**  
Glaucoma Fellow  
Wills Eye Hospital  
Philadelphia, Pennsylvania

**Хоай Вьет Тран (Hoai Viet Tran, M.D.)**  
Research Fellow Director,  
Ultrasound Biomicroscopy Laboratory  
The New York Eye and Ear Infirmary New York,  
New York

**Зинария У. Вильямс (Zinaria Y. Williams)**  
Medical Student  
Tufts University School of Medicine Boston, Massachusetts

**Майкл С. Лин (Michele C. Lin)**  
Assistant Professor of Ophthalmology  
University of California, Davis  
Sacramento, California

**Марлен Ф. Мюллер (Marlene F. Mueller)**  
Professor of Clinical Ophthalmology  
Wills Eye Hospital  
Jefferson Medical College  
Thomas Jefferson University  
Philadelphia, Pennsylvania

**Джонатан С. Майерс (Jonathan S. Myers, M.D.)**  
Associate Professor of Ophthalmology  
Jefferson Medical College  
Thomas Jefferson University  
Philadelphia, Pennsylvania

**Дженил Николл (Janice E. Nicholl, RPA)**  
Ophthalmic Photographer  
Wills Eye Hospital Philadelphia, PA

## Список сокращений

- \* — обозначение торговых наименований лекарственных средств  
® — обозначение лекарственных средств, не зарегистрированных в РФ  
© — обозначение лекарственных средств, аннулированных из Государственного реестра ЛС
- АИГ — алюминиево-иттриевый гранат (лазер)  
АЗД — афферентный зрачковый дефект  
АЛТ — аргоновая лазерная трабекулопластика  
АПФ — анигиотензинпревращающий фермент  
АТС — анализатор толщины сетчатки  
ВГД — внутриглазное давление  
ДНК — дезоксирибонуклеиновая кислота  
ДЧП — двойная частотная периметрия  
ЗВКП — вызванные зрительные корковые потенциалы  
НВГ — неоваскулярная глаукома  
ОЗУГ — острая закрытоугольная глаукома  
ОКТ — оптическая когерентная томография  
ОЦСС — окклюзия центральных сосудов сетчатки  
СЛП — сканирующая лазерная поляриметрия  
СЛТ — селективная лазерная трабекулопластика  
СНВ — слой нервных волокон  
СПД — синдром пигментной дисперсии  
УБМ — ультразвуковая биомикроскопия  
ФГУ — факогенныйuveit  
ЦФК — циклофотокоагуляция  
ЮРА — ювенильный ревматоидный артрит  
ЭС — эксфолиативный синдром  
*HLA (human leukocyte antigen)* — человеческий лейкоцитарный антиген  
HSV — *virus herpes simplex*  
OD (*oculus dexter*) — правый глаз  
OS (*oculus sinister*) — левый глаз  
SITA — шведские интерактивные пороговые алгоритмы  
SWAP — коротковолновая автоматическая периметрия

# РАЗДЕЛ 1

## ДИАГНОСТИКА ГЛАУКОМЫ

Дуглас Дж. Ри

### ВВЕДЕНИЕ

Глаукома (от греч. *glaukos*) — «водянистый синий». Впервые этот термин был упомянут в «Афоризмах» Гиппократа около 400 г. до н.э. В течение последующих нескольких сотен лет считали, что глаукома — заболевание хрусталика. «Научная история глаукомы началась в тот день, когда катарактам было отведено правильное место» (Альберт Терсон, 1867–1935 гг., французский офтальмолог). Определение немецким офтальмологом в 1894 г. правильного анатомического расположения зрительного нерва у кота и последующее использование этих данных Эдвардом Джагером (Jaeger) (1818–1884) привело к утверждению, что в процесс вовлечён зрительный нерв. В конце 1850-х гг. отёк зрительного нерва как признак глаукомы был доказан анатомом Генрихом Мюллером. В 1856 г. фон Грефе впервые описал сужение полей зрения и паракентральные его дефекты при глаукоме.

До недавнего времени считали, что следует предполагать наличие глаукомы при превышении внутриглазного давления (ВГД) 21 мм рт.ст. (т.е. более 2 стандартных отклонений выше средней величины ВГД, по данным обследования населения). Более поздние исследования показали, что у большинства людей с ВГД более

21 мм рт.ст. нет глаукоматозного сужения полей зрения. Кроме того, приблизительно у 40% людей с глаукоматозным сужением полей зрения величины ВГД никогда не превышали 21 мм рт.ст. Современная концепция первичной открытоугольной глаукомы представляет собой описание совокупности признаков, часто обнаруживаемых при глаукоме, которые включают ВГД, вид диска зрительного нерва и характерные изменения полей зрения. Ключевой момент в диагностике глаукомы — прогрессирующие с течением времени изменения в диске зрительного нерва, или полях зрения, или оба этих признака одновременно. Многие специалисты по глаукоме уверены, что первичная открытоугольная глаукома проявляется при многих заболеваниях с общим патогенезом конечных стадий. Вероятно, по мере роста понимания болезни определение глаукомы будет совершенствоваться.

Наиболее современное определение: глаукома — патологическое состояние с прогрессирующей гибеллю аксонов ганглиозных клеток, приводящей к нарушению полей зрения, что связано с ВГД. Таким образом, при постановке диагноза следует оценивать следующие аспекты: анамнез, наличие или

отсутствие факторов риска, ВГД, состояние диска зрительного нерва, а также исследовать поля зрения.

В главах этого раздела описаны различные методы получения данных, которые используются для диагностики глаукомы и последующего адекватного её лечения.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Blodi F.C. Development of our concept of glaucoma // Basic and Clinical Science Course, Section 10. — San Francisco:

American Academy of Ophthalmology, 1996.

Kronfeld P.C. Glaucoma // History of Ophthalmology.

Mikelberg F.S., Drance S.M. Glaucomatous visual field defects // Ritch R., Shields M.B., Krupin T. (eds). The Glaucomas. — St. Louis, MO: Mosby-Year Book, 1996. — P. 523-537.

Sommer A., Tielsch J.M., Katz J., Quigley H.A., Gottsch J.D., Javitt J.C., Singh K. Relationship between intraocular pressure and primary open angle glaucoma among white and black Americans: The Baltimore eye survey // Arch. Ophthalmol. — 1991. — N 109. — P. 1090-1095.

# Глава 1

## ОСНОВЫ ОБМЕНА ЖИДКОСТИ И ЗРИТЕЛЬНЫЙ НЕРВ

Дуглас Дж. Ри

### ЗНАЧЕНИЕ ВНУТРИГЛАЗНОГО ДАВЛЕНИЯ

Знание основ физиологии глаза важно для понимания патофизиологии, диагностики и лечения глаукомы. В настоящее время многие врачи и учёные считают, что в патогенезе глаукомы участвует несколько факторов: апоптоз, нарушение кровоснабжения зрительного нерва и, возможно, аутоиммунные реакции. Тем не менее ВГД — один из важнейших факторов риска развития болезни. Кроме того, единственный способ

определения повышенной офтальмологом в 1854 г. правильного анатомического расположения зрительного нерва у кота и последующее использование этих данных Уильямом Шеплером (Шеддом) (1818–1864) привело к утверждению, что в прошлые времена зрительный нерв в конце 1850-х годов был причиной глаукомы, был диагностирован Генриком Мюллером. В 1856 г. Франц Грефе впервые описал сужение поля зрения и пар центральные его области при глаукоме.

В дальнейшем времени описано множество различных признаков, связанных с глаукомой, но не было ясно, что же является причиной глаукомы. В 1861 г. Уильямом Шеплером было предложено предположение, что

лечения глаукомы, эффективность которого чётко доказана, — снижение ВГД. Несмотря на понимание физиологии ВГД, до сих пор нет полной ясности, как глаз регулирует ВГД на клеточном и молекулярном уровнях. С каждым годом знания в физиологических процессах увеличиваются. Возможно, в будущем можно будет ответить на вопрос, который волнует многих пациентов: «В чём причина повышения ВГД?»

Изменение внутриглазного давления может быть связано с прогрессированием с возрастом изменениями в глазах. Изменения могут включать в себя изменение с возрастом глазного яблока, или падение зрения, или оба этих признака одновременно. Многие специалисты по глаукоме уверены, что первые два фактора являются следствием прекращения или снижения антиглюкозинных в общем патогенезе коренной стадии. Вероятно, по мере роста показаний болезнью определяющие факторы будут выявлены.

Несмотря на то что глаукома поражает глаза, её диагностика ограничена в основном тем, что глаза являются единственным органом, который может быть исследован. Для диагностики глаукомы необходимо провести ряд исследований, включая измерение внутриглазного давления, осмотр глазного яблока, проверку поля зрения и измерение глазного яблока.

# КРАТКИЙ ОЧЕРК ФИЗИОЛОГИИ ВЛАГИ ГЛАЗА И ВНУТРИГЛАЗНОГО ДАВЛЕНИЯ

Цилиарные отростки (область *pars plicata* сетчатки) образуют влагу глаза (рис. 1-1). Эпителиальные клетки внутреннего непигментированного слоя — место продуккции влаги (рис. 1-2). Влага образуется в результате комбинации активной секреции, ультрафильтрации и диффузии. Многие внутриглазные агенты, сни-

жающие ВГД, угнетают секрецию в цилиарном теле. Влага через зрачок вытекает в переднюю камеру глаза, питая хрусталик, роговицу и радужку (рис. 1-3). Влага оттекает через угол передней камеры, в котором находятся трабекулярная сеть и поверхность цилиарного тела (рис. 1-4).

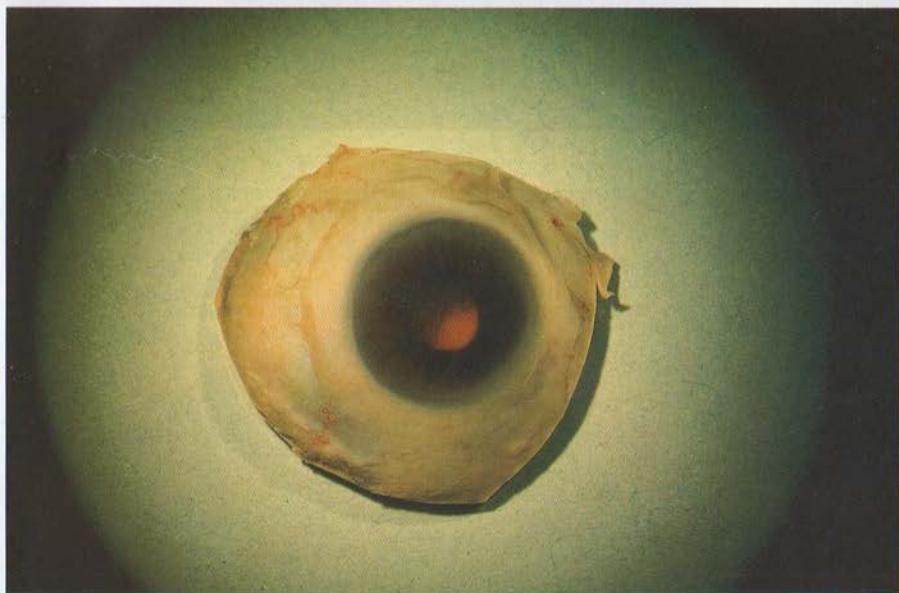
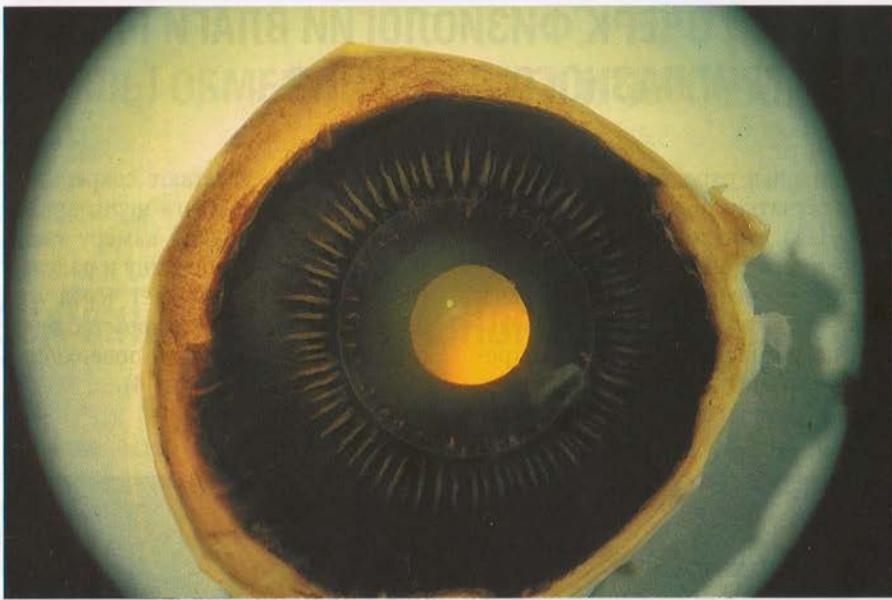
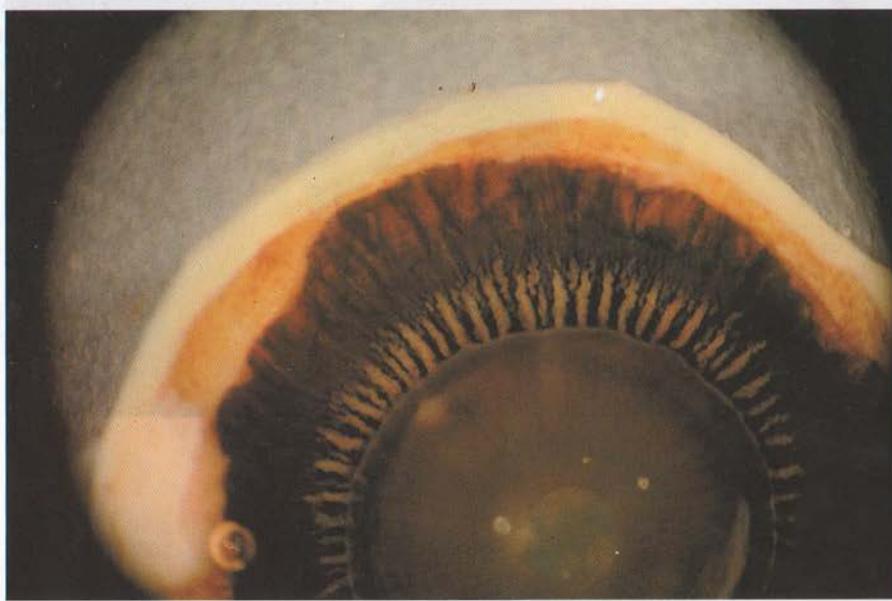


Рис. 1-1. Поперечный разрез трупного глаза. А — передний сегмент.



Б



В

**Рис. 1-1.** Продолжение. Б — тот же передний сегмент отвёрнут, виден за хрусталиком. Хрусталик поддерживает зонулярные волокна, которые тянутся от отростков цилиарного тела; В — вид отростка цилиарного тела при большом увеличении. Эту область называют *pars plicata*. Она расположена на периферии от *pars plana*.

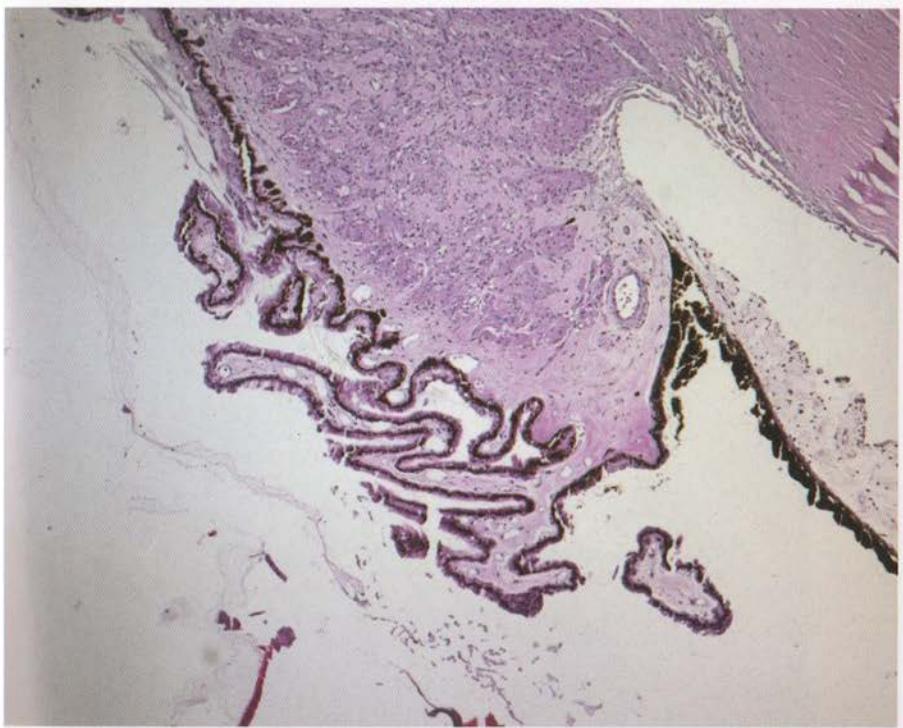


Рис. 1-2. Микропрепаратор цилиарного тела (окраска гематоксилином-эозином). Многочисленные складки помогают увеличить общую площадь поверхности.

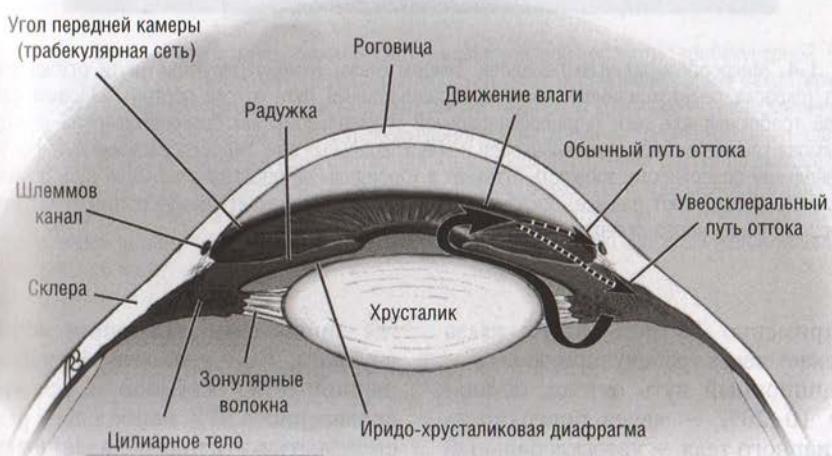
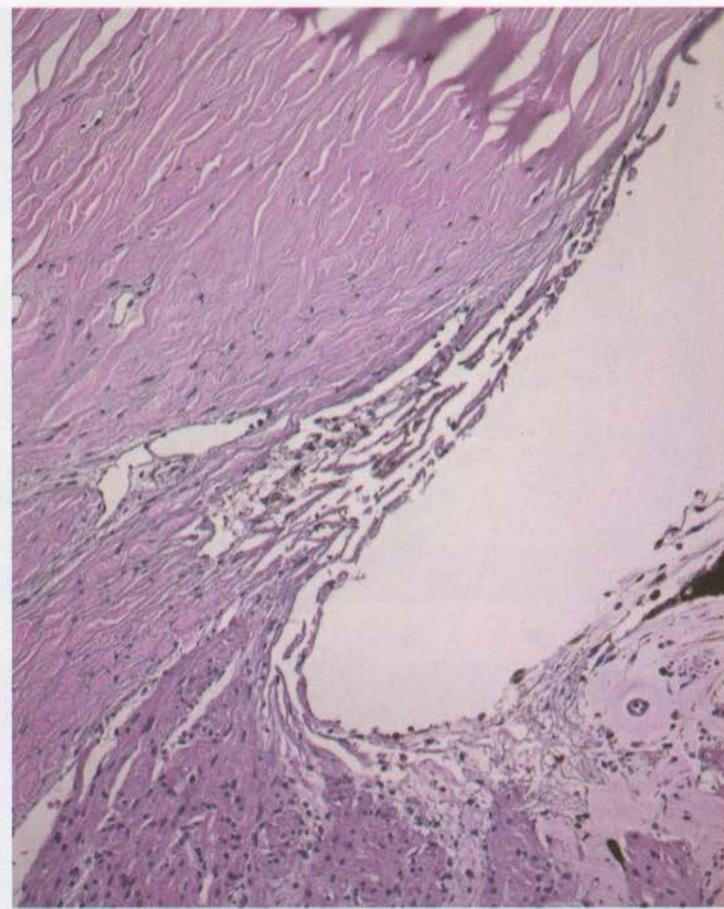


Рис. 1-3. Путь оттока влаги глаза. Схема демонстрирует путь влаги глаза от цилиарного тела и пути её оттока. [Rhee D.J., Budenz D.L. Acute angle-closure glaucoma // Atlas of Office Procedures. — Philadelphia: Saunders, 2000. — N 3(2). — P. 267-279.]



**Рис. 1-4.** Микропрепарат угла передней камеры глаза, демонстрирующий пути оттока влаги глаза (окраска гематоксилином-эозином). Традиционный путь оттока состоит из семи слоёв пучков трабекулярной сети (корнеосклеральной и увеальной), юкстаканаликулярной области, шлеммова канала, собирающих канальцев и эписклеральных вен. Увеосклеральный путь состоит из увеальной поверхности, жидкость оттекает в хориодальное пространство. Этот путь до конца не изучен. Существуют данные, показывающие, что влага оттекает, минуя вортикоzные вены, непосредственно через склеральную стенку.

Примерно 80–90% влаги глаза оттекает через трабекулярную сеть — традиционный путь оттока, остальные 10–20% — через поверхность цилиарного тела — увеосклеральный или альтернативный путь оттока. Трабекулярную сеть считают местом,

где происходит регуляция оттока внутриглазной жидкости. В трабекулярной сети, особенно в условиях повышенного ВГД, наибольшей резистентностью к оттоку обладает юкстаканаликулярная область (рис. 1-5).

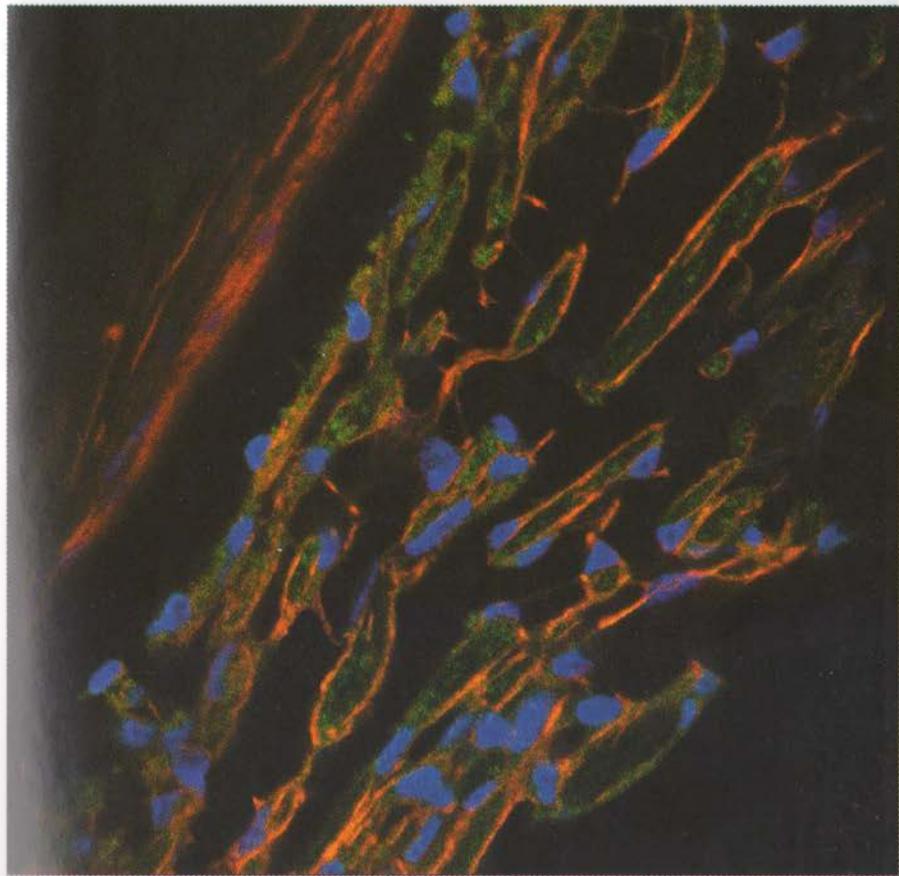


Рис. 1-5. Конфокальная микроскопия юкстаканаликулярной области трабекулярной сети. Зелёное окрашивание (метка флуоресцеином) соответствует неспецифическому секретируемому матрицеллюлярному протеину, красный цвет (метка Техасским красным) — гладкомышечному актину (внутри эндотелиальных клеток трабекулярной сети), а синим (ДАФИ) окрашен ядерный материал. Небольшие округлые ядра соответствуют клеткам внутренней стенки шлеммова канала, а удлинённые ядра — эндотелиальным клеткам трабекулярной сети. Увеальная и корнеосклеральная трабекулярные сети состоят из пучков, выстланных эндотелием, а юкстаканаликулярная область представляет собой аморфную область экстрацеллюлярного матрикса и эндотелиоцитов трабекулярной сети.

Физиологически ВГД определяют по скорости выработки влаги в цилиарном теле, резистентности оттока традиционного пути (трабекулярная сеть и шлеммов канал), а также по резистентности альтернативного пути оттока (uveoscleralного) и давлению в эписклеральных венах.

В формуле Гольдмана:  $P_0 = (F/C) + P_v$ , где  $P$  — ВГД,  $F$  — скорость продукции влаги глаза, а  $C$  — возможность оттока, обратно пропорциональная общему сопротивлению оттока. Таким образом, повышение давления в эписклеральных венах может повлечь за собой повышение ВГД (рис. 1-6).



А

**Рис. 1-6.** Комплекс фотографий, демонстрирующих запущенный случай выраженной билатеральной фистулы каротидно-кавернозного соустья. А-В — хроническое повышение венозного давления привело к расширению всех отводящих венозных каналов с вовлечением века. У пациента было повышенное внутриглазное давление, умеренное генерализованное выбухание диска зрительного нерва справа (Г) и нижняя экскавация диска зрительного нерва слева (Д).

Примерно 50–60% всех глаз с оттеком через трабекулярную сеть — традиционный путь оттока, ослабленный на 50–60% — чрез поверхность цилиарного тела —uveoscleralный или альтернативный путь оттока. Трабекулярную сеть считают местом,

где происходит перекрест оттока изнутри глазной ячейки. В трабекулярной сети, особенно в условиях повышенного ВГД, наиболее редко спонтанное отток уходит из альтернативной области (рис. 1-6).

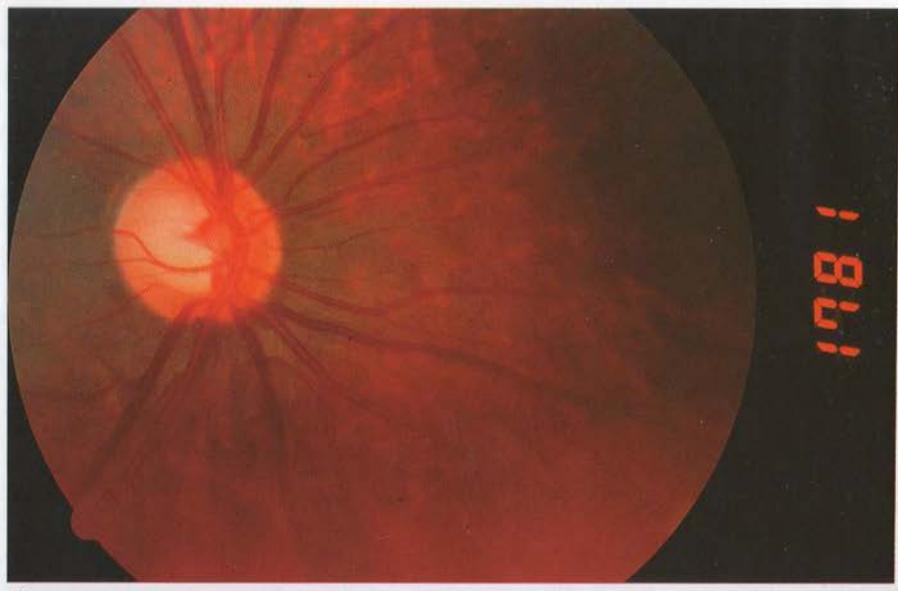


Б



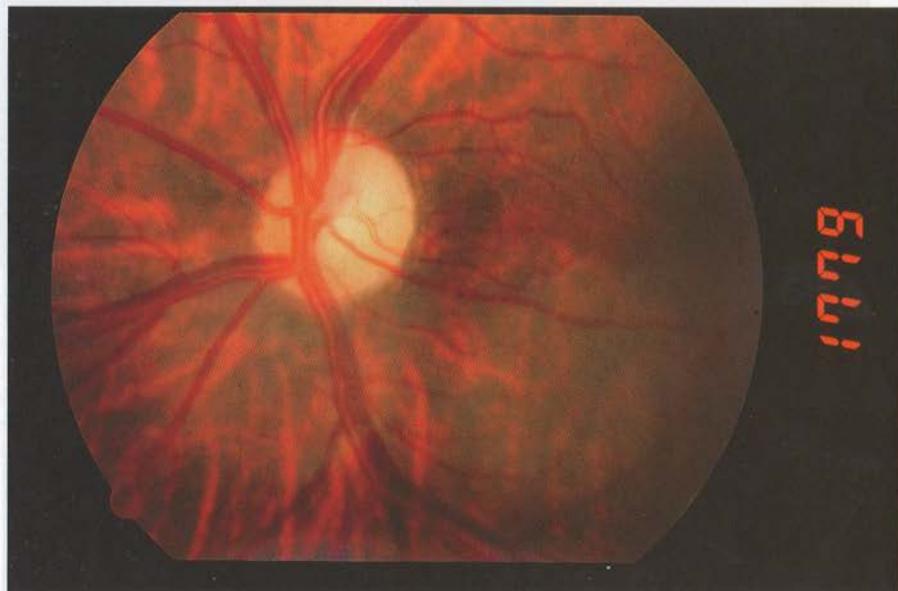
В

Рис. 1-6. Продолжение.



Г

1781



Д

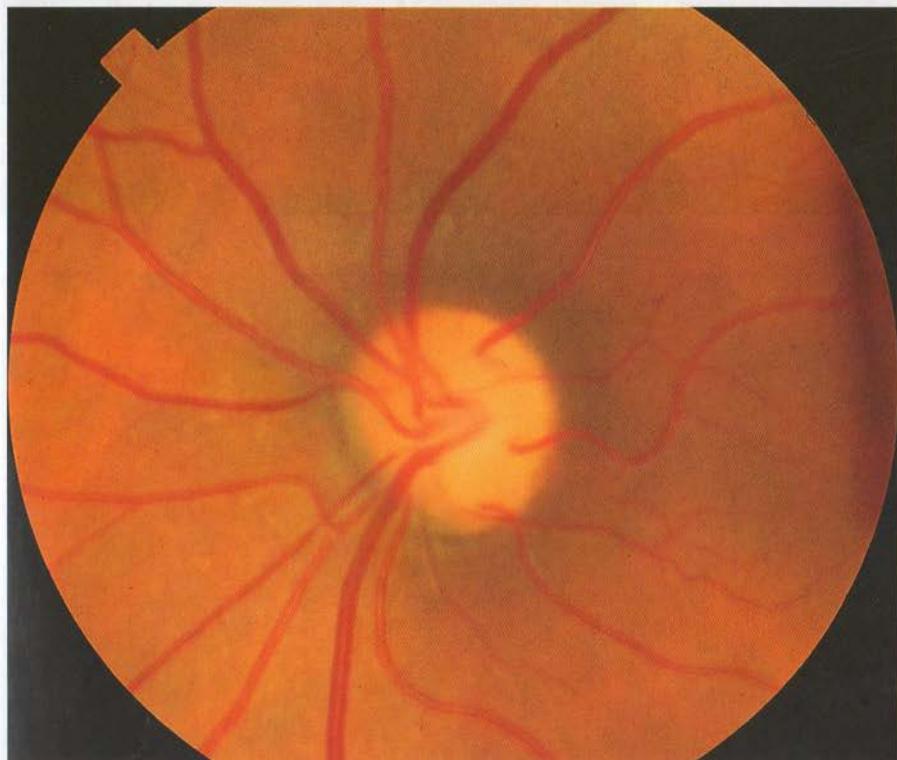
1779

Рис. 1-6. Продолжение.

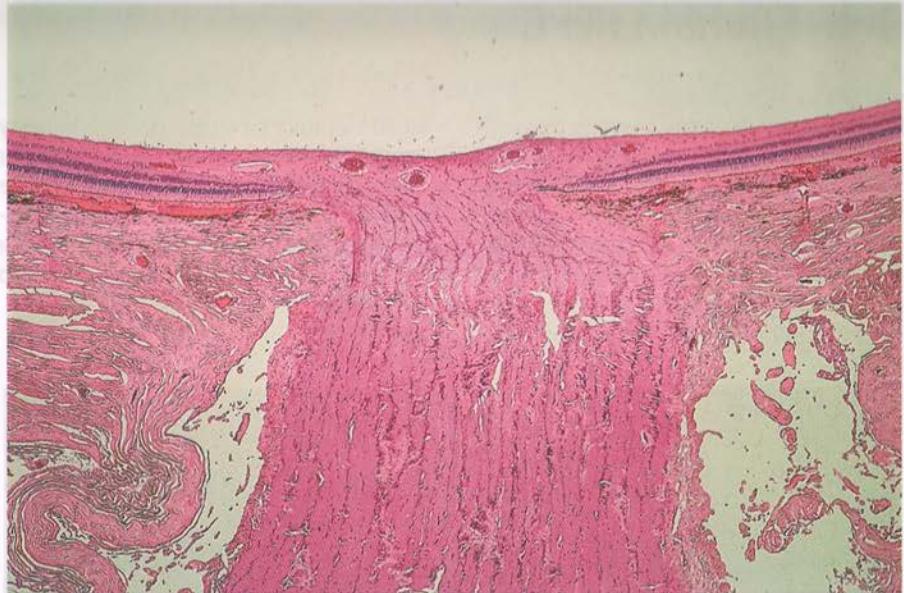
# ЗРИТЕЛЬНЫЙ НЕРВ

Зрительный нерв состоит из всех аксонов клеток ганглиозного слоя сетчатки. Зрительный нерв — структура, поражающаяся при глаукоме (рис. 1-7, 1-8). Функционально поражение зрительного нерва ведёт к изменению полей зрения. При отсутствии лечения повышенное ВГД

может привести к прогрессирующему сужению полей зрения и в итоге к слепоте. В последующих главах более детально описаны различные варианты повреждения зрительного нерва и методы оценки его функционального состояния.



**Рис. 1-7.** Фотография диска зрительного нерва, демонстрирующая нижнюю экскавацию у пациента с глаукомой. Относительное отсутствие бледности. [Предоставлено L. Jay Katz, MD, Глазной госпиталь Уиллса, Филадельфия.]



А



Б

**Рис. 1-8.** Гистопатологические срезы зрительных нервов (окраска гематоксилином-эозином). А — нормальный зрительный нерв; Б — зрительный нерв при длительно существующей глаукоме (бобовидная экскавация). [Предоставлено Ralph J. Eagle, MD, Глазной госпиталь Уиллса, Филадельфия.]

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Bill A. The drainage of aqueous humor // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. — 1975. — N 14. — P. 1-3.
- Bill A., Phillips C.I. Uveoscleral drainage of aqueous humour in human eyes // Exp. Eye Res. — 1971. — N 12. — P. 275-281.
- Grant W.M. Further studies on facility of flow through the trabecular meshwork // Arch. Ophthalmol. — 1958. — N 60. — P. 523-533.
- Maerepa O., Bill A. Pressures in the juxtaganicular tissue and Schlemm's canal in monkeys // Exp. Eye Res. — 1992. — N 54 — P. 879-883.
- Maerepa O., Bill A. The pressures in the episcleral veins, Schlemm's canal and tra-
- becular meshwork in monkeys: Effects of changes in intraocular pressure // Exp. Eye Res. — 1989. — N 49. — P. 645-663.
- Moses R.A., Grodzki W.J., Etheridge E.L., Wilson C.D. Schlemm's canal: The effect of intraocular pressure // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. — 1981. — N 20 — P. 61-68.
- Pederson J.E., Gaasterland D.E., MacLellan H.M. Uveoscleral aqueous outflow in the rhesus monkey: Importance of uveal reabsorption // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. — 1977. — N 16 — P. 1008-1017.
- Seiler T., Wollensak J. The resistance of the trabecular meshwork to aqueous humor outflow // Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. — 1985. — N 223. — P. 88-91.

## Глава 2

# ТОНОМЕТРИЯ

Раджеш К. Шетти

Тонометрия — измерение ВГД (давления внутри глаза). Инструменты, используемые при тонометрии, с небольшой силой деформируют поверхность роговицы, что используют для подсчёта ВГД.

Тонометры бывают аппланационные и импрессионные. Работа каждого из типов тонометров предполагает, что все глаза имеют одинаковые ригидность, толщину роговицы и кровоток.

## АППЛАНАЦИОННЫЙ ТОНОМЕТР ГОЛЬДМАННА (РИС. 2-1)

Аппланационная тонометрия, введённая в 1954 г., основана на законе Имберта–Фика, согласно которому ВГД равно силе, необходимой для уплощения сферической поверхности контактной поверхностью тонометра. Аппланационная тонометрия по Гольдманну — «золотой стандарт», наиболее часто применяемый метод тонометрии. Метод применяют только в положении пациента у щелевой лампы. Роговицу осматривают через двойную призматическую линзу, находящуюся на вершине конического наконечника прибора, подсвечиваемого кобальтовым синим светом. При неподвижном положении головы пациента уплощённый наконечник осторожно помещают напротив окрашенной флуоресцином обезболенной роговицы (рис. 2-2). Врач видит в щелевой лампе мениск слёзной пленки вокруг наконечника тонометра. Эти флуоресцирующие кольца совмещаются, когда давление

наконечника становится равным ВГД. Градуированная шкала на приборе измеряет силу в граммах и переводит их в миллиметры ртутного столба путём умножения на десять.

При диаметре окружности сплющивания в 3,06 мм поверхностное натяжение слёзной пленки уравновешивает силу, необходимую для преодоления её ригидности. Таким образом, приложенная сила соответствует ВГД. Наконечник уплощает поверхность роговицы менее чем на 0,2 мм, смещает 0,5 мкл влаги, повышает ВГД на 3% и обеспечивает достоверный результат измерения  $\pm 0,5$  мм рт.ст. При высоком астигматизме (более 3 дптр) наиболее плоский роговичный меридиан должен быть смещён на  $45^\circ$  относительно оси конуса. Этого можно легко достичь, совместив красную линию на верхушке тонометра с такой же осью минусового цилиндра глаза.

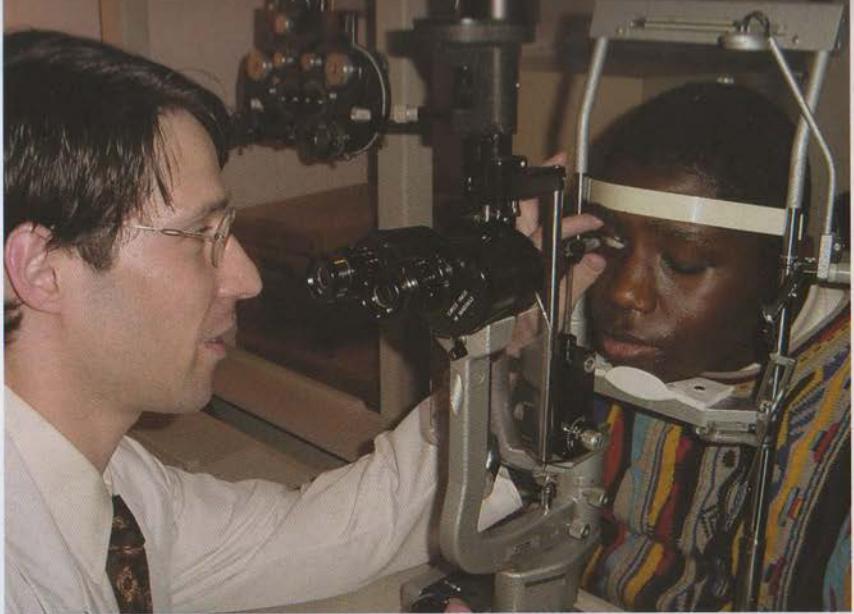


**Рис. 2-1.** Тонометр Гольдманна. Тонометр Гольдманна, установленный на щелевой лампе Haag-Streit. Красная линия на конусе может совмещаться с осью минусового цилиндра у пациентов с высоким астигматизмом.

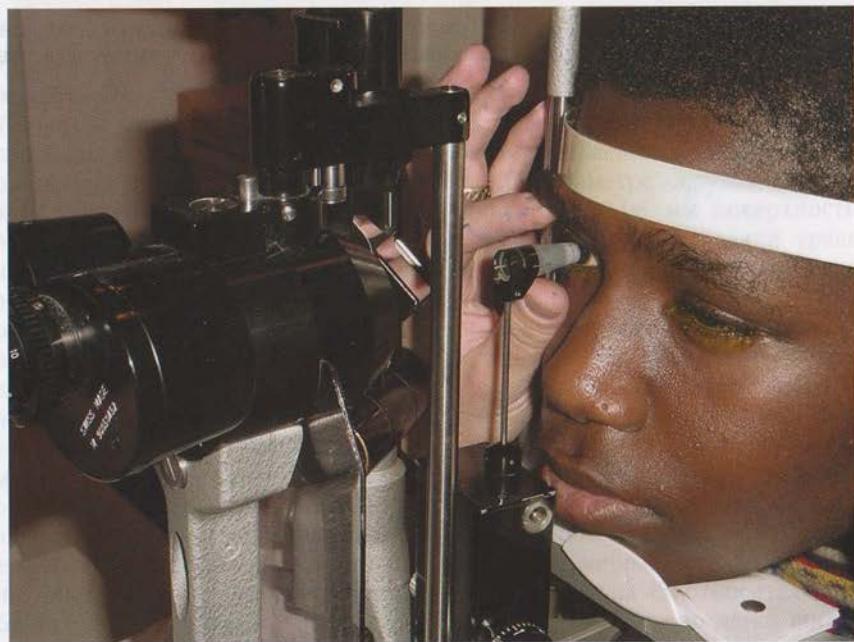


Рис. 2-2. Тонометр Шимса. А — тонометр Шимса, градуировка от 7,5 до 10 л. в.

стенчат у кианоид, упытает ли трето в — А — кианоидом бионикальной индикатором, 2-2 лейб  
ликоудиом. Авиацентр 2-2 кианоидом кианоидом кианоидом — В — макрообъективом галлюсса  
и в и макрообъективом кианоидом кианоидом кианоидом кианоидом кианоидом кианоидом



А



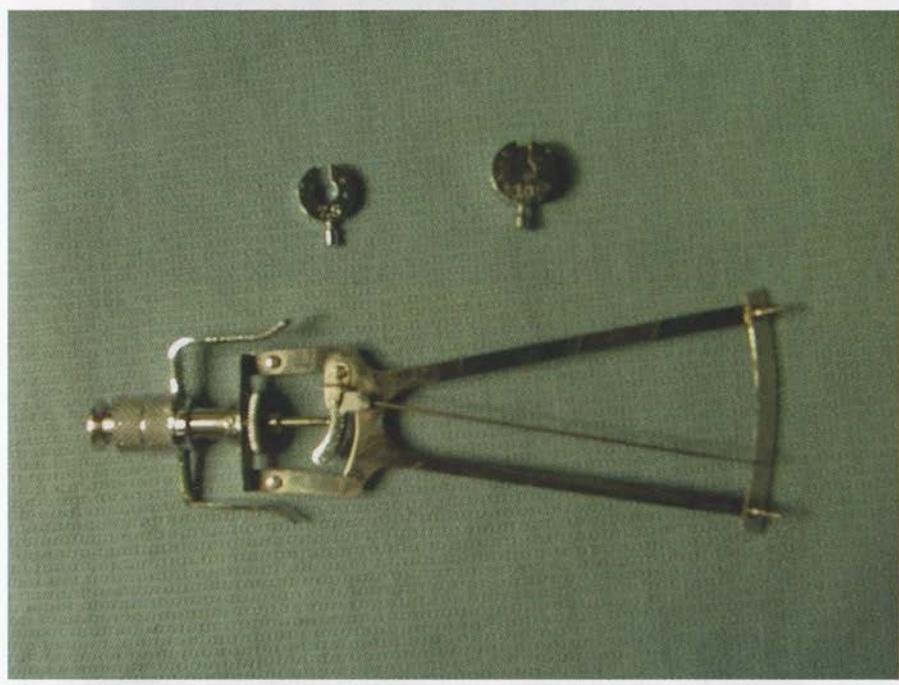
Б

**Рис. 2-2.** Методика апплантационной тонометрии. А — в ответ на попытку давления у пациента возникает блефароспазм; Б — успешный контакт верхушки тонометра с роговицей, исследующий демонстрирует правильную методику поддерживающих тракций только на краях орбиты, а не на самом глазном яблоке.

## ТОНОМЕТР ШИОТЦА (РИС. 2-3)

Тонометр Шиотца (Schiötz), используемый с 1905 г., — классический импрессионный тонометр. При тонометрии пациент должен лежать на спине. В отличие от аппланационного тонометра степень вдавления роговицы тонометром Шиотца пропорциональна ВГД. Такая деформация создаёт непредсказуемые и относительно большие смещения внутриглазного объёма. Тонометр Шиотца весит 16,5 г, его основной грузик прикреплён к плунжеру и весит 5,5 г. При высоких цифрах ВГД этот грузик можно увеличивать до 7,5; 10 или 15 г. Калиброванное

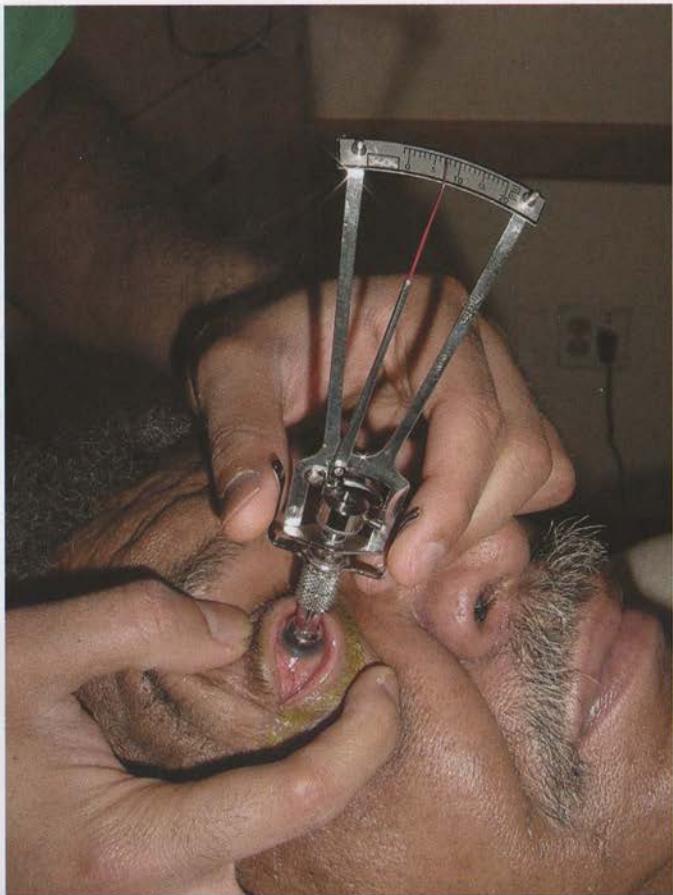
основание тонометра осторожно помещают на роговицу после предварительной её анастезии, и свободное движение прикреплённого плунжера по вертикали вниз определяет показания на шкале. Для оценки ВГД используют конверсионные таблицы, основанные на эмпирических данных исследований трупных глаз и исследований *in vivo*. Эти таблицы предполагают стандартную ригидность глаз, поэтому при нарушенной ригидности склер (например, после операции при отслойке сетчатки) тонометр Шиотца может показывать искажённые результаты.



A

Рис. 2-3. Тонометр Шиотца. А — тонометр Шиотца, показаны также грузики 7,5 и 10 г.

но, 2-4. Тонометр Перкинса чаще всего используют при обследовании детей под наркозом.



Б

**Рис. 2-3.** Продолжение. Б — импрессионный тонометр Шиотца может быть использован только при положении пациента лёжа на спине.

Б — в 01 и 0,5 минутах индикатор автомата фиксирует — А, штатив отклоняется .8-5 звя

Рис. 2-3. Продолжение. Б — импрессионный тонометр Шиотца. Б — вручную измеряется тонометр у пациента лежа на спине. Б — импрессионный тонометр Шиотца с фиксацией, исключающей движение глаза. Б — импрессионный тонометр Шиотца измеряется пациентом лежа на спине, а не из

## ТОНОМЕТР ПЕРКИНСА (РИС. 2-4)

Этот ручной аппланационный тонометр типа Гольдманна особенно часто используют при обследовании младенцев и детей. Источник света в нём работает на батареях, инструмент можно использовать как при

вертикальном положении пациента, так и в положении его на спине. Силу аппланации меняют путём вращения калиброванной круговой шкалы с таким же измеряющим устройством, как в тонометре Гольдманна.



**Рис. 2-4.** Тонометр Перкинса чаще всего используют при обследовании детей под наркозом.

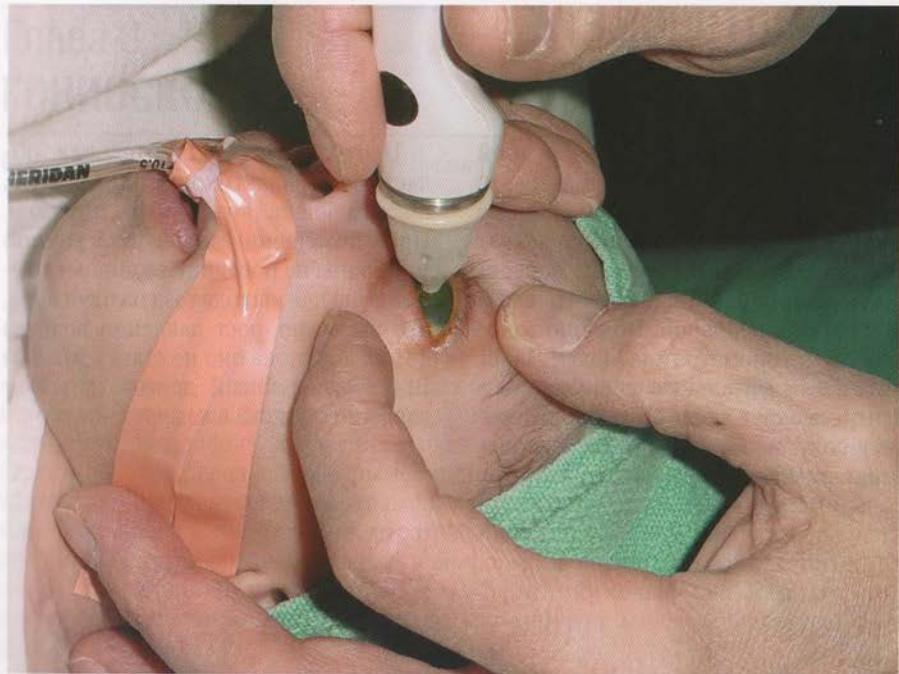
## ТОНО-ПЕН<sup>©</sup>

Ручной тонометр тоно-пен<sup>®</sup> (Ментор Офтальмикс, Санта-Барбара) (рис. 2-5) может измерять ВГД как у сидящего, так и у лежащего на спине пациента. Метод особенно подходит детям и пациентам с травмированной или отёчной роговицей, когда невозможно использовать щелевую лампу. У тонометров типа Макей-Марг, к которым относят тоно-пен<sup>®</sup>, воздействия ригидности роговицы передаются на окружаю-

щую муфту, таким образом, центральная пластиинка измеряет только ВГД. Микропроцессор в тоно-пен<sup>®</sup>, соединённый сензометрическим датчиком, измеряет силу, с которой центральная пластиинка диаметром 1,02 мм уплощает поверхность роговицы. При 4–10 измерениях одного и того же глаза получают конечный результат с вариабельностью между низшим и высшим допустимыми результатами менее 5, 10, 20% или более.



Рис. 2-5. А — тоно-пен XL<sup>®</sup>. Это ручное приспособление, не требующее наличия щелевой лампы.



Б

**Рис. 2-5.** Продолжение. Б — правильное положение тоно-пен® — под углом 90° перпендикулярно поверхности роговицы. Малый диаметр тоно-пен® позволяет использовать её при обследовании детей.

## ПРЯМАЯ ГОНИОСКОПИЯ

Тонометры-лопатки для прямой гониоскопии состоят из наконечника с языком, кольца (Венгерд) и др. Для исследования в поле зрения тона-пен® имеет узкую рабочую область (около 10°), что позволяет избежать ошибок из-за неизбежной перекрытия зон измерения двумя языками.

### СРЕДСТВА

- Тонометр-лопатка (конечно-периодическая кисть) для диагностики роговицы.
- Помощник — помощник для тонометра под

мездной анестезией. При необходимости возможно стационарное седативное терапия. Фигура Керле позволяет исследовать как переднюю камеру, так и заднюю интрастазем.

Прямая гониоскопия дает информативную панорамную панораму зрачка, позволяя срочно оценить рабочие сектора, а также дно глаза, белы очертания углов зрачка для линзы.

Возможна гониолабиометрия, что очень важно для определения биометрических параметров предоперационной патологии зрачка (рис. 2-7).

## ПНЕВМОТОНОМЕТР

Пневмотонометр — это ручной прибор, который можно использовать при отсутствии щелевой лампы. Во время исследования пациент может сидеть или лежать на спине, поверхность роговицы исследуемого глаза может быть неровной. Подобно тонопен®, этот тонометр типа Макей–Марг имеет чувствительную поверхность в центре, а окружающий его валик передаёт силу, необходимую для преодоления rigidity роговицы.

Центральная чувствительная область — силастиковая диафрагма, покрывающая воздушный плунжер. При помещении этой эластичной мембранны на роговицу возникает препятствие для выхода газа из плунжера, что вызывает рост давления воздуха до тех пор, пока оно не станет равным ВГД. Электронный датчик измеряет давление воздуха в камере.



Рис. 2-5. А — тонопен XL® Это ручное приспособление, не требующее наличия щелевой лампы.

# Глава 3

## ГОНИОСКОПИЯ

Оскар В. Бежу-Бальби, Оскар Бежу-Рубин

Гониоскопия — очень важный метод обследования для постановки диагноза и контроля лечения пациентов с глаукомой. Основная задача гониоскопии — визуализация конфигурации угла передней камеры. В нормальных условиях структуры угла передней камеры не видны через роговицу из-за оптического эффекта полного внутреннего отражения. Суть этого оптико-физического феномена заключена в том, что свет, отражающийся от угла передней камеры, преломляется внутри роговицы на границе «роговица–воздух». Гониоскопическая линза (или гониолинза) устраняет этот эффект, поскольку она, изменяя угол расположения границы «линза–воздух», позволяет изучать структуры угла передней камеры.

Гониоскопия может быть прямой или непрямой в зависимости от используемой линзы, с увеличением в 15–20 раз.

### ПРЯМАЯ ГОНИОСКОПИЯ

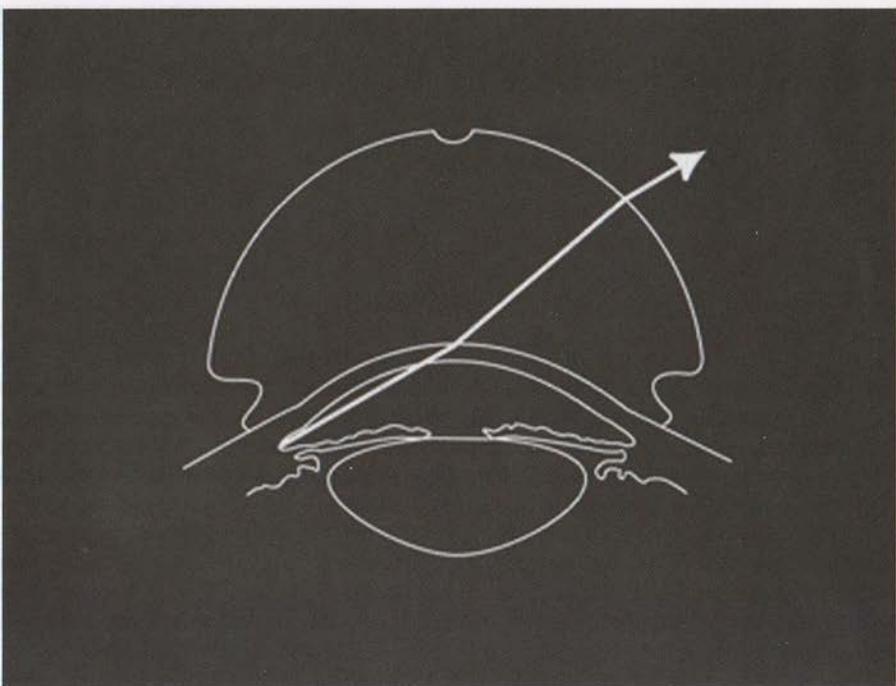
Примером инструмента для проведения прямой гониоскопии может служить линза Кеппе (Коэрре) (рис. 3-1). Для исследования с помощью этой линзы необходимо увеличительное оборудование (микроскоп) и дополнительный источник света. Пациент должен находиться в положении лёжа на спине.

#### ПРЕИМУЩЕСТВА

- Прямая гониоскопия показана пациентам с нистагмом и изменённой роговицей.
- Гониоскопию используют у детей в условиях стационара под

местной анестезией. При необходимости возможна стандартная седативная терапия. Линза Кеппе позволяет исследовать как угол передней камеры, так и задний полюс глаза.

- Прямая гониоскопия даёт панорамную оценку угла, позволяя сравнить различные сектора, а также два глаза, если одновременно установлены две линзы.
- Возможна ретроиллюминация, что очень важно для определения природы врождённой или приобретённой патологии угла (рис. 3-2).



А

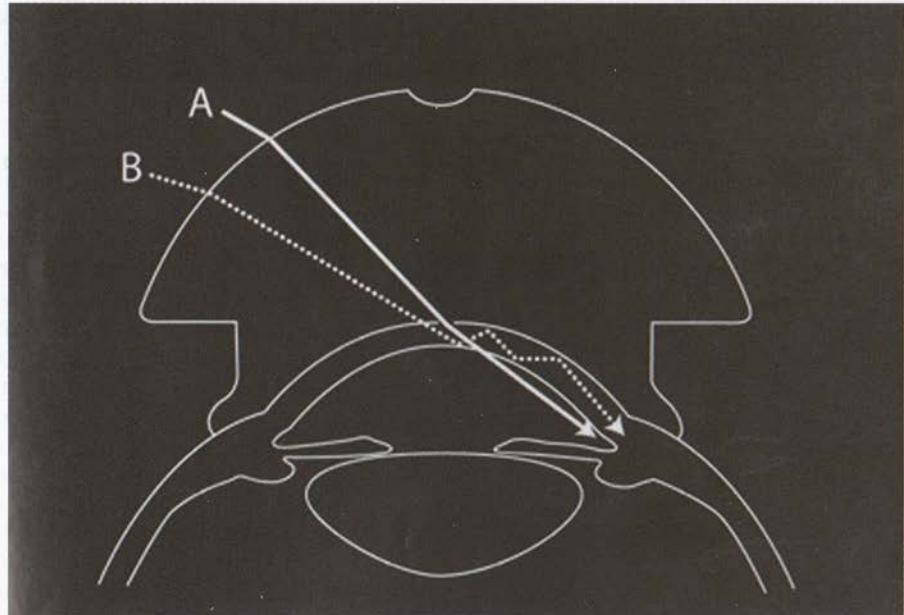
желтый свет в косоглазии с зрачком, ярко



Б

для эндо — для изучения химиды и яичек.

**Рис. 3-1.** Инструменты для прямой гониоскопии. А — прямая гониоскопия; Б — линза Кеппе.



**Рис. 3-2.** Ретроиллюминация с помощью линзы Кеппе.

ион ствола. Использование линзы Кеппе для ретроиллюминации предпочтительнее, так как она не требует дополнительного источника света и не влияет на изображение глаза.

Таблица 3-3. Абсолютные показатели преломления для различных материалов

Материал	Диапазон дополнительных показателей
Воздух	12
Вода	12
Линза из органического стекла	14
Линза из пластика	8
Линза из стекла	10
Линза из кварца	15

(из книги Аникеев О.А., Бакланова Н.И., Бакланов О.С. «Лекции по физике»)

## НЕДОСТАТКИ

- При прямой гониоскопии необходимо, чтобы пациент находился в положении лёжа на спине.
- Процедура технически более сложна.

- Необходимы дополнительный источник света и увеличительное оборудование (микроскоп), но оптическое качество изображения хуже, чем при исследовании с помощью щелевой лампы (рис. 3-3).



Рис. 3-3. Оптическое и осветительное приспособление Барканы (Barkan).

# НЕПРЯМАЯ ГОНИОСКОПИЯ

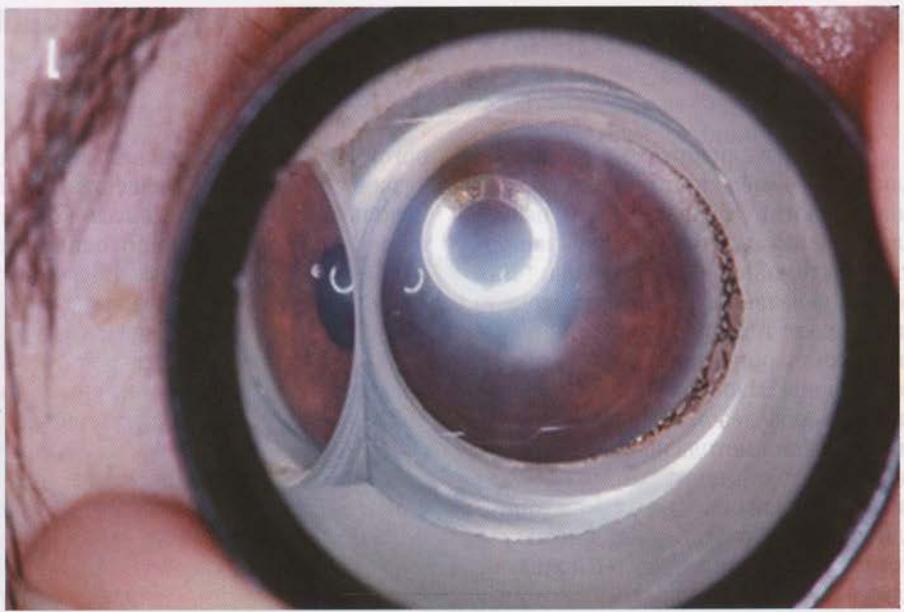
Угол визуализируют с помощью линзы, совмещённой с одним или несколькими зеркалами, что позволяет оценивать его структуры напротив установленного зеркала. Для оценки назального квадранта зеркало помещают темпорально, но верхняя и нижняя ориентации изображения сохранены. Изображение получают с помощью щелевой лампы. С момента изобретения метода непрямой гониоскопии Гольдманна, при котором использовали однозеркальную гониолинзу, было разработано множество типов линз (табл. 3-1). Используют линзы с двумя зеркалами, которые позволяют обследовать все квадранты при вращении линзы на 90°. Другие линзы с четырьмя зеркалами позволяют оценить весь угол передней камеры, не вращая их. Линзы Гольдманна и им подобные имеют контактную поверхность с большим радиусом кривизны и диаметром, чем

роговицы, что требует использования вязкого контактного вещества. При использовании линз Цейсса (Zeiss) и им подобных нет необходимости в контактном веществе, поскольку радиус их кривизны совпадает с таковым роговицы. У этих линз диаметр контактной поверхности меньше, а пространство между роговицей и линзой заполняется слёзной пленкой (рис. 3-4).

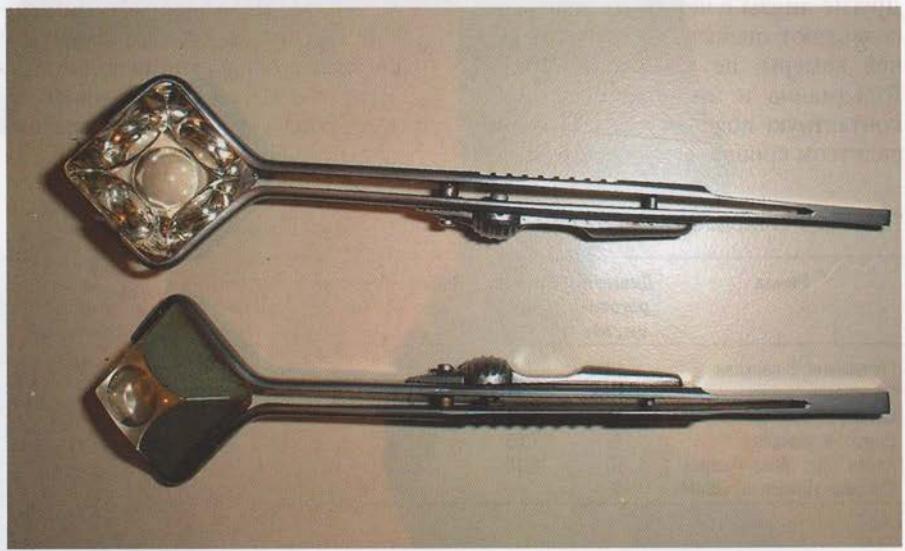
Правильный выбор типа гониолинзы имеет ключевое значение для проведения успешной гониоскопии. Для этого следует учитывать несколько моментов. До применения гониолинзы можно оценить глубину передней камеры с помощью метода Ван Херика–Шаффера (Van Herick–Schaffer). Если предполагают широко открытый угол, можно использовать любую линзу, поскольку ничто не будет препятствовать визуализации угла передней камеры (рис. 3-5).

Таблица 3-1. Характеристики гониолинз

Линза	Диаметр роговицы, мм	Радиус, мм	Периферический изгиб, мм	Расстояние до центра, мм	Высота расположения зеркал, мм
Гольдманн, 3 зеркала	12	7,4	3	7	12
Гольдманн, 1 зеркало	12	7,4	1,5	3	17
Цейсс, 3 зеркала	11	7,7	3,5	7	20
Цейсс, 4 зеркала	9	7,85	—	5	12
Аллен Торп (Allen Thorpe)	10	8,15	—	5	7
Сассман (Sussman) OS4M	9	—	—	—	15



А



Б

**Рис. 3-4.** Типы гониолинз. А — непрямая гониоскопия с использованием однозеркальной линзы Гольдманна; Б — непрямые четырёхзеркальные линзы Цейсса с ручкой.



В

Рис. 3-4. Продолжение. В — четырёхзеркальные непрямые гониолинзы Сассмана без ручки.

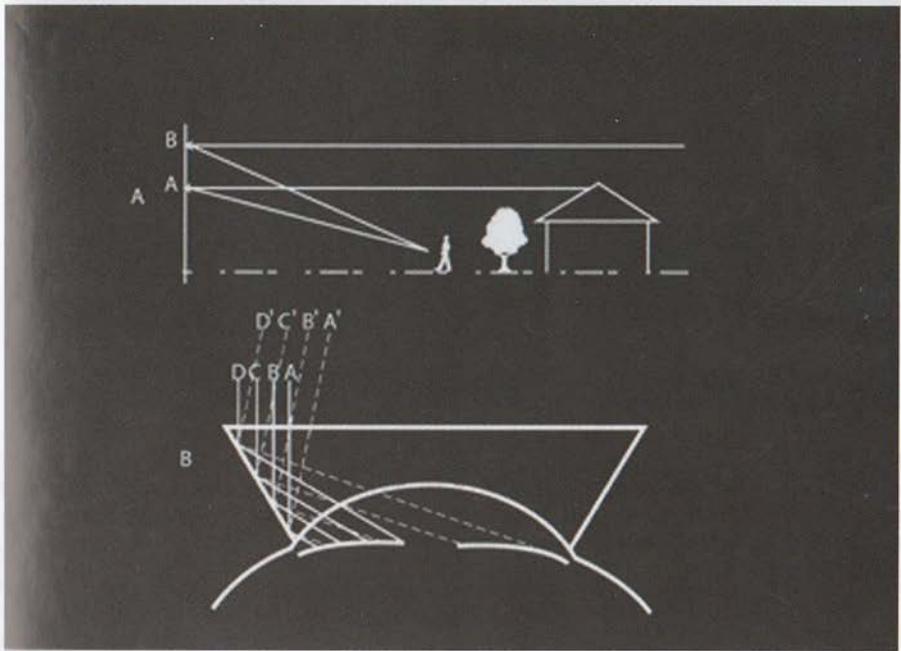
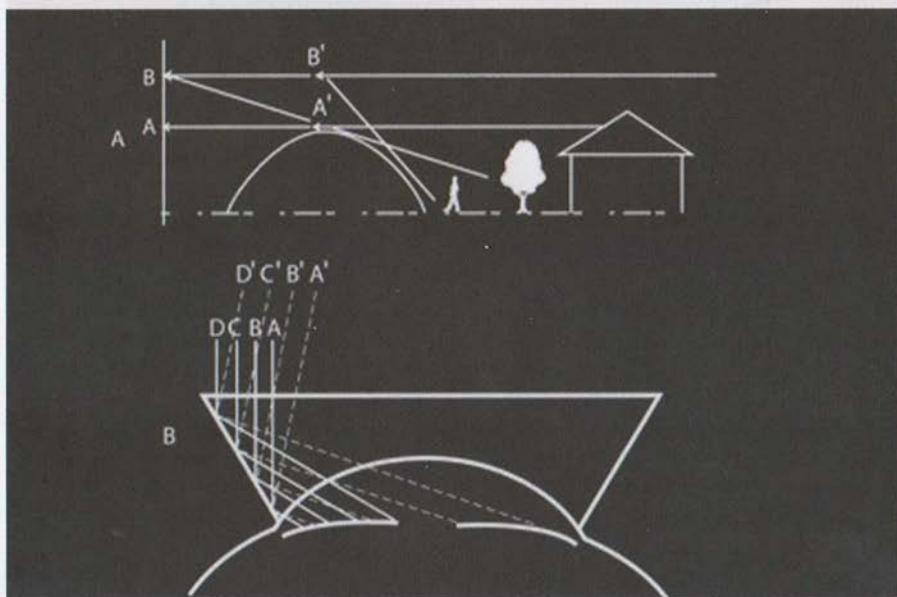


Рис. 3-5. Схема открытоугольной конфигурации. Рисунок демонстрирует, когда открыт угол, можно увидеть любой объект в отражающем зеркале независимо от высоты и расстояния от центра, поскольку нет интерференции.

С другой стороны, если предполагают, что угол передней камеры узкий, предпочтительнее использовать одно- или двухзеркальные линзы Гольдманна или линзу Цейсса. Зеркала в этих линзах расположены выше и ближе к центру, что позволяет визуализировать структуры, которые в ином случае не видны из-за переднего смещения иридо-хрусталиковой диафрагмы. Для лучшего объяснения этой концепции обратитесь к рис. 3-6.

Представьте наблюдателя, стоящего в точке А, который старается увидеть дом за холмом. Холм в этом примере напоминает выпуклость радужки. Для решения этой проблемы наблюдатель должен переместиться в более высокую точку — В, что позволит ему увидеть дом, или переместиться ближе к центру (на вершину горы) — в точку А' или в точку В', что еще лучше, т.к. откроет полный обзор дома и окружающих его элементов.



**Рис. 3-6.** Наблюдатель и преграда. Рисунок демонстрирует, что при наличии преграды (в данном случае это холм; выпуклая радужка узкого угла) для лучшего обзора необходимо находиться выше и ближе к центру. Аналогично в подобных случаях необходимо использовать гониолинзы, в которых зеркала расположены выше и ближе к центру.

Более подробно о влиянии различных факторов на диагностику глаукомы см. в главе 5. К тому же, если у вас есть интерес к истории, то рекомендуем просмотр фильма миниатюры в книге Дэвида Симпсона (David Simpson) «Гольдманн» (Goldmann), написанной первым учеником Гольдманна Бенни Шварцом (Benny Schwartz).

## ОЦЕНКА ГЛУБИНЫ ПЕРЕДНЕЙ КАМЕРЫ

Перед исследованием конфигурации угла для оценки глубины передней камеры применяют метод Ван Херика-Шаффера. Оценку проводят при обследовании пациента с использованием щелевой лампы. Роговицу перпендикулярно освещают максимально тонким пучком света возле лимба с темпоральной стороны (создавая оптический срез) и рассматривают под углом 50–60° к оси освещения. Для оценки глубины передней

камеры важно отношение между иридо-корнеальным расстоянием и толщиной роговицы. Если величина этого расстояния составляет более 50% толщины роговицы, то наиболее вероятно, что передняя камера глубокая, с широкой конфигурацией угла (рис. 3-7, А, Б), если же расстояние менее 50% толщины роговицы, то можно предположить узкий угол (рис. 3-7, В, Г).

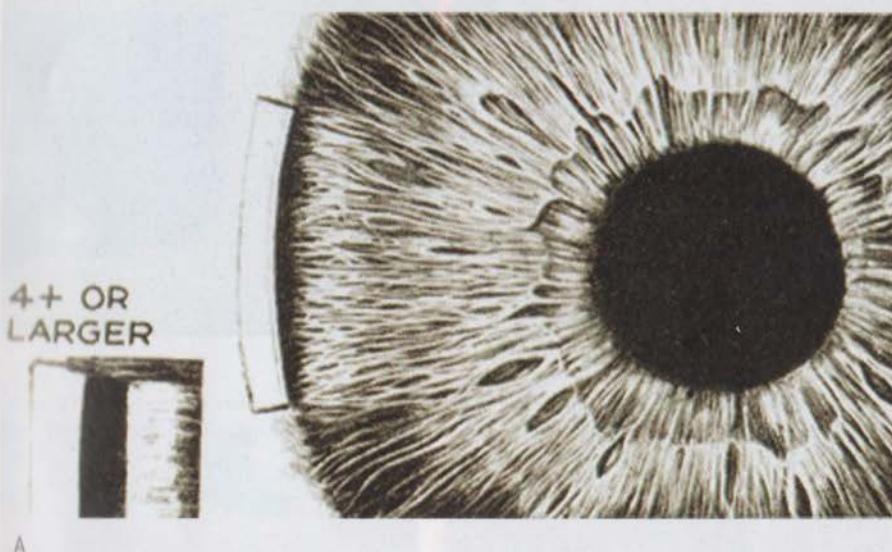
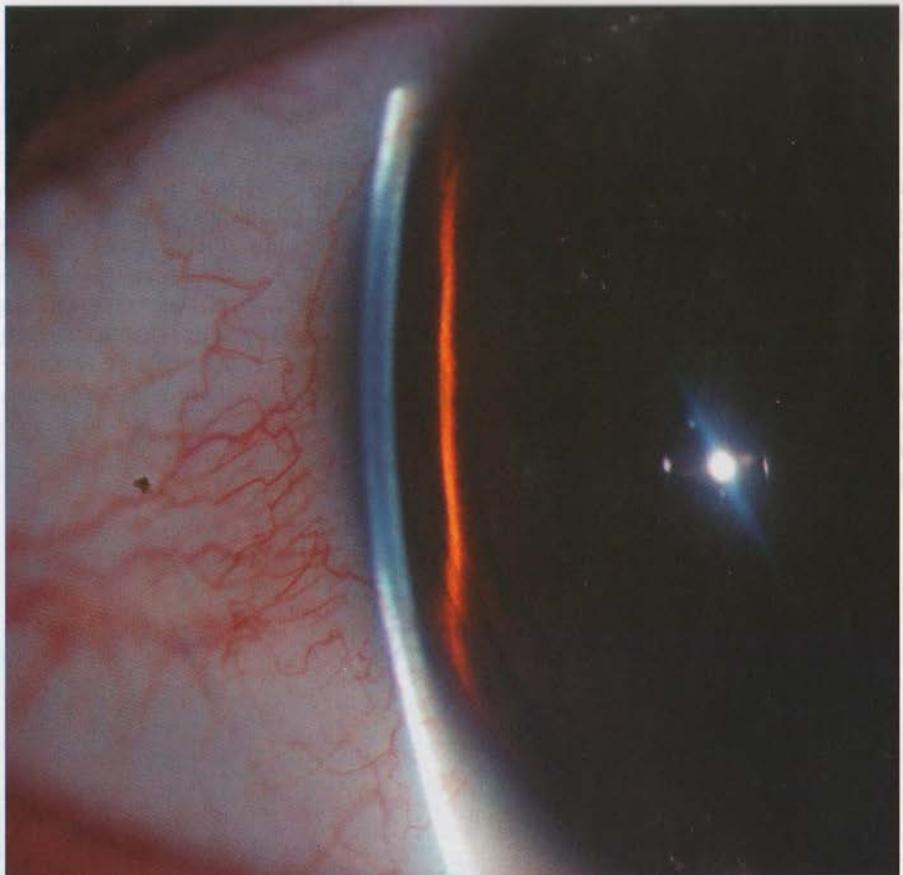


Рис. 3-7. Метод Ван Херика для оценки глубины угла. А — схематическое изображение надлежащего положения светового пучка щелевой лампы; увеличенное изображение, при котором глубина передней камеры (чёрный цвет) составляет более 50% толщины роговицы в оптическом разрезе (белый цвет), свидетельствуя, что угол широкий.

Бис. 3-7. Продолжение. В — увеличенное изображение радиального пучка света щелевой лампы, изображение свидетельствующее, что глубина передней камеры (чёрный цвет) составляет менее 50% толщины роговицы в оптическом разрезе (белый цвет), свидетельствуя, что угол узкий. Г — изображение, проиллюстрирующее положение по расстоянию линз. В этом случае глубина передней камеры составляет примерно 10–15% толщины роговицы в оптическом разрезе.

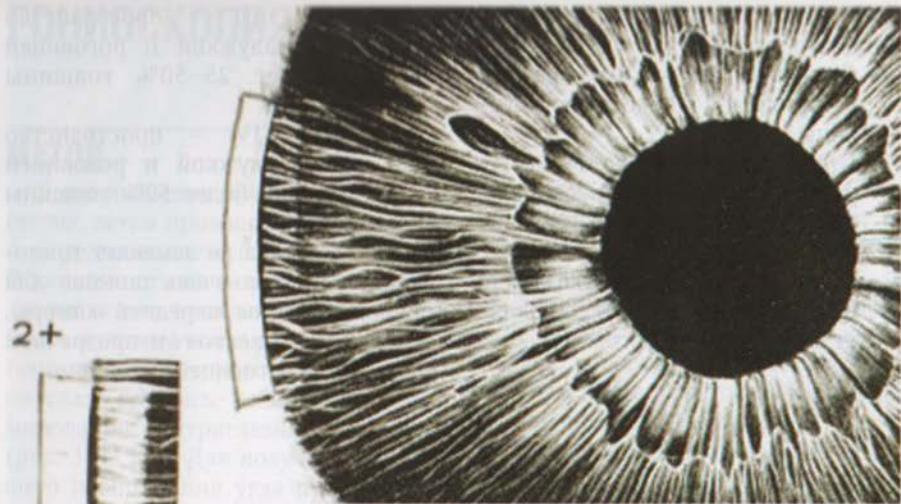


Б

**Рис. 3-7.** Продолжение. Б — изображение предшествующего положения светового пучка щелевой лампы на реальном пациенте. На этом примере глубина передней камеры составляет приблизительно 90% толщины роговицы в оптическом разрезе.

и вспомогательных структур глаза. Важно помнить, что в оптическом разрезе глаза глубина передней камеры определяется как расстояние от передней поверхности роговицы до центра зрачка. А визуализация этого расстояния может и должна быть центрированной.

Сам щелевоизлучающий пучок лампы, который надо держать, А-Б, имеет некоторую форму линзопараллельную, которая формирует световой пучок, направленный в центральный шарик света 100° (ради 5 миллиметров), который направляет световой пучок от щелевого излучателя (рис. Нижний изображе-



В — схематическое изображение правильного положения пучка света; первоначально оно было направлено перпендикулярно передней поверхности роговицы

корни, в частности, конца Шилдера (Schinder)



Г

**Рис. 3-7. Продолжение.** В — схематическое изображение правильного положения пучка света; увеличенное изображение демонстрирует, что глубина передней камеры (чёрный цвет) составляет менее 50% толщины роговицы в оптическом разрезе (белый цвет), свидетельствуя, что угол узкий; Г — изображение предшествующего положения на реальном пациенте. В этом случае глубина передней камеры составляет примерно 10–15% толщины роговицы в оптическом разрезе.

Величину угла можно оценить следующим образом.

- Степень 0 (закрытый) — радужка прилегает к эндотелию роговицы.
- Степень I — пространство между радужкой и роговицей составляет менее 25% толщины роговицы.
- Степень II — пространство между радужкой и роговицей составляет 25% толщины роговицы.

• Степень III — пространство между радужкой и роговицей составляет 25–50% толщины роговицы.

• Степень IV — пространство между радужкой и роговицей составляет более 50% толщины роговицы.

Эта методика не заменяет гониоскопию, но она очень полезна для оценки глубины передней камеры, особенно у пациентов с непрозрачной или мутной роговицей.

Этис даңыл инжехолот отындашып инжехадысы жақсарылғанда — В инжеходасы X-E, сиң-кетек (тәріз ғанағай) мәннен кемдүйдінде, таудыстаномид, инжехадысы жақсарылғанда оты, жақташылғанда (тәріз ғанағай), сөзесінде мәннен кемдүйдінде, көздең анықталғанда жаңа мәннен кемдүйдінде, В отындашып инжехолот отындашылғанда инжехадысы — 1. Низке коту мәннен кемдүйдінде мәннен кемдүйдінде VOT-DI сиңесінде таудыстаномид ыңғымын ғанағадағы кемдүйдінде көздең жақсарылғанда.

# ГОНИОСКОПИЯ

## МЕТОД

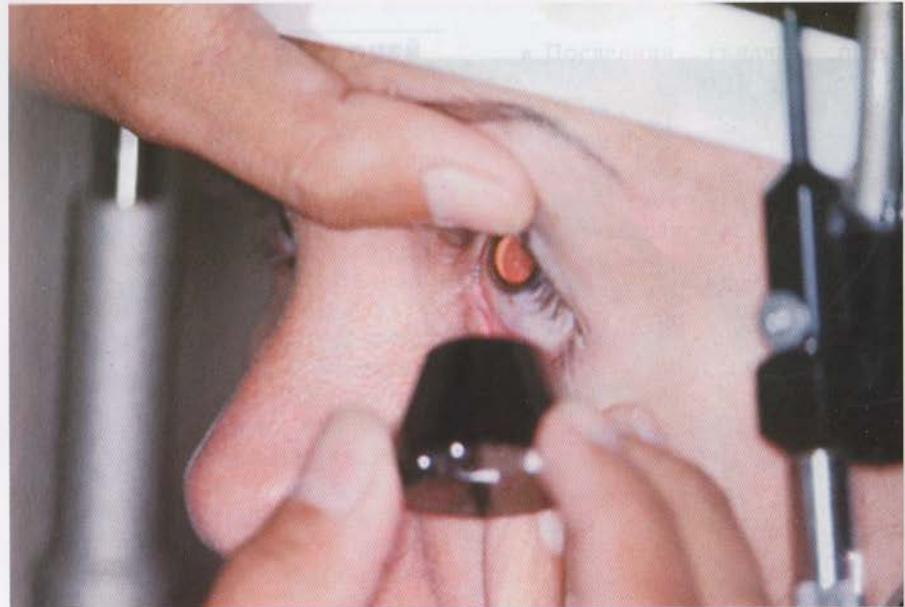
В каждый глаз инстилируют анестетик, затем проводят обследование с использованием щелевой лампы. В зависимости от типа используемой линзы может возникнуть необходимость в вязком контактном веществе. Гониолинзу осторожно помещают на глаз, стараясь избежать деформирования внутрглазных структур (рис. 3-8, 3-9). Для получения хорошего изображения угла пучок света щелевой лампы должен быть перпендикулярен зеркалу гониолинзы.

Необходимо регулировать щелевую лампу в процессе обследования.

Пациента просят смотреть на источник света для оценки верхнего и нижнего углов.

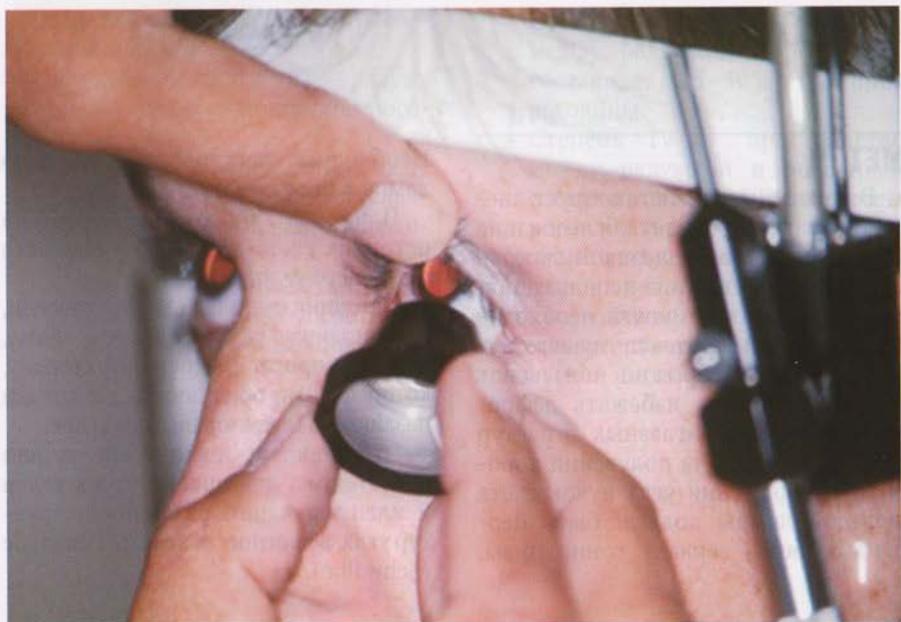
Источник света наклоняют кпереди, а гониолинзу слегка смещают книзу, пациента просят смотреть в ту сторону, которую хотят обследовать для оценки назального и темпорального углов.

Эти простые технические детали необходимы для оценки узких углов и идентификации различных структур угла, в частности, кольца Швальбе (Schwalbe).



A

Рис. 3-8. Установка однозеркальной гониолинзы Гольдманна.



Б



В

Рис. 3-8. Продолжение.

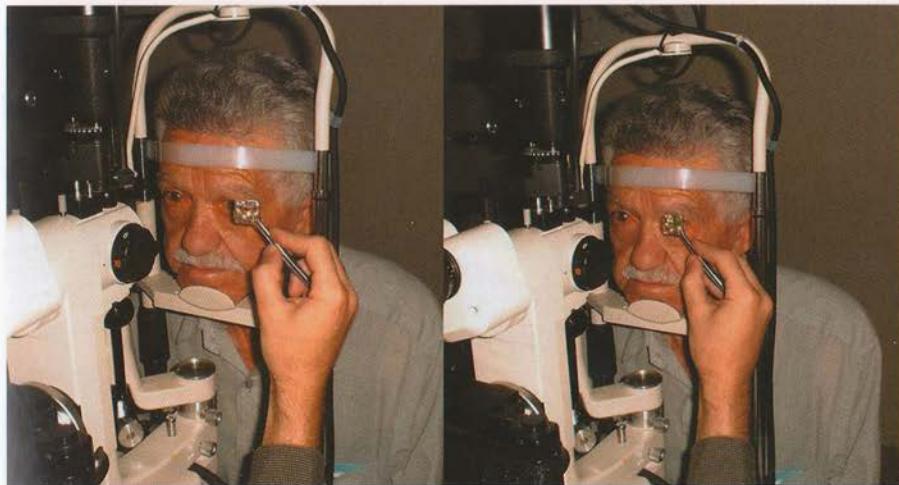


Рис. 3-9. Установка гониолинзы типа Цейсса.

## ЭЛЕМЕНТЫ УГЛА ПЕРЕДНЕЙ КАМЕРЫ

На рис. 3-10 А, Б изображены различные элементы, определяемые при гониоскопии. Угол расположен от последней складки радужки до кольца Швальбе. Структуры угла передней камеры можно разделить на две группы.

1. Фиксированная часть, состоящая из кольца Швальбе, трабекулярной сети и склеральной шпоры.

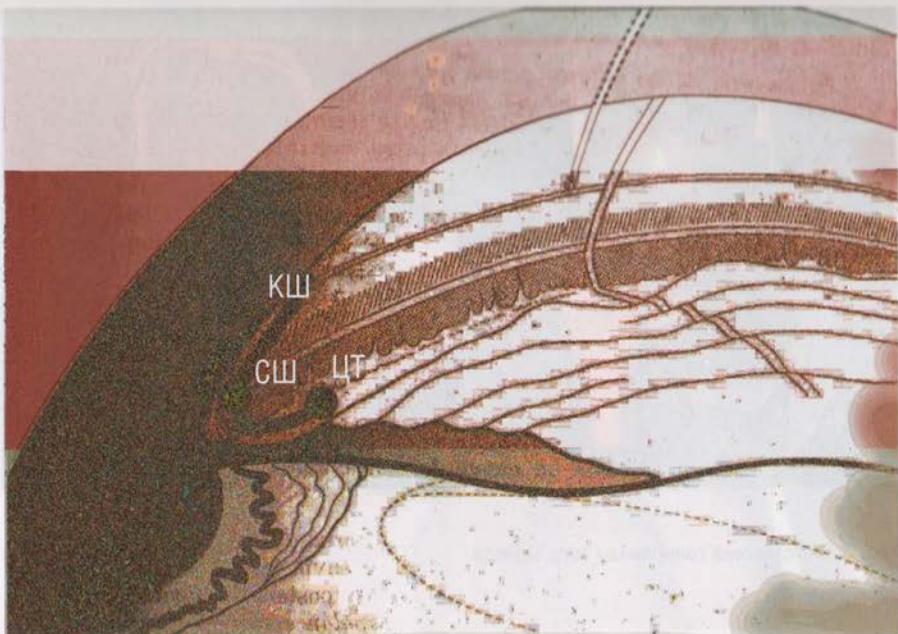
2. Подвижная часть, включающая передневерхнюю поверхность цилиарного тела и место прикрепления радужки с её последней складкой.

Исследующий должен провести общий осмотр для оценки важных аспектов.

- Плоскость радужки — радужка может быть плоской (широкий угол) и очень выпуклой (узкий угол).

- Последняя складка радужки и её удалённость от кольца Швальбе — два элемента для оценки амплитуды угла. Верхняя часть угла обычно уже, чем все остальные его части.
- Корень радужки — место прикрепления радужки к цилиарному телу. Это самая тонкая часть, она легче всего смещается при подъёме давления в задней камере. При миопии радужка больше и тоньше, с огромным количеством крипт, она обычно прикреплена сзади на цилиарном теле. С другой стороны, при гиперметропии радужка толще, прикреплена спереди на цилиарном теле, что создаёт более узкую конфигурацию угла.
- Узелки, кисты, невусы и инородные тела радужки (рис. 3-11).

Причины и процессы патологии глаза — А эндемия банддера полу острова Б. Остров северной Азии. Ранее считалось, что патология глаза — это единственная причина болезни. Видимо, это связано с тем, что в древности люди жили в пещерах и пещерах — это основное место обитания человека.

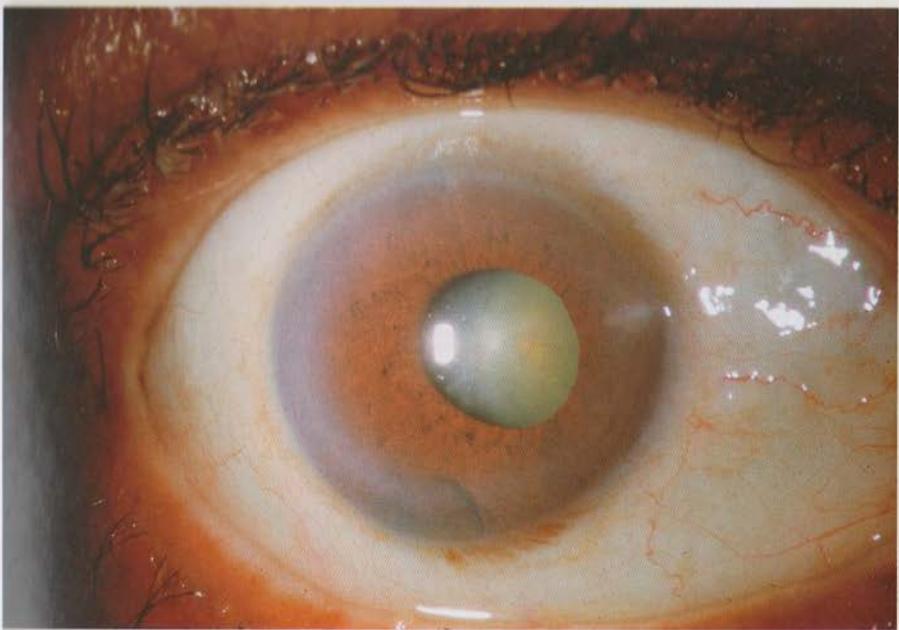


А

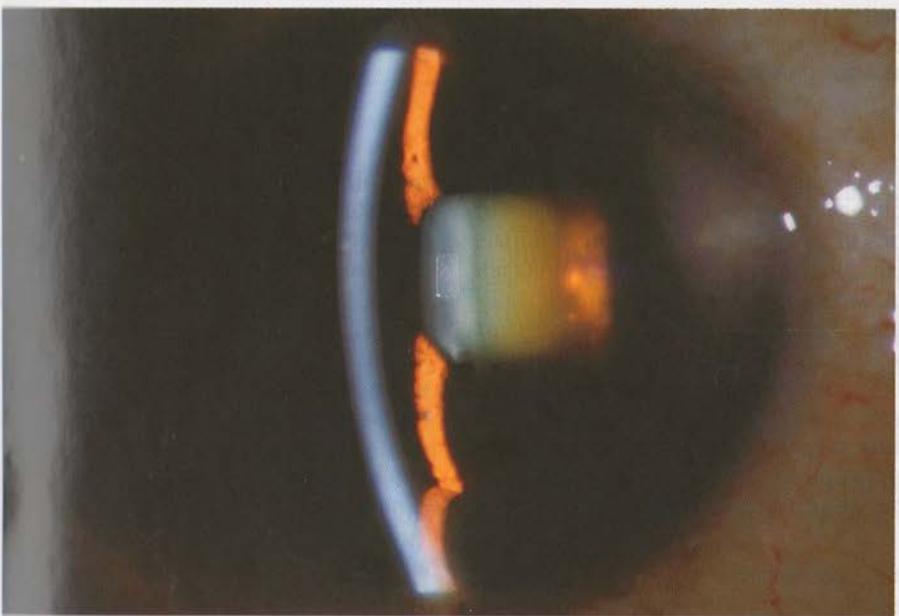


Б

**Рис. 3-10.** Элементы угла передней камеры. А — кольцо Швальбе, склеральная шпора и цилиарное тело (ЦТ); Б — элементы угла передней камеры в трупном глазу. КШ — кольцо Швальбе; СШ — склеральная шпора.



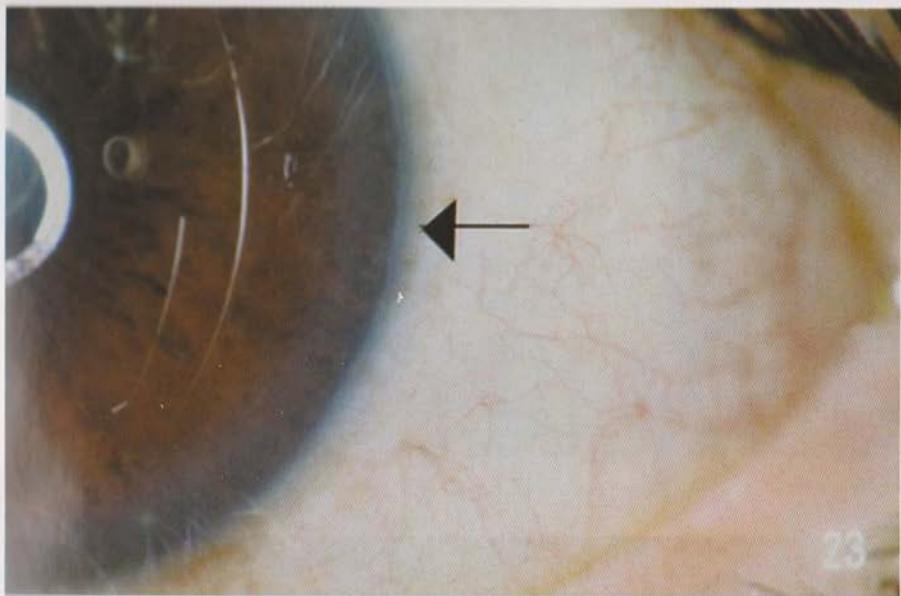
А



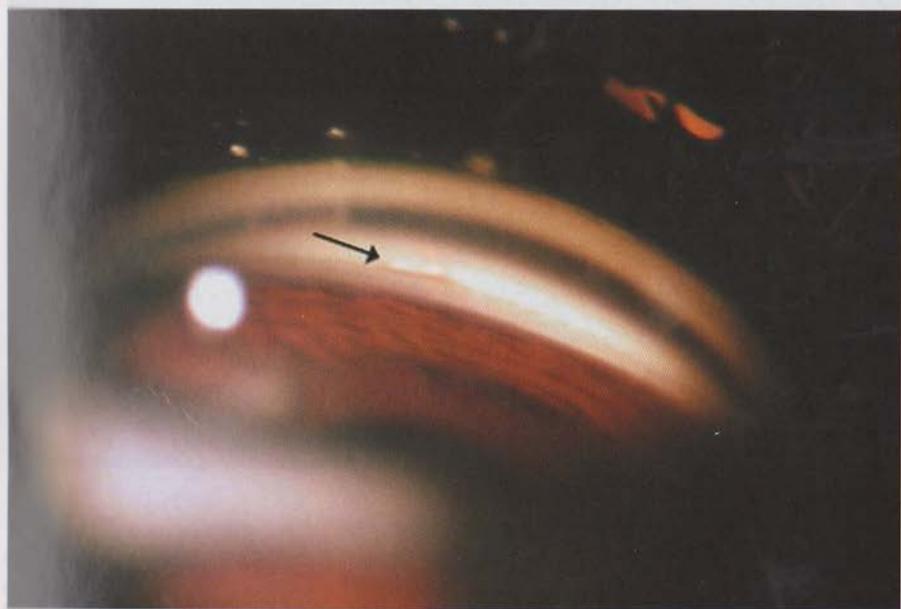
Б

Рис. 3-11. Киста радужки. А — на фотографии изображено исследование при помощи щелевой лампы, демонстрирующая кисту радужки в нижней части; Б — исследование узким пучком света показывает то же самое.





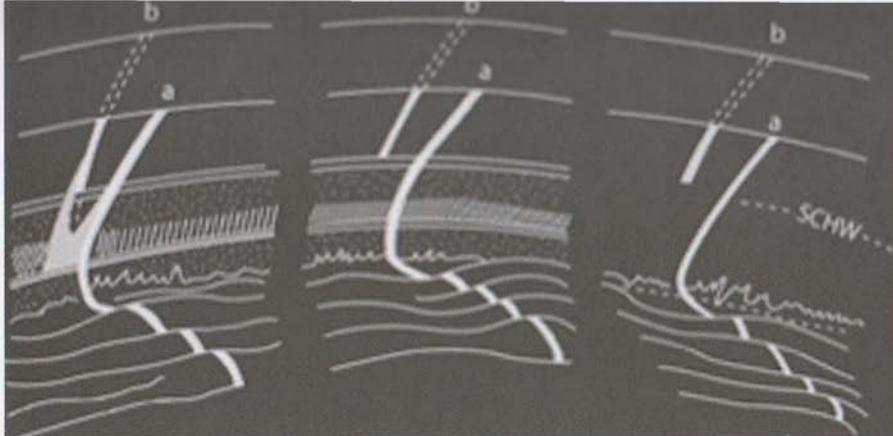
А



Б

Рис. 3-13. Кольцо Швальбе. А — задний эмбриотоксон (стрелка); Б — кольцо Швальбе при гониоскопии (стрелка).

Рис. 3-14. Гониоскопия. Острый угол. ТГ — трабекулярная сетка. СИ — суперiorная щель.



А



Б

**Рис. 3-14.** Кольцо Швальбе. А — локализация кольца Швальбе при использовании краёв роговичної световой щели. Показаны различные отражения этого пучка: а — задняя поверхность роговицы; б — передняя поверхность роговицы; Б — гониоскопическая картина, кольцо Швальбе находится в месте слияния переднего и заднего отражений. КШ — кольцо Швальбе (стрелка). [А — воспроизведено с разрешения Beaujon-Rubin O. (ed.). Glaucoma Primario: Diagnostico & Tratamiento. — Caracas, Venezuela: Venezuelan Society of Ophthalmology, 1983.]



Рис. 3-15. Локализация кольца Швальбе с использованием щелевых пучков роговицы при узкой конфигурации угла.

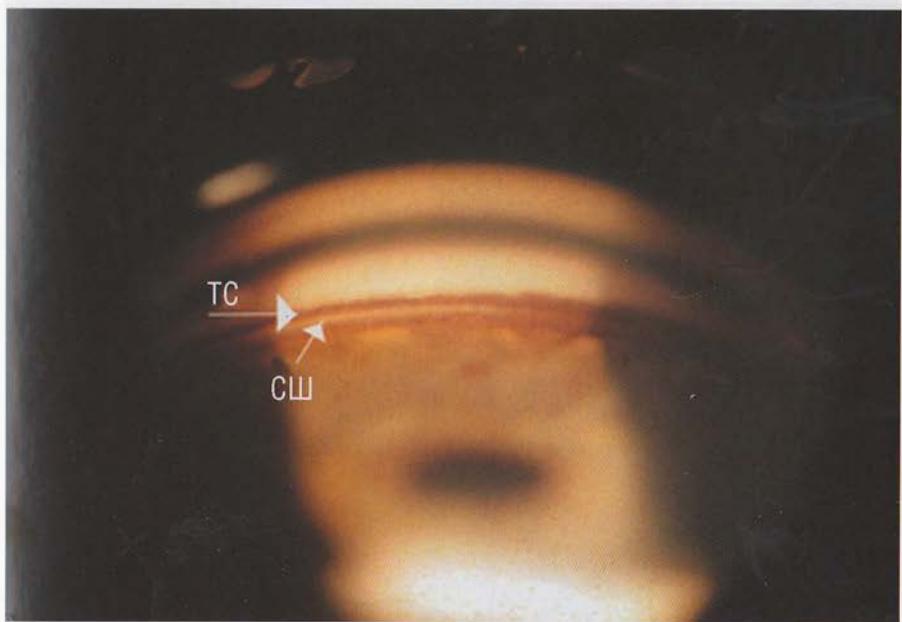


Рис. 3-16. Гониоскопия. Открытый угол. ТС — trabекулярная сеть; СШ — склеральная шпора.

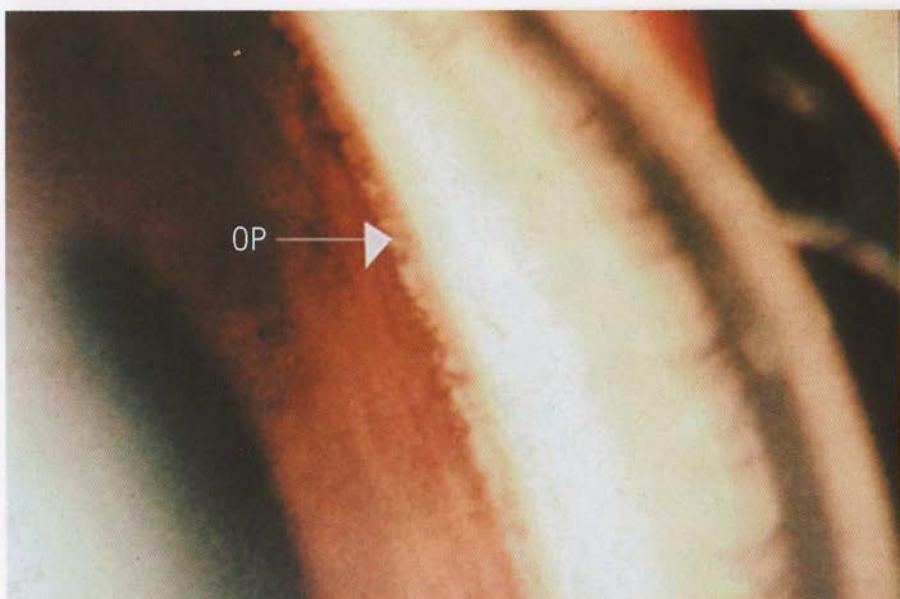


Рис. 3-17. Отростки радужки. Гониоскопическая картина угла передней камеры, отростки радужки (OP; стрелка).

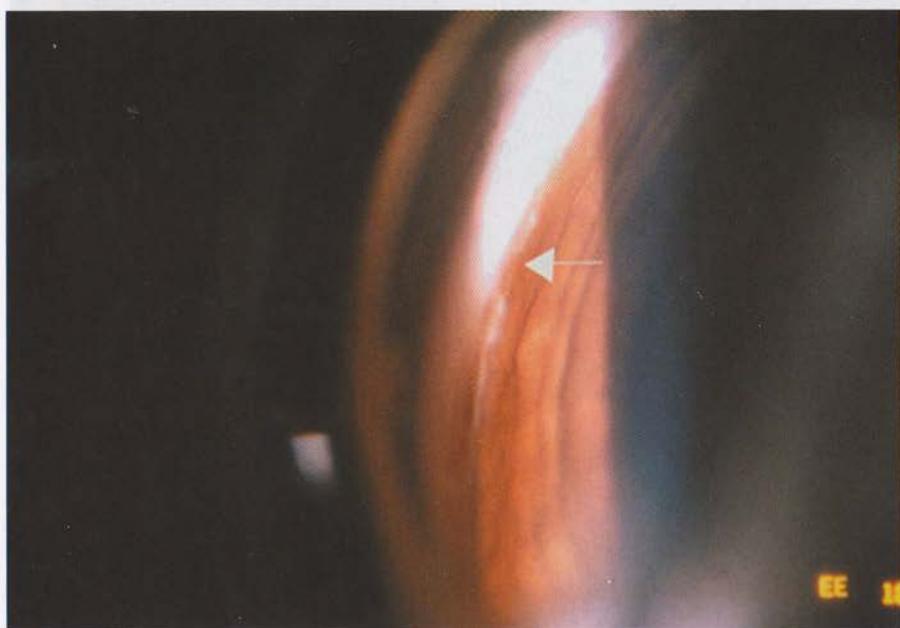
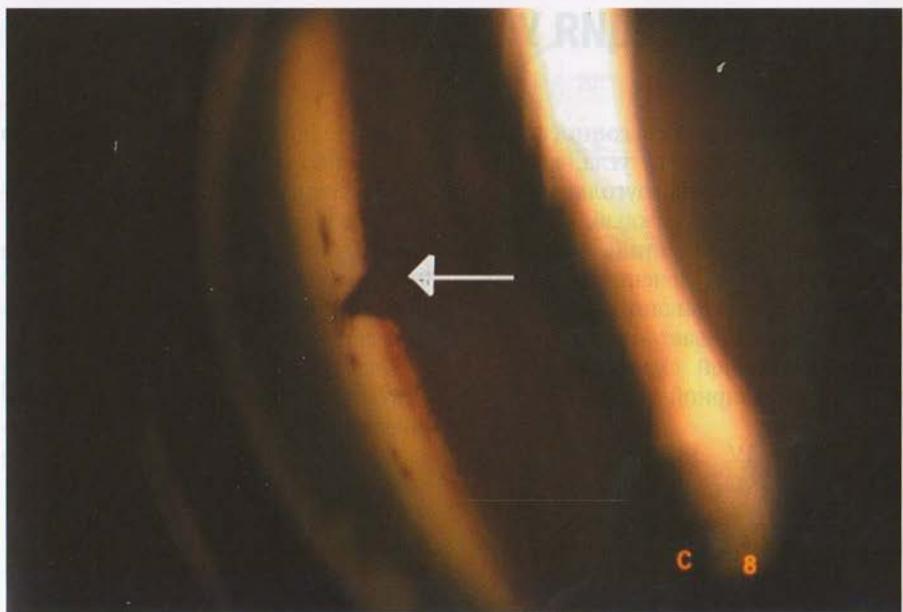
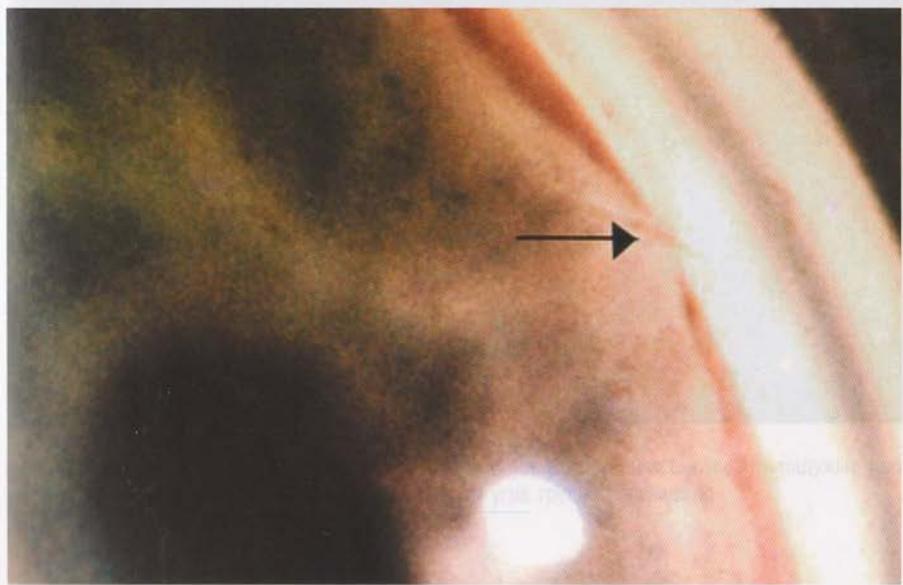


Рис. 3-18. Отростки радужки, прикрепляющиеся на кольце Швальбе (стрелка).



А



Б

Рис. 3-19. Периферические передние синехии. Примеры периферических передних синехий (стрелка).

## КЛАССИФИКАЦИЯ УГЛОВ

При проведении гониоскопии определяют амплитуду угла, а также тип глаукомы, открытогольный или закрытогольный, каждый из которых имеет свои эпидемиологию, патофизиологию, лечение и профилактику. Классификация Шаффера (рис. 3-20) оценивает амплитуду угла между последней складкой радужки и трабекулярной сетью-кольцом Швальбе.

- Степень IV — 45°.
- Степень III — 30°.

- Степень II — 20°, возможно закрытие угла.
- Степень I — 10°, вероятно закрытие угла.
- Щель — угол менее 10°, более вероятно закрытие угла.
- Закрытый — радужка плотно прилегает к роговице (рис. 3-21).

Классификация Спефа (Spaeth) учитывает, кроме того, детали, касающиеся периферии радужной оболочки, а также воздействие вдавления на конфигурацию угла (рис. 3-22).



Рис. 3-17. Открытогольный глаукоматозный угол передней камеры глаза.

## ОТЛОЖЕНИЕ ПЫЛЕМЕДИ И ГОНОСКОПИЯ

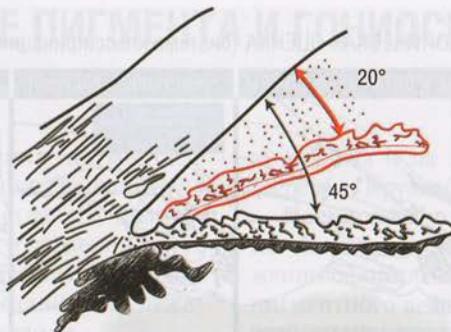


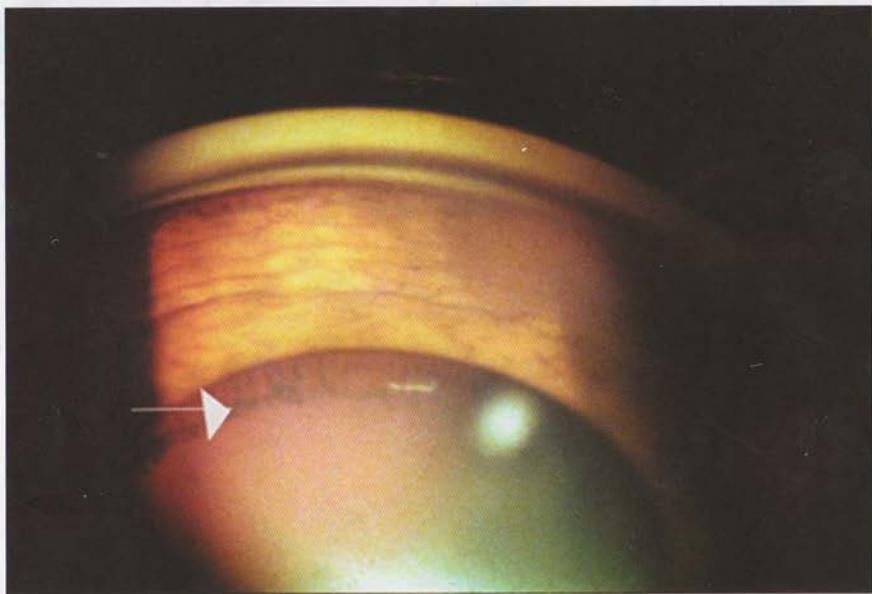
Рис. 3-20. Схема классификации амплитуды угла Шаффера.



Рис. 3-21. Узкий угол. Вид узкого угла при гониоскопии. Выраженная выпуклость радужки, иногда воспринимаемая как изгиб радужки. Элементы угла трудно разглядеть.



А



Б

**Рис. 3-23.** Пигментная глаукома. А — пигментные отложения на трабекулярной сети (стрелка) в глазу с синдромом пигментной дисперсии; Б — отложение пигмента на задней капсule хрусталика [линия Центмейера (Zentmeyer), стрелка] в глазу с синдромом пигментной дисперсии.

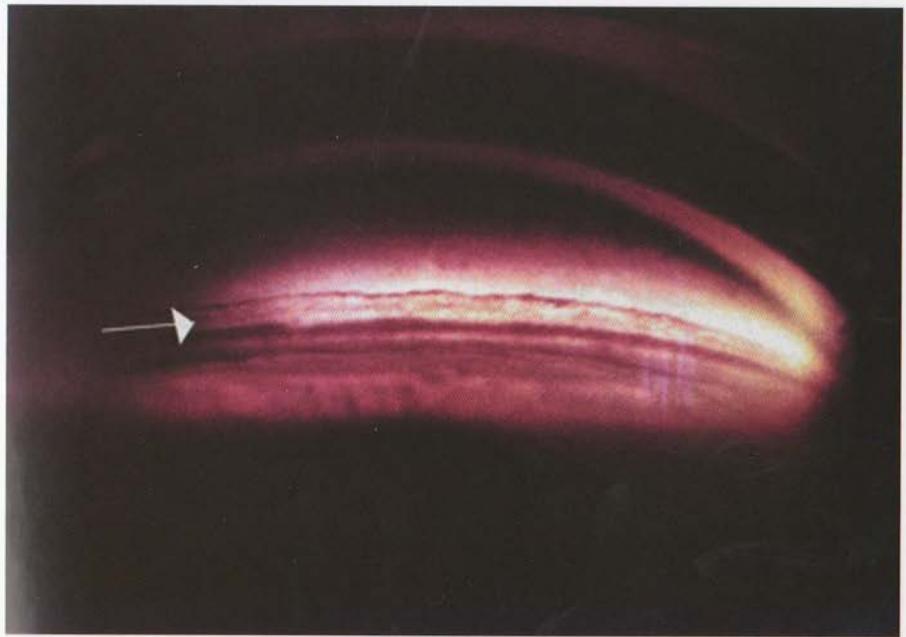


Рис. 3-24. Псевдоэксфолиация хрусталика. Признак Сампаолези (стрелка).

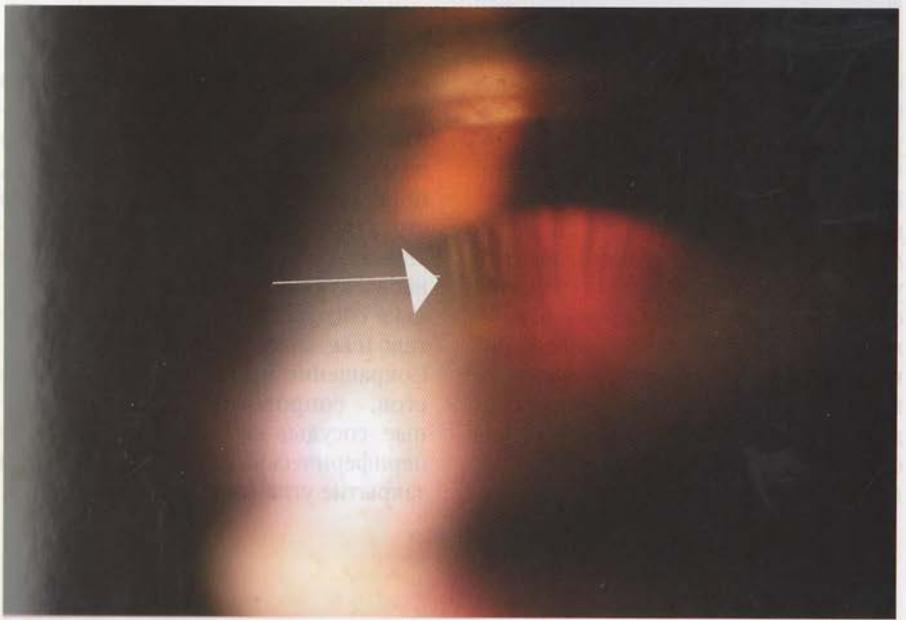
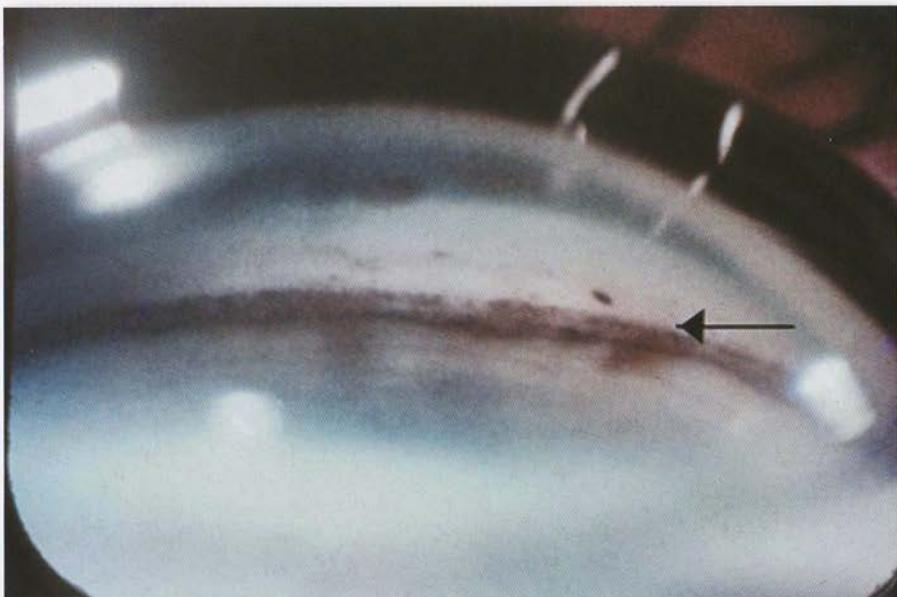


Рис. 3-25. Псевдоэксфолиация хрусталика. Отложение псевдоэксфолиативного вещества на пояске хрусталика (стрелка).



**Рис. 3-26.** Увеит. Неоднородное отложение пигмента в области угла передней камеры у пациента с увеитом (стрелка).

**Увеит.** При увеите можно увидеть места неоднородного отложения пигмента, что даёт картину «грязного» угла (рис. 3-26).

**Закрытоугольная глаукома.** При закрытоугольной глаукоме пятнистые области отложения пигмента можно увидеть на любом элементе угла передней камеры, их наличие свидетельствует о прилегании радужки к этому месту, но постоянного прикрепления не возникает. Пигментные пятна и узкий угол могут быть свидетельством перенесённого эпизода острой закрытоугольной глаукомы (рис. 3-27).

Обычно в области угла отсутствует васкуляризация. Иногда можно увидеть мелкие ветви артериального круга цилиарного тела. Эти ветви обычно покрыты увеальной сетью, образуют круговую извилистую структуру или могут сходиться радиально к сфинктеру радужки. В случае неоваскулярной глаукомы аномальные сосуды пересекают цилиарное тело и ветвятся в трабекулярной сети. Сокращение миофибрилл фибробластов, сопровождающих аномальные сосуды, вызывает образование периферических передних синехий и закрытие угла (рис. 3-28).

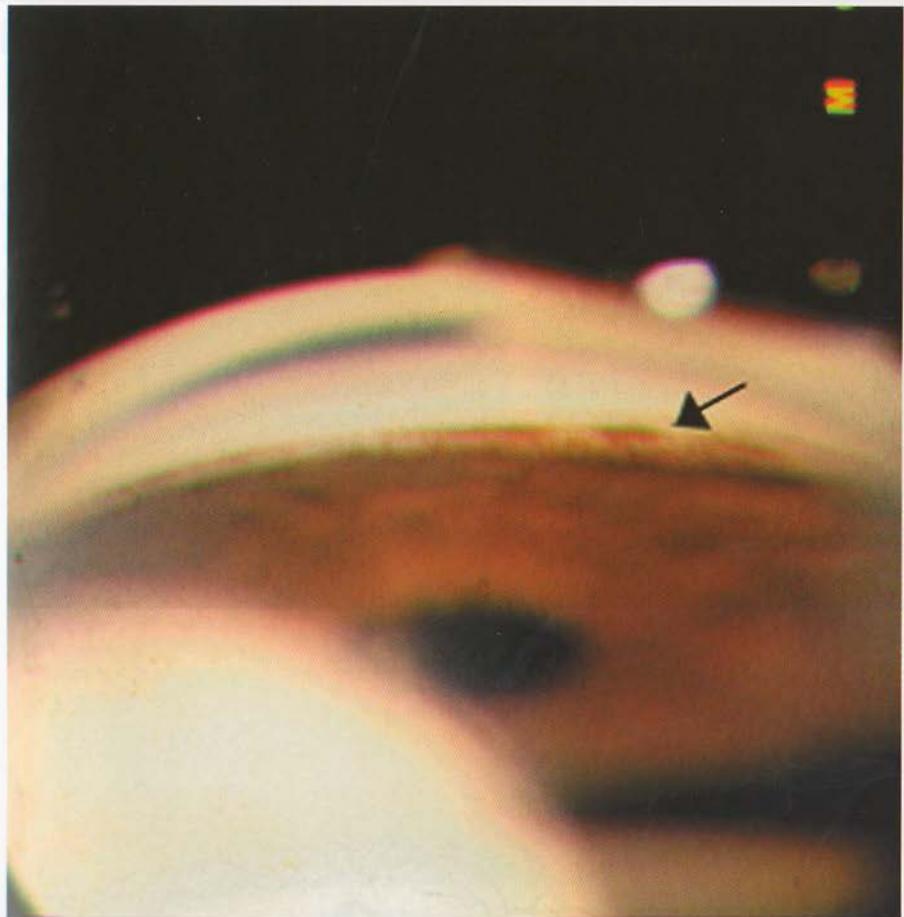
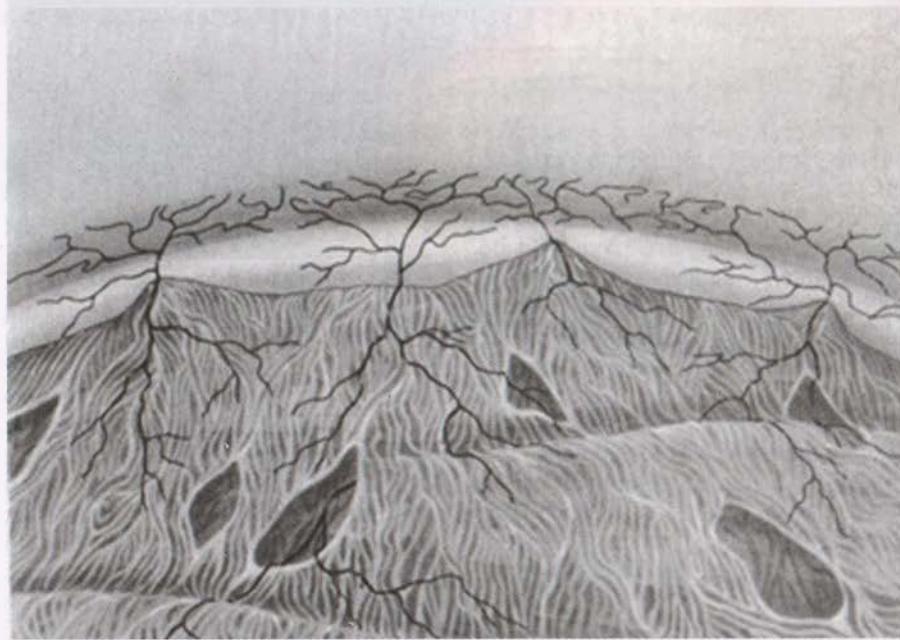


Рис. 3-27. Закрытоугольная глаукома. Пигментные пятна, образованные после приступа закрытоугольной глаукомы (стрелка).

ән дегенде моктұрылған инфаркттардың — А дисциркуляцияның 85-90% ныңда көздөрдің конгруэнттесіндей тұрақты болу түрінде және он дисциркуляцияның маңыз — В дисциркуляцияның оңтүстік және шығындықтарында. Адамдардың көздөрдің инфаркттарының 50% -шының менингококкальный инфекцияның жағдайында болады. Көздөрдің инфаркттарының менингококкальный инфекцияның жағдайында болады.



А



Б

**Рис. 3-28.** Неоваскулярная глаукома. А — фиброваскулярная мембрана над углом (стрелка). На этой стадии угол открыт, но вход в бухту угла прикрыт фиброваскулярной мембранный. Виден выраженный отёк роговицы, дающий затуманенную картинку; Б — схема фиброваскулярной мембранны над углом, формирование периферических передних синехий в результате сокращения при неоваскулярной глаукоме.

## ПРИЧИНЫ ОШИБОК ПРИ ГОНИОСКОПИИ

При проведении гониоскопии исследователь должен помнить, что некоторые действия искажают результаты исследования. Гониоскопическая линза увеличивает амплитуду угла (углубляет его), слишком сильное давление на склеру вызывает перемещение жидкости к углу (рис. 3-29).

Компрессионная гониоскопия бесцenna при оценке закрытоугольной глаукомы, особенно для дифференциальной диагностики наложения радужки от истинных синехий. Для этого вида гониоскопии рекоменду-

ют использовать гониолинзы Цейсса. При компрессионной гониоскопии механически воздействуют на водянистую влагу, что приводит к вдавлению роговицы, позволяя исследователю динамически изменять относительное положение радужки. Такая процедура помогает отличить узкий угол от закрытого, а также определить риск его закрытия. Излишнее давление ведёт к образованию складок на десцеметовой мемbrane, что затрудняет осмотр угла (рис. 3-30).

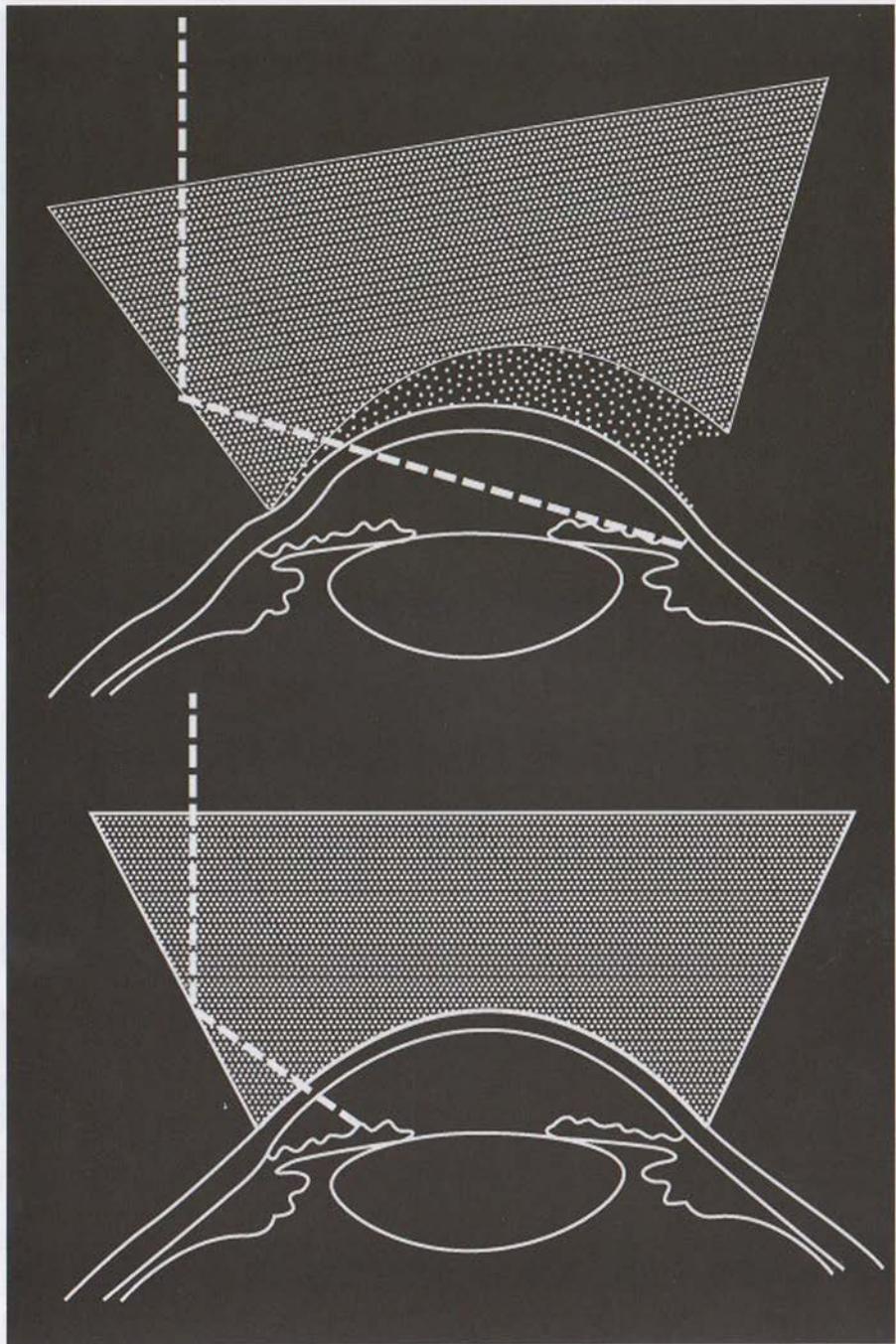
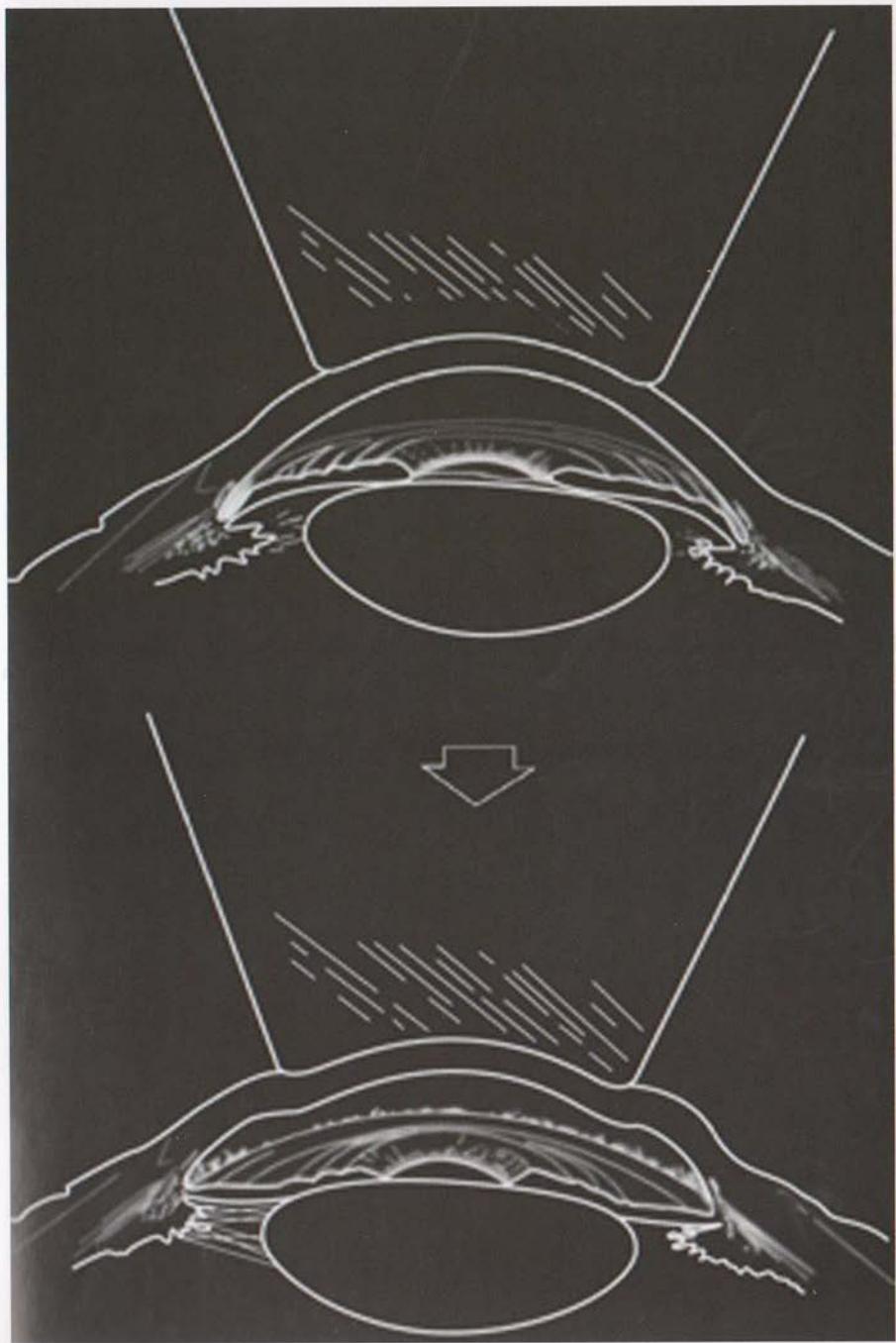
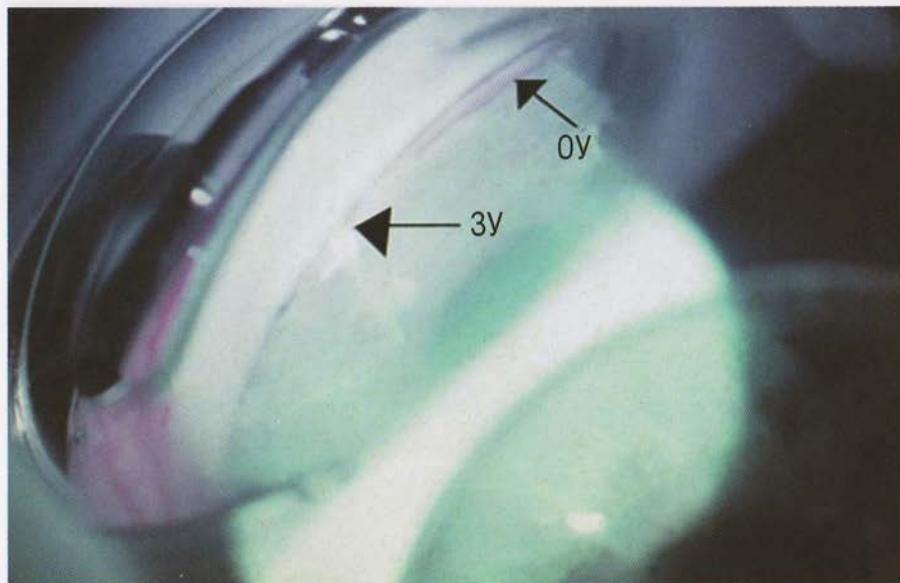


Рис. 3-29. Причины ошибок при гониоскопии. Давление на склеру в косом направлении.



A

Рис. 3-30. Компрессионная гониоскопия. А — схематическое изображение динамической, компрессионной или вдавливающей гониоскопии.



Б

**Рис. 3-30.** Продолжение. Динамическая гониоскопия. Б — динамическая гониоскопия, образование периферической передней синехии (ЗУ — закрытый угол), хроническая закрытоугольная глаукома у пациента с узкими углами. Угол частично ещё открыт (ОУ — открытый угол).

# ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ГОНИОСКОПИИ ПРИ ТРАВМЕ

**Контузия.** При нанесении удара по роговице резко образуется волна жидкости. Эта волна движется в угол, поскольку иридо-хрусталиковая диафрагма служит клапаном, не позволяя жидкости двигаться в заднем направлении. Это движение жидкости может повредить структуры угла, тяжесть повреждений зависит от силы удара (рис. 3-31). Отрыв радужки от склеральной шпоры в месте прикрепления — иридодиализ (рис. 3-32).

**Рецессия угла.** Рецессия угла возникает при разрыве цилиарного тела,

его наружная стенка остаётся покрытой продольной частью цилиарной мышцы (рис. 3-33).

**Циклодиализ.** Циклодиализ — полный отрыв цилиарного тела от склеры, в результате чего открывается сообщение с супрахорOIDальным пространством (рис. 3-34). Циклодиализ часто сопровождён гифемой.

**Иридодиализ.** Иридодиализ возникает при отрыве радужки в месте прикрепления её к склеральной шпоре.



На рисунке изображены схематичные срезы глаза, демонстрирующие различные травмы. Слева: схема среза глаза с отрывом радужки от склеральной шпоры (иридодиализ). Справа: схема среза глаза с разрывом цилиарного тела (циклодиализ). Внизу: схема среза глаза с разрывом хрусталика (контузия).

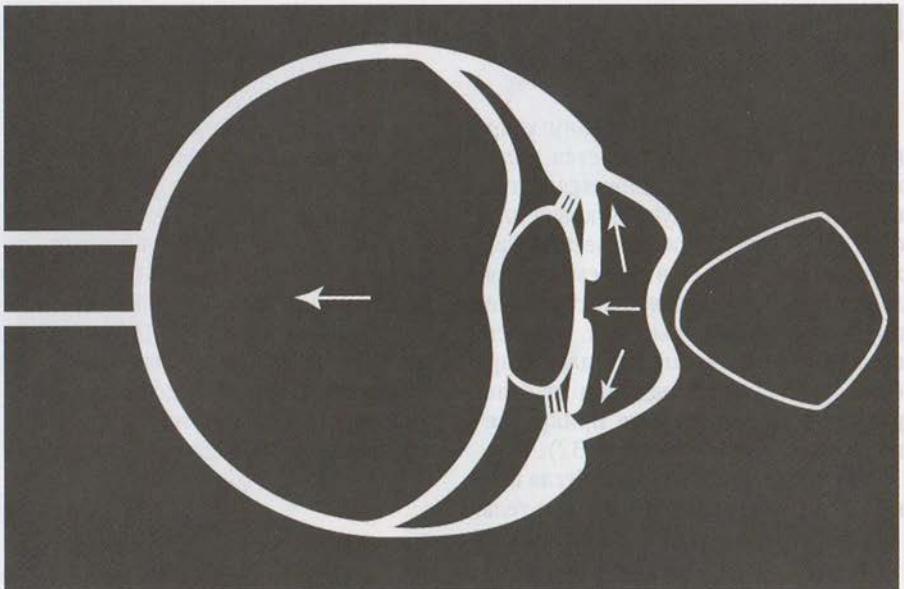


Рис. 3-31. Контузия. Схема тупой травмы глаза.

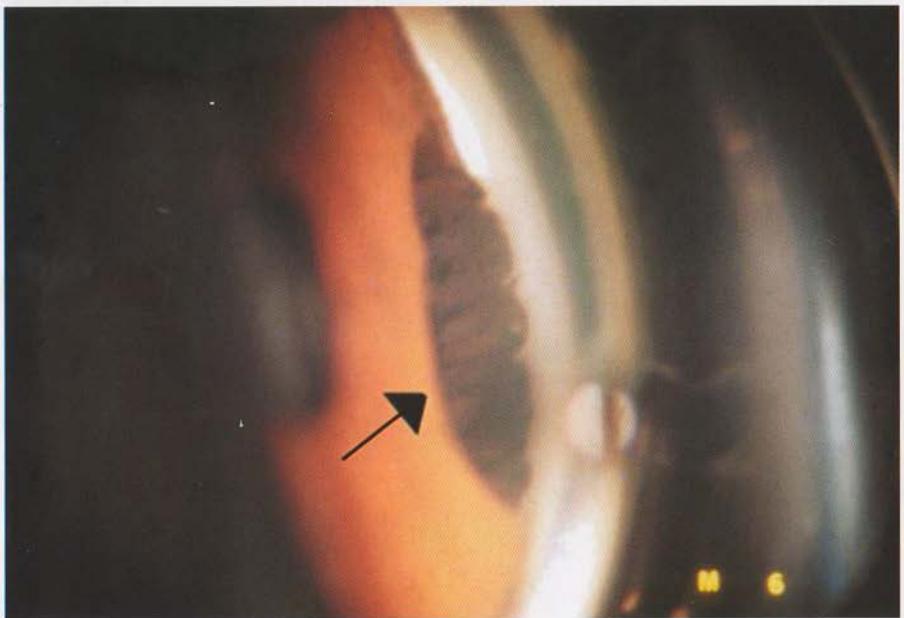
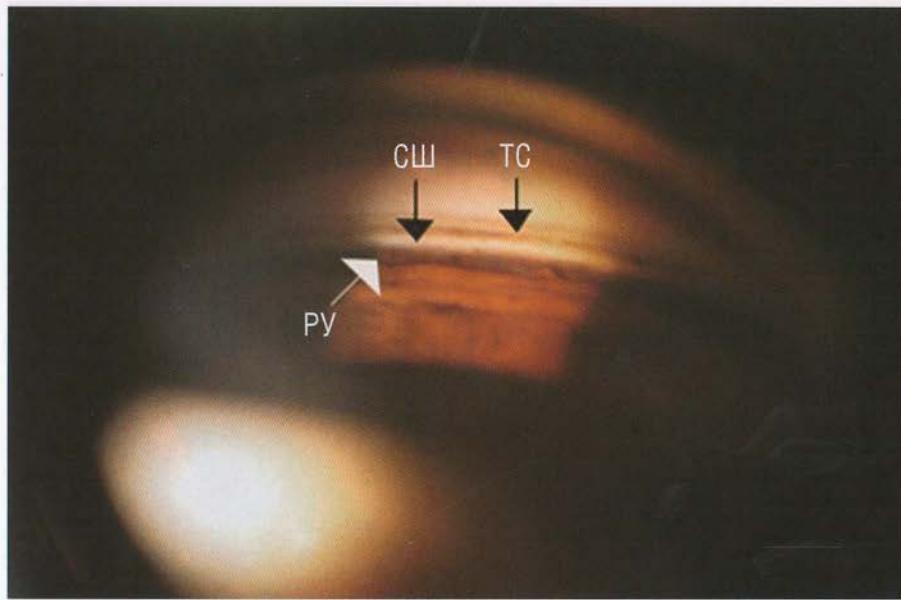
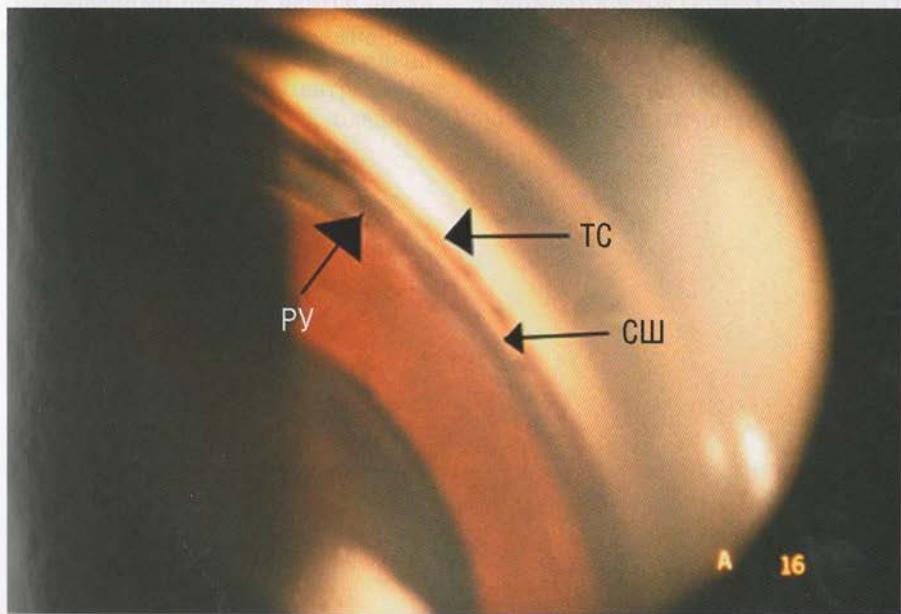


Рис. 3-32. Иридодиализ. Корень радужки (стрелка) разорван, видны подлежащие отростки цилиарного тела.



А



Б

Рис. 3-33. Рецессия угла после травмы. А — обширная рецессия угла после травмы. В данном примере нет нормального прикрепления угла, что может привести к ошибочному заключению о том, что угол в норме; Б — в данном случае рецессия угла произошла в меньшей степени, граница между нормальным и спавшимся углом видна. РУ — рецессия угла; СШ — склеральная шпора; ТС — трабекулярная сеть.

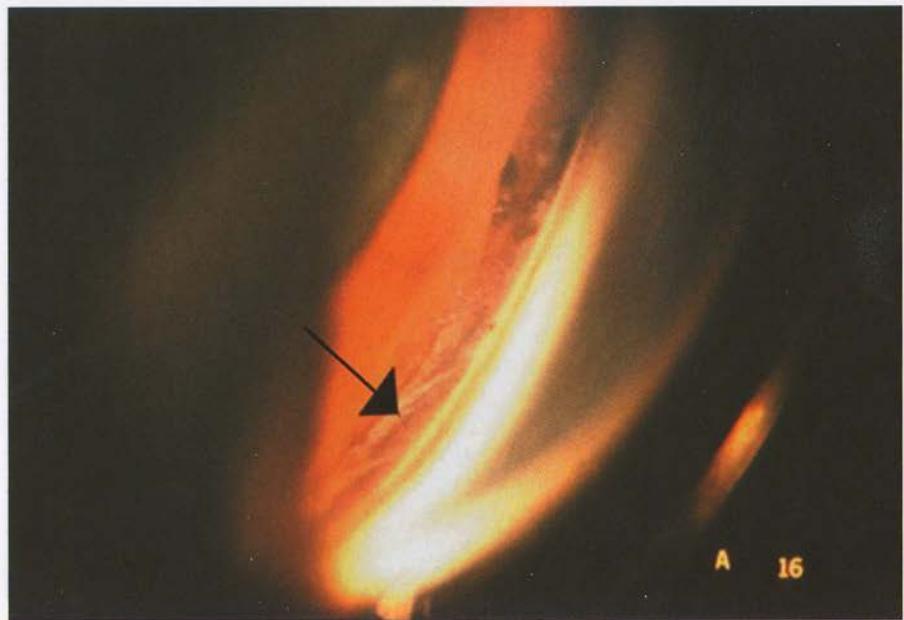


Рис. 3-34. Циклодиализ. Цилиарное тело полностью отделилось, видна подлежащая склеры (стрелка).

Медиа. Внешний вид артикуляции кисти пальца — А ладонь, палец средний, 55-й сеанс  
Помимо этого, пациентка жаловалась на то, что в течение последних 2-3 недель у нее появился болевой синдром в области левого паха, усиливающийся перед менструацией — в 3-4 раза и исчезает к концу менструации — ШО левую кисть — УФ левого молотка коминского и макелемонда удаляли адипозную ткань кисти — ЛТ левого

## Глава 4

# КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ГЛАУКОМАТОЗНОЙ ОПТИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИИ

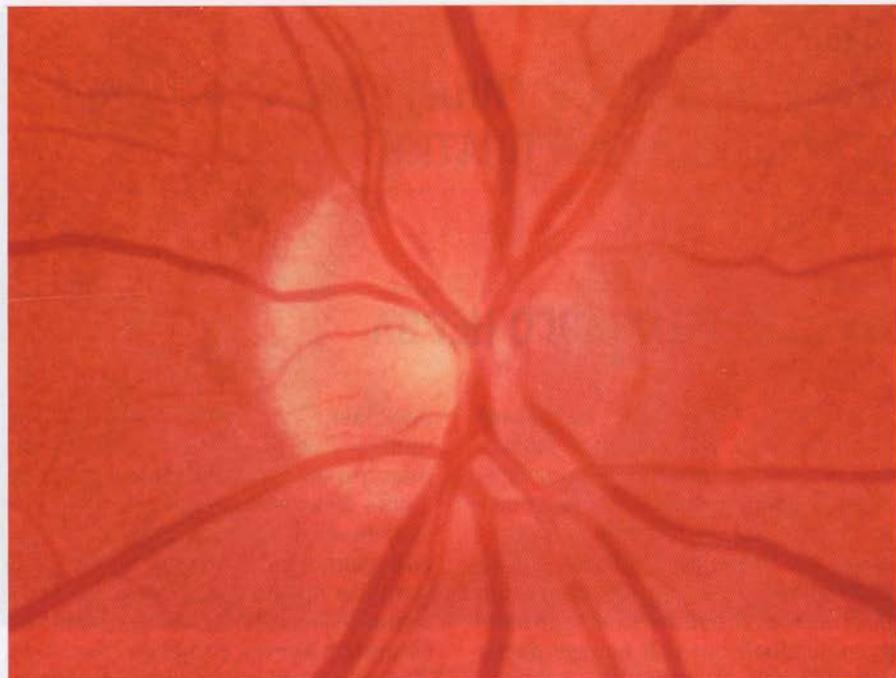
Тара А. Улер

## ДИСК ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА

Зрительный нерв содержит более 1 млн аксонов ганглиозных клеток сетчатки, тела которых расположены в поверхностных слоях сетчатки. Несмотря на некоторую вариабельность размера и формы диска зрительного нерва, чаще всего диск представляет собой вертикально ориентированный овал. В центре диска есть область экскавации, которая обычно имеет форму горизонтально расположенного овала. Центральная часть диска, как правило, бледнее,

поскольку там нет аксонов, просвечивает *lamina cribrosa* (решётчатая пластина), находящаяся глубже. Ткань между физиологической экскавацией и краями диска — нейроретинальный поясок (НРП), на котором проецируют место расположения основной массы аксонов ганглиозных клеток сетчатки (рис. 4-1). Эта ткань обычно имеет оранжево-красный цвет из-за обилия в ней капилляров, при заболеваниях приобретает бледный цвет.

Рис. 4-2. Измененность диска зрительного нерва. А — фотография из зонулы диска зрительного нерва с обостренной бородавкой (конъюнктивальной папиллите) и глаукоматозной экскавацией. (Принадлежит Dr. George S. Baum, MD, from Novartis, Switzerland, CH.)

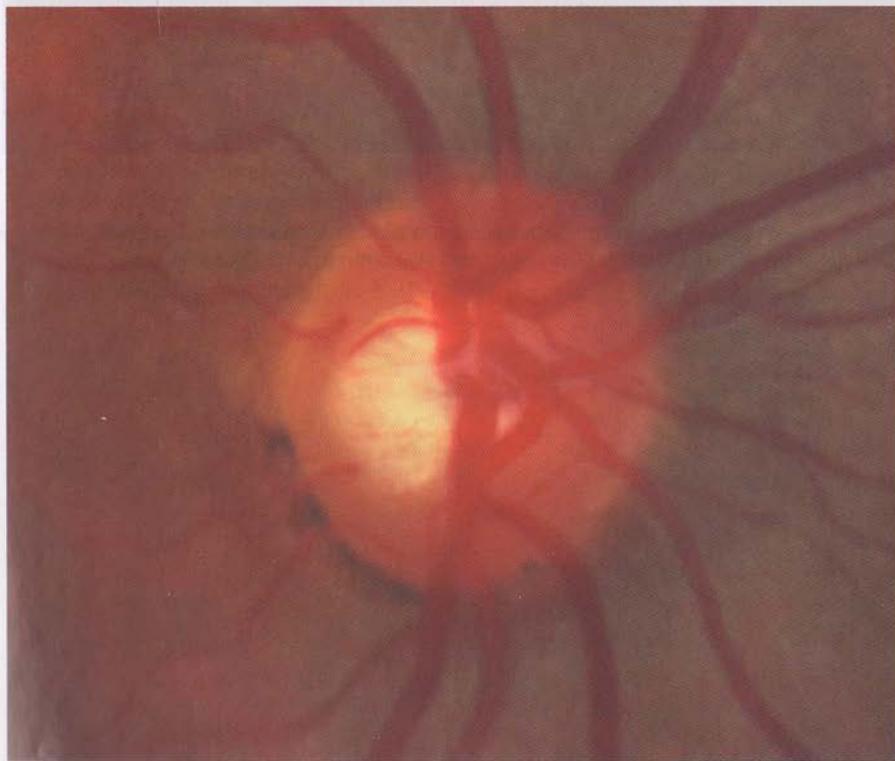


**Рис. 4-1.** Фотография нормального диска зрительного нерва, имеющего форму вертикального овала с физиологической экскавацией в форме горизонтального овала. Оранжево-красный нейроретинальный поясок.

Определение размера диска зрительного нерва крайне важно при оценке глаукоматозной оптической нейропатии. Его размер коррелирует с размерами физиологической экскавации и нейроретинального пояска: чем больше диск, тем больше экскавация и кольцо. Большая экскавация в большом диске может быть вариантом нормы, тогда как маленькая экскавация в меньшем диске может свидетельствовать о патологии (рис. 4-2). Кроме того, глубина экскавации связана с её площадью и косвенно с размером экскавации в норме.

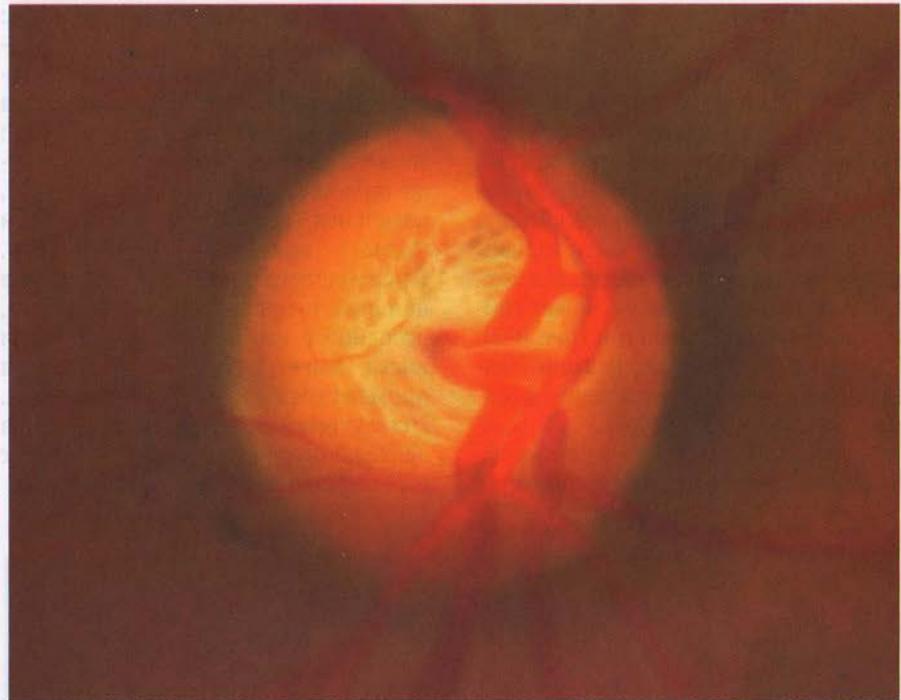
Площадь нейроретинального пояска положительно коррелирует с

площадью диска зрительного нерва: диски большего размера имеют большие нейроретинальные пояски и наоборот. Определение ширины пояска в целом подчинено правилу ISNT: самая широкая — нижняя часть кольца (*inferior*), затем верхняя (*superior*), назальная (*nasalis*) и самая узкая часть — темпоральная (*temporalis*). Преимущественное сокращение ширины нейроретинального пояска, особенно в нижней и верхней части диска, имеет место на ранних или промежуточных стадиях глаукомы. Неглаукоматозное повреждение диска зрительного нерва редко связано с утратой нейроретинального пояска.



A

Рис. 4-2. Вариабельность размера диска зрительного нерва. А — фотография небольшого диска зрительного нерва с относительно большой экскавацией у пациента с глаукоматозной оптической нейропатией. [Предоставлено Dr. George L. Spaeth, Wills Eye Hospital, Philadelphia, PA.]



Б

**Рис. 4-2. Продолжение. Б — фотография большого диска зрительного нерва с физиологически большой экскавацией у пациента без глаукоматозной оптической нейропатии.**



А

вході стискаючи інфекції — А, звідні очікується викид зважаючи яким-небудь в. К. інфекції конструюють з атаками у бінокулярній функції симптоми з викид очікується [AF діагностичні методи та їх застосування]. Офтальмологічні анатомічні похо-

# ОЦЕНКА ГЛАУКОМАТОЗНОГО ДИСКА ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА

## УТРАТА НЕЙРОРЕТИНАЛЬНОГО ПОЯСКА

Дегенерация аксонов ганглиозных клеток сетчатки при глаукоме ведёт к увеличению размеров экскавации и утрате ткани нейроретинального пояска. Его средняя площадь, как правило, уменьшена в глаукоматозных дисках по сравнению с нормальными дисками — это лучший показатель, чем отношение экскавация/диск при дифференцировании ранних стадий глаукомы от варианта нормы. Утрата НРП может быть фокальной или концентрической.

Фокальная потеря нейроретинального пояска часто начинается с маленького локализованного дефекта в контуре внутреннего края экскавации, приводящего к сужению НРП.

Такое состояние называют фокальной выемкой или ямочными изменениями.

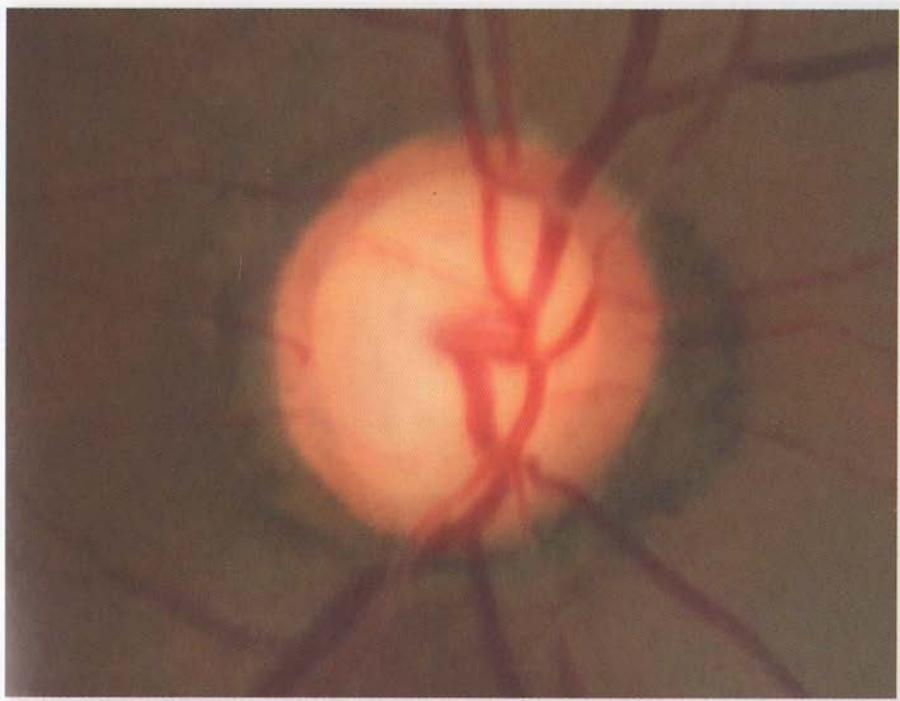
Этот дефект может увеличиваться и приводить к развитию прорыва экскавации (рис. 4-3, 4-4). При сужении до края диска зрительного нерва и отсутствии ткани НРП появляется краевая экскавация. Сосуды, пересекающие истончённое кольцо, резко изгибаются. Это явление называют принудительным изгибом, оно имеет значение при оценке ширины пояска [2].

Концентрическую глаукоматозную атрофию с увеличением экскавации в виде концентрических кругов иногда сложнее отличить от физиологической экскавации. В этой ситуации следует помнить правило ISNT и то, что в норме экскавация имеет форму горизонтально, а не вертикально ориентированного овала.



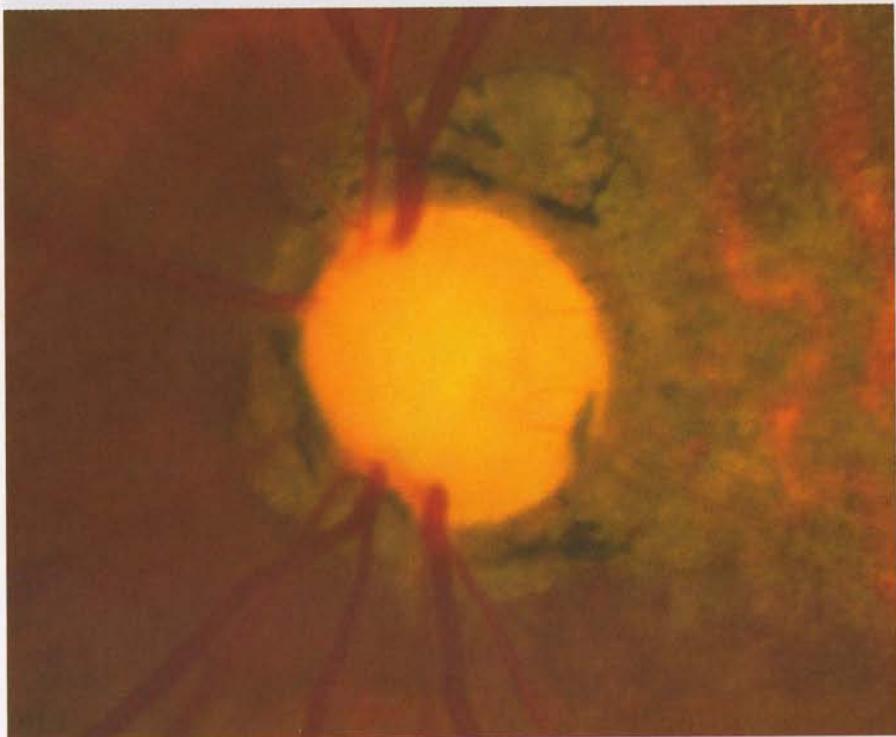
A

**Рис. 4-3.** Глаукоматозные диски зрительного нерва. На фотографии А изображена большая фокальная выемка в нижней части. Сосуды изогнуты под острым углом, пересекают кольцо в области дефекта — принудительное изгибание, маркер утраты ткани кольца. Ассоциированный дефект слоя нервных волокон в виде клиновидной области истончения.



Б

Рис. 4-3. Продолжение. Б — концентрическая атрофия. Учитывая правило ISNT, в данном случае утрата ткани относительно больше в нижней части. Обратите внимание на изгибание сосудов, пересекающих кольцо.



В

**Рис. 4-3.** Продолжение. В — дальнейшее увеличение экскавации на конечных стадиях глаукомы. Отсутствие ткани нейроретинального пояска на значительной части окружности диска.

Рис. 4-3. Глauкоматоз диска зрительного нерва. На фотографии А изображено брахио-фенестрированное яблоко в кисти врача. Сосуды изогнуты под острым углом, перекрывают яблоко в области изогнута — привычный взглядом, черезбр утраты ткани яблока. Ассиметричный разрыв яблок нервных волокон в виде кониической области истончения.

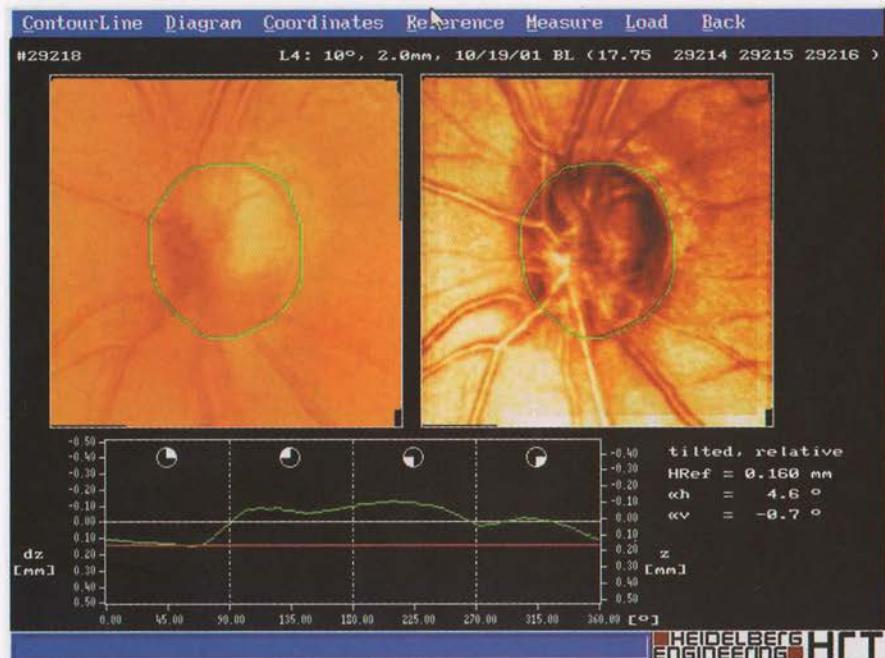


А

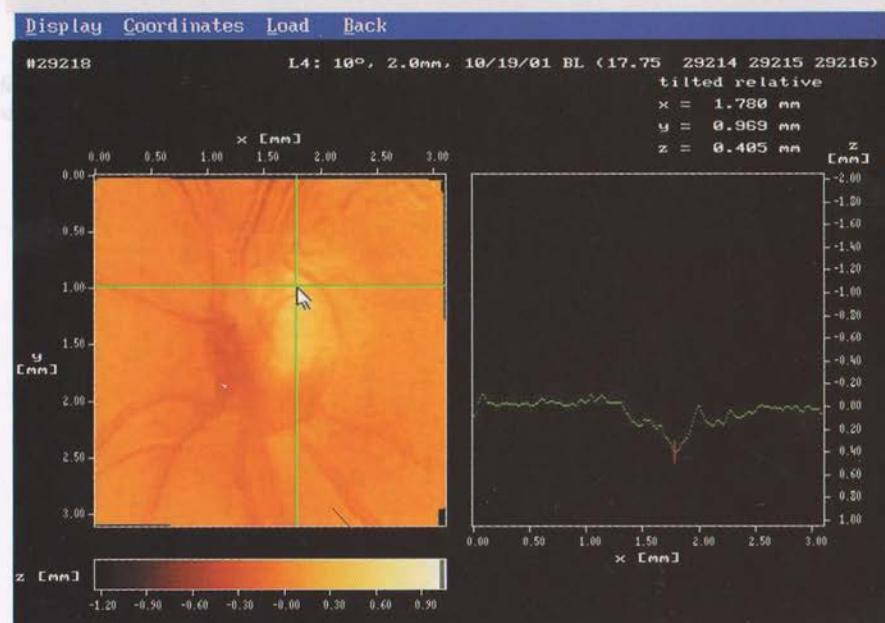
**Рис. 4-4.** Фокальная утрата ткани. Фотография и изображения гейдельбергской ретинальной томографии с фокальной выемкой. А — фотография диска с едва заметной областью утраты ткани супратемпорально. Месяцем ранее на этом месте была геморрагия.



Помимо этого признака может находиться и еще один — В и д. Вышеизложенный А-Б для этого можно увидеть с помощью оптико-форковского микроскопа, изображение



Б



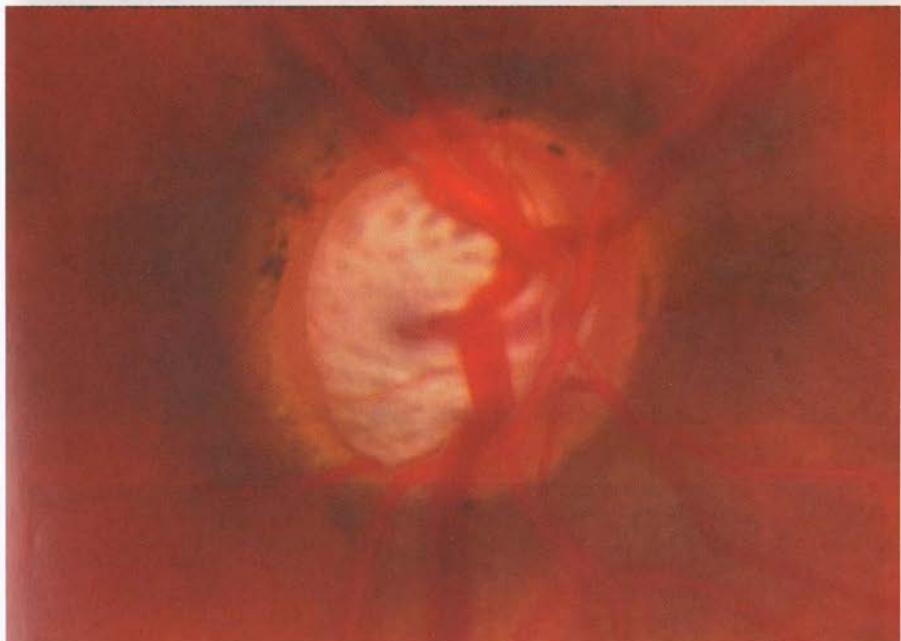
В

**Рис. 4-4.** Продолжение. Б и В — соответствующие изображения гейдельбергского ретинального томографа, отражающие фокальную область утраты ткани.

## ПРИЗНАК РЕШЁТЧАТЫХ ТОЧЕК

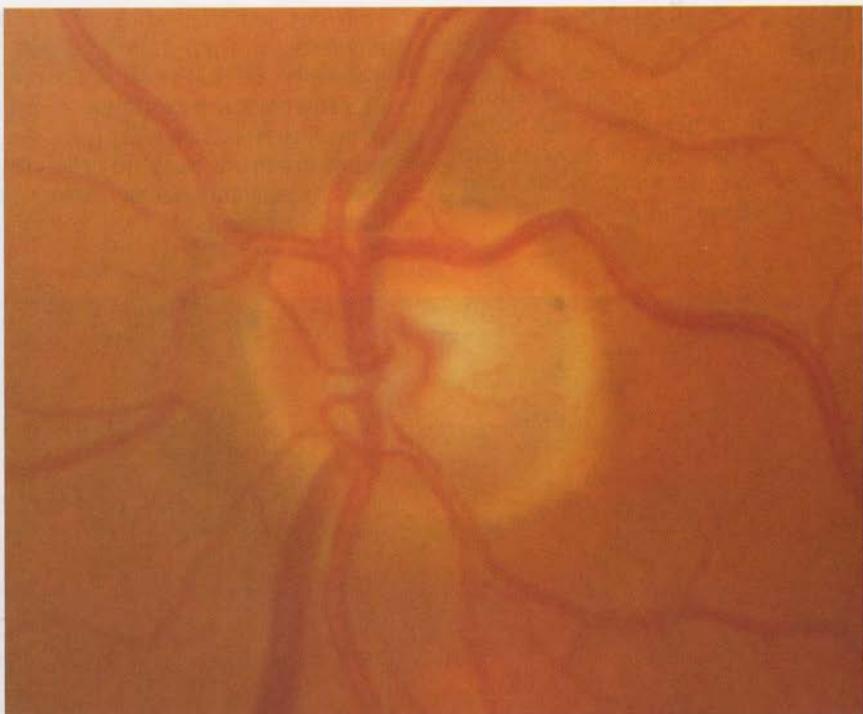
На поверхности соска зрительного нерва аксоны сильно изогнуты, покидают глаз через фенестрированные листки соединительной ткани или решётчатую пластинку.

Углубление экскавации диска зрительного нерва при глаукоме может привести к просвечиванию отверстий решётчатой пластиинки — признак решётчатых точек [2] (рис. 4-5). Неясно, имеет ли само по себе углубление экскавации какое-либо клиническое значение.

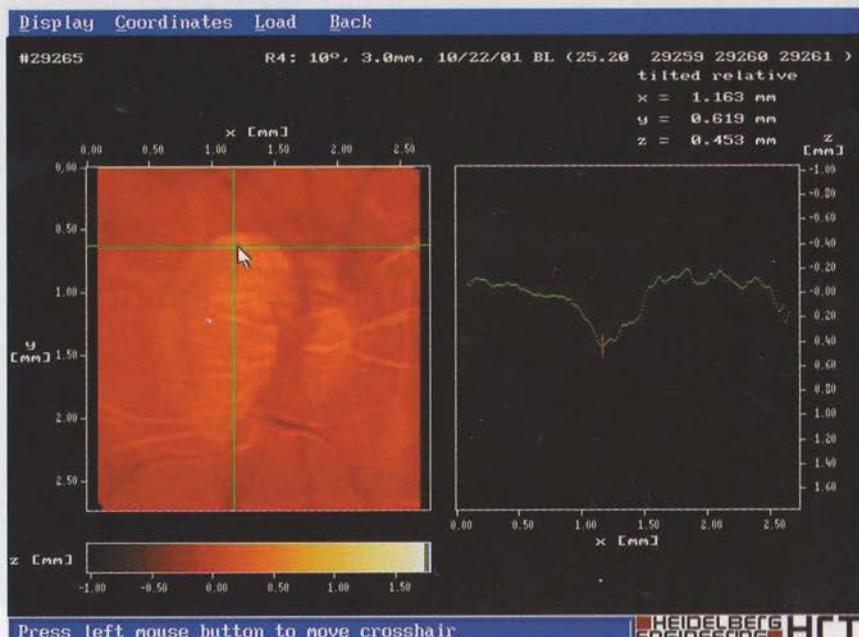


A

**Рис. 4-5.** Решётчатые точки. А — фотография диска зрительного нерва с глубокой экскавацией и выраженным решётчатыми точками. Выраженная парапапиллярная атрофия даёт ложную картину более широкого и здорового нейроретинального пояска. [Фотографии предоставлены Dr. George L. Spaeth, Wills Eye Hospital, Philadelphia, PA.]

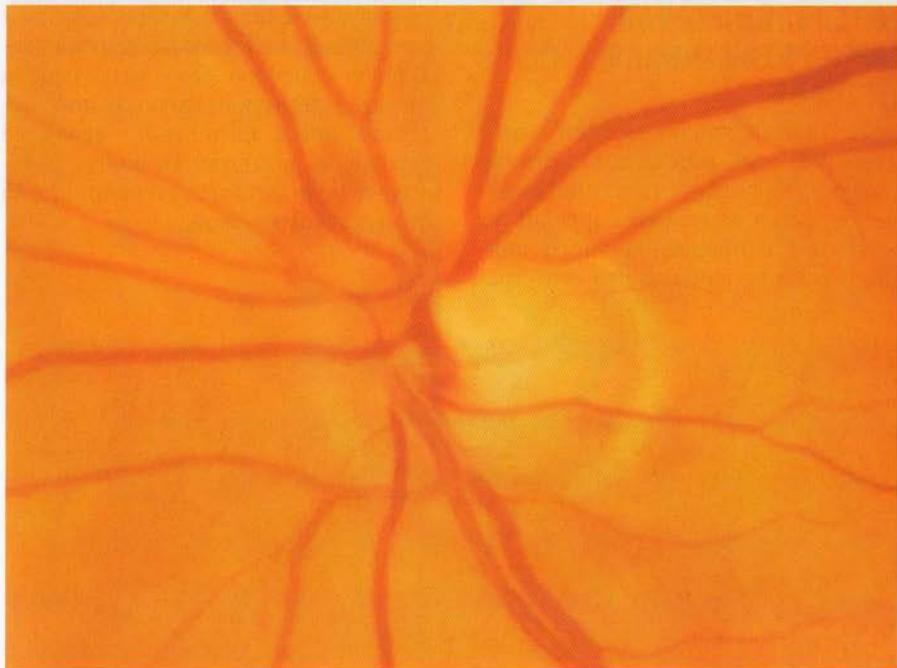


Б



В

Рис. 4-5. Продолжение.



Г

Рис. 4-5. Продолжение.

## ГЕМОРРАГИИ ДИСКА

Оскольчатые или пламеобразные геморрагии на границе диска зрительного нерва — геморрагии Дранса (Drance). Эти геморрагии считают неблагоприятным прогностическим признаком для развития глаукоматозной оптической нейропатии [3] (рис. 4-6). Геморрагии Дранса часто наблюдают при глаукоме с низким ВГД. Их связывают с дефектами в слое нервных волокон, выемками в нейроретинальном пояске и кольцевыми скотомами поля зрения.

## ДЕФЕКТЫ СЛОЯ НЕРВНЫХ ВОЛОКОН

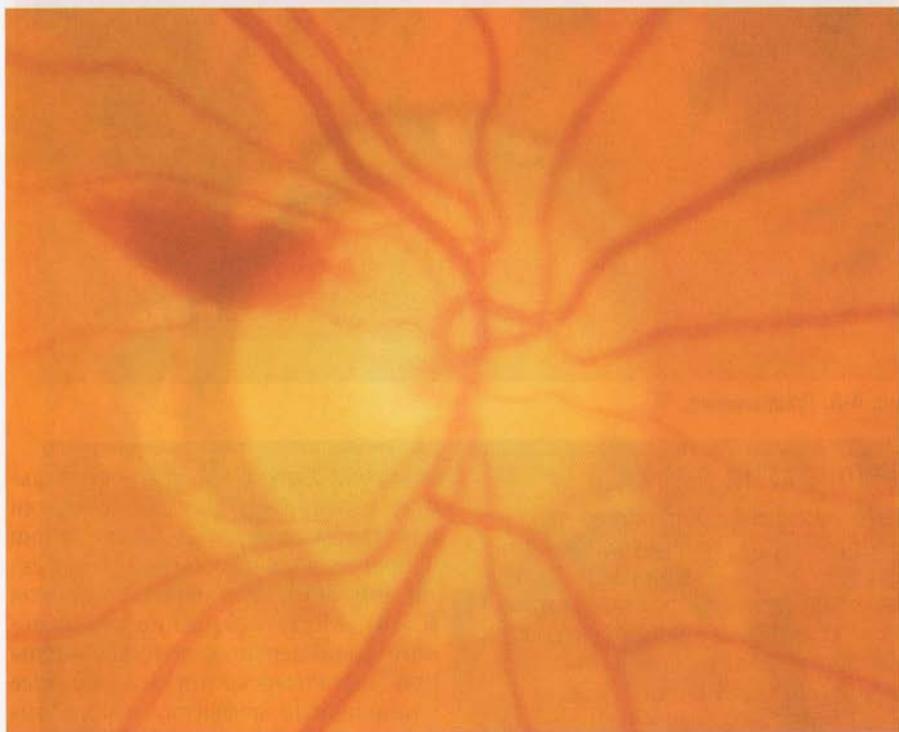
В норме исчерченность ретинального слоя нервных волокон при офтальмоскопии видна как световые отражения от пучков нервных

волокон. Утрата аксонов ретинальных ганглиозных клеток сетчатки при глаукоме ведёт к потере ткани нейроретинального пояска и дефектам видимого слоя нервных волокон (СНВ). Места истощения ретинального слоя нервных волокон видны при офтальмоскопии как тёмные клиновидные дефекты, направленные к краю диска зрительного нерва или затрагивающие его границы (см. рис. 4-3, А). Дефекты слоя нервных волокон лучше всего видны в зелёном свете или без красного света. Их выявление используют для ранней диагностики глаукоматозных повреждений [4]. Тем не менее это не патогномоничный признак глаукоматозного повреждения, поскольку дефекты возникают и в глазах с оптической нейропатией иного происхождения.

## **ПАРАПАПИЛЛЯРНАЯ ХОРИОРЕТИНАЛЬНАЯ АТРОФИЯ**

Парапапиллярная атрофия, особенно в  $\beta$ -зоне, чаще бывает большего размера в глазах с глаукоматозными повреждениями. Она коррелирует с утратой нейроретинального пояска. В секторе наибольшей его утра-

ты максимальная площадь атрофии (см. рис. 4-5). Поскольку парапапиллярную атрофию реже встречают в глазах с неглаукоматозным повреждением диска зрительного нерва, её выявление помогает отличить глаукоматозную оптическую нейропатию от неглаукоматозной.

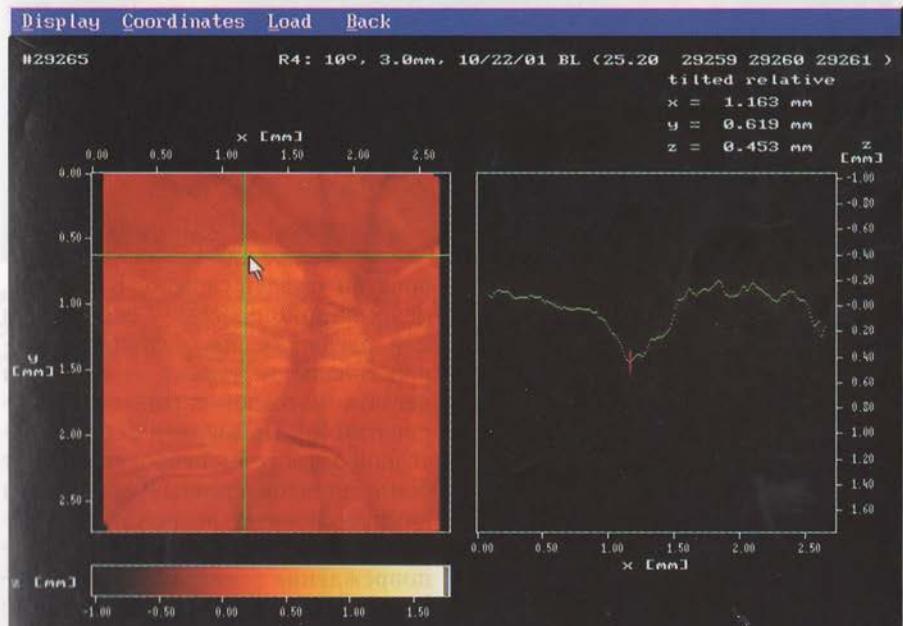


A

**Рис. 4-6.** Геморрагии Дранса. А — крайне большая пламеобразная геморрагия диска зрительного нерва, расположенная супратемпорально; Б и В — соответствующие изображения гейдельбергского ретинального томографа, отражающие фокальную утрату ткани в этой области; Г — часто встречающийся вид едва заметной геморрагии диска, расположенной инфратемпорально; супраназально, также парапапиллярная геморрагия.



Б



Press left mouse button to move crosshair

В – при зонд-стимулопомографии в офтальмопараллаксе изображение интактного конъюнктивального слоя перед стимулом неизменено

– при зонд-стимулопомографии изображение интактного конъюнктивального слоя перед стимулом изменено

Рис. 4-6. Продолжение.



Г

Рис. 4-6. Продолжение.

## ВИД СОСУДОВ

Вид сосудов на диске зрительного нерва может помочь при оценке глаукоматозного поражения нерва. Кроме принудительного изгибаия, некоторые исследователи считают феномен эстакады признаком глаукоматозного поражения. Признак эстакады заключён в перекидывании сосудов в виде мостика над углублённой экскавацией. При прогрессирующей утрате подлежащей ткани сосуды теряют поддержку и выглядят висящими над пустым пространством экскавации.

Многие другие изменения неспецифичны. Фокальное сужение артериол сетчатки и диффузное сужение её сосудов, более выраженное в области наибольшей утраты нейроретинального пояска, можно наблюдать при нейропатиях зрительного нерва различного генеза.

## НЕГЛАУКОМАТОЗНАЯ НЕЙРОПАТИЯ ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА

Отличить глаукоматозную от неглаукоматозной оптической нейропатии бывает сложно. Бледность, непропорциональная экскавации или бледность при интактном нейроретинальном пояске — признаки неглаукоматозной оптической нейропатии [6]. Примерами неглаукоматозной оптической нейропатии могут быть гигантоклеточный артериит и компрессионные повреждения зрительного нерва. Неглаукоматозное повреждение диска зрительного нерва не всегда ассоциировано с утратой нейроретинального пояска, поэтому его форма мало изменена. В противоположность этому при глаукоматозной нейропатии зрительного нерва происходит утрата ткани

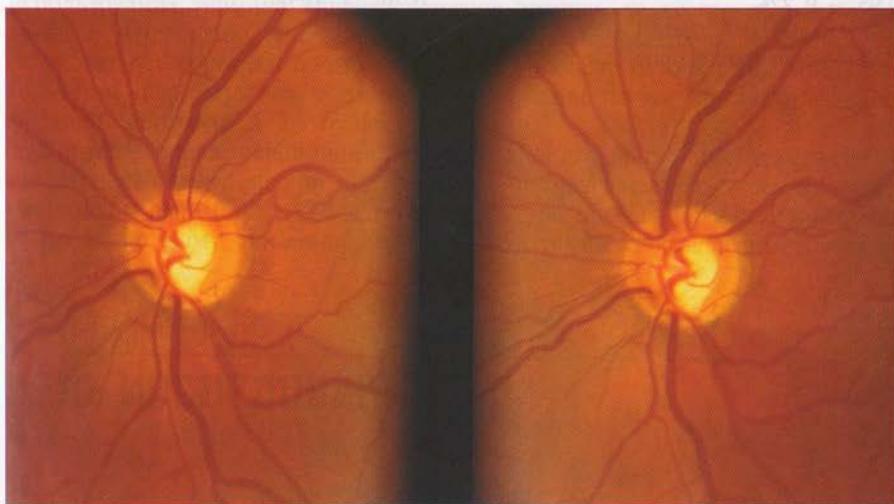
нейроретинального кольца с нарастанием бледности из-за увеличения размеров экскавации.

## СТЕРЕОФОТОГРАФИЯ

Для оценки изменений в зрительном нерве с течением времени можно использовать цветные стереофотографии (рис. 4-7). Стереофотографии можно получить, делая последовательно два фотоснимка, камеру можно перемещать как вручную, так и с помощью скользящего адаптера (сепаратор Аллена). Другой способ получения стереофотографий – делать две фото-

графии синхронно двумя камерами, используя при этом принцип непрямой офтальмоскопии (стереоскопическая фундус-камера Дональдсона) или двупризменный сепаратор. В целом одновременные снимки диска более воспроизводимы [7].

К другим методикам, позволяющим получить изображения и измерить диск зрительного нерва для сравнения во времени, относят HRT, GDx-лазерную поляриметрию и оптическую когерентную томографию (ОКТ).



**Рис. 4-7.** Стереофотография. Фотография синхронных фотоснимков диска. При использовании специального приспособления возникает стереоизображение. Стереофотография – полезный метод оценки изменений зрительного нерва с течением времени.

ренит как часть начальной стадии глаукомы и связана с задержанием и дистракцией ретинопатического образования зрительного нерва. Аномалии поля зрения имеют значение для диагностики пороков глаза этого отделаного участка от струны до эпилобной доли головного мозга. Глаукоматозные дефекты поля зрения, как правило, связаны с поражением зрительного нерва.

изображение зрительного нерва) сами по себе не служат диагностическим признаком глаукомы. Их следует рассматривать в спокойствии с характерным видом зрительного нерва (см. главу 4) и анамнезом. Поизделие ВИД, результаты гомонодной и дальнейшего осмотре переднего сегмента глаза могут помочь определить специфический тип глаукомы. Все эти диагностические признаки (признаки обструктивной глаукомы, компрессионные глаукоматозные нейропатии и т.д.)

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Jonas J.B., Gussek G.C., Naumann G.O.H. Optic disc, cup and neuroretinal rim size, configuration and correlations in normal eyes // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. — 1988. — N 29. — P. 1151.
2. Read R.M., Spaeth G.L. The practical clinical appraisal of the optic disc in glaucoma: The natural history of cup progression and some specific disc-field correlations // Trans Am. Acad. Ophthalmol. Otol. — 1974. — N 78. — P. 255.
3. Drance S.M., Fairclough M., Butler D.M., Kottler M.S. The importance of disc hemorrhage in the prognosis of chronic open-angle glaucoma // Arch. Ophthalmol. — 1977. — N 95. — P. 226.
4. Quigley H.A., Katz J., Derick R.J. et al. An evaluation of optic disc and nerve fiber layer examinations in monitoring progression of early glaucoma damage // Ophthalmology. — 1992. — N 99. — P. 19.
5. Jonas J.B., Naumann G.O.H. Parapapillary chorioretinal atrophy in normal and glaucoma eyes. II. Correlations // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. — 1989. — N 30. — P. 919.
6. Rosenthal A.R., Kottler M.S., Donaldson D.D., Falconer D.G. Comparative reproducibility of the digital photogrammetric procedure utilizing three methods of stereophotography // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. — 1977. — N 16. — P. 54.
7. Trobe J.D., Glaser J.S., Cassady J. et al. Nonglaucomatous excavation of the optic disc // Arch. Ophthalmol. — 1980. — N 98 — P. 1046.

# Глава 5

## ПСИХОФИЗИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Дуглас Дж. Ри, Тара А. Улер, Л. Джей Кац

В широком смысле психофизиологическое тестирование означает субъективную оценку зрительных функций. С клинических позиций для пациента с глаукомой этот термин означает периметрию для оценки периферического зрения глаза. Учитывая раннее начало нарушения периферического зрения при глаукоме по сравнению с центральным зрением, оценка полей зрения полезна как с диагностических, так и с терапевтических позиций. Важно отметить, что использование термина «периферическое зрение» не всегда подразумевает далёкую периферию. Фактически большинство дефектов поля зрения при глаукоме возникают паракентрально (в пределах 24° от точки фиксации). Под термином «периферическое зрение» следует понимать всё, кроме центральной фиксации (т.е. более 5–10° от центра).

Представленная информация направлена на демонстрацию репрезентативных моделей полей зрения при глаукоме, не предусматривает всестороннего обсуждения периметрии. Существует литература, посвящённая исключительно более подробному описанию периметрии, а также атласы периметрических данных.

## ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

### ДИАГНОСТИКА

Автоматизированное монохроматическое исследование полей зрения как часть начальной оценки состояния пациента с подозрением на глаукому служит важным в диагностике глаукоматозного поражения зрительного нерва. Аномалии полей зрения имеют значение для локализации поражений вдоль всего зрительного тракта от сетчатки до затылочных долей головного мозга. Глаукоматозные дефекты полей зрения, как правило, связаны с поражением зрительного нерва.

Очень важно отметить, что так называемые дефекты полей зрительного нерва (т.е. дефекты как результат поражения зрительного нерва) сами по себе не служат диагностическим признаком глаукомы. Их следует рассматривать в совокупности с характерным видом зрительного нерва (см. главу 4) и анамнезом. Показатели ВГД, результаты гониоскопии и данные осмотра переднего сегмента глаза могут помочь определить специфический тип глаукомы. Все оптические нейропатии (передние ишемические оптические нейропатии, компрессионные оптические нейропатии и т.д.)

ведут к образованию дефектов полей зренияного нерва.

Крайне важно отметить также, что отсутствие дефектов полей зренияного нерва не исключает диагноза глаукомы. Несмотря на то что в 2002 г. автоматизированное ахроматическое статическое исследование полей зрения было признано «золотым стандартом» для оценки функций зрительного нерва, предел чувствительности этого метода при определении утраты ганглиозных клеток всё еще ограничен. Клинические и экспериментальные данные свидетельствуют о том, что самые ранние дефекты полей зрения, выявляемые этим методом, соответствуют утрате примерно 40% ганглиозных клеток.

## ВЕДЕНИЕ

Автоматизированное ахроматическое статическое исследование полей зрения параллельно с серийной оценкой состояния зрительного нерва остаётся «золотым стандартом» наблюдения при глаукоме. Для защиты зрительного нерва от повреждающего действия повышенного офтальмостатуса учёные пытаются достичь целевого уровня ВГД. Целевой уровень ВГД – эмпирическое понятие, поскольку его уровень необходимо определять самому. Автоматизированное ахроматическое статическое исследование полей зрения и серийная оценка состояния зрительного нерва – пути, которыми определяют, эффективен ли эмпирически достигнутый уровень давления для защиты зрительного нерва.

Благодаря тому, что в последние годы разработаны инновационные методы определения состояния зрительного нерва, можно оценить его функциональную способность и использовать её в лечении глаукомы. Успехом такого исследования стало применение периферической конъюнктивальной ахроматической стабилизации поля зрения, которая позволяет избежать прямого воздействия на зрительный нерв при выполнении теста. Стабилизация поля зрения основана на использовании поглощающей краски, которая не влияет на зрительный нерв, но затрудняет его работу. Применение такой технологии позволяет избежать дисторсии изображения и улучшить точность определения состояния зрительного нерва.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

Методика, основанная на использовании периферической конъюнктивальной ахроматической стабилизации поля зрения, показала высокую точность и достоверность результатов исследования. По сравнению с традиционными методами оценки состояния зрительного нерва, она более точна и чувствительна к изменениям функциональной способности нерва. Благодаря этому методу можно более точно определить степень повреждения зрительного нерва и назначить соответствующее лечение. Результаты исследования показывают, что методика периферической конъюнктивальной ахроматической стабилизации поля зрения является перспективным направлением в диагностике глаукомы и может стать основой для дальнейшего совершенствования методов лечения глаукомы.

## ОПИСАНИЕ

статьи можно в книге Доктор энциклопедия полевая для лабораторий монографии и практика в области

Периметрия необходима для выявления предела видения в определённом месте поля зрения. Предел видения определяют как минимальный уровень света, воспринимаемый в данном месте поля зрения (ретинальная чувствительность). Предел видения отличается от наименьшего уровня световой энергии, который стимулирует фоторецепторные клетки сетчатки. Периметрия основана на субъективном ощущении пациента того, что он или она может увидеть. Таким образом, предел видения — «психофизическое тестирование» — некоторый уровень когнитивного и интрапретинального восприятия.

Самый высокий предел видения характерен для центральной зрительной ямки, которая является центром поля зрения. По мере продвижения на периферию чувствительность снижается. Трёхмерную модель этого явле-

ния часто называют «холмом видения» (рис. 5-1). Поле зрения для одного глаза — на  $60^\circ$  вверх,  $60^\circ$  назально,  $75^\circ$  вниз и  $100^\circ$  темпорально.

Существует два основных метода периметрии: статический и кинетический (рис. 5-2). Исторически сначала были развиты различные формы кинетической периметрии, в целом их выполняют вручную. Зрительный раздражитель известных размера и яркости передвигают с периферии из-за пределов видения к центру. В определённый момент он проходит точку, когда обследуемый начинает его воспринимать. Это предел видения в данном месте. Исследование продолжают с различными по размеру и яркости раздражителями, создавая топографическую карту «островов видения». Создать карту всего поля зрения попытался Гольдманн (рис. 5-3).

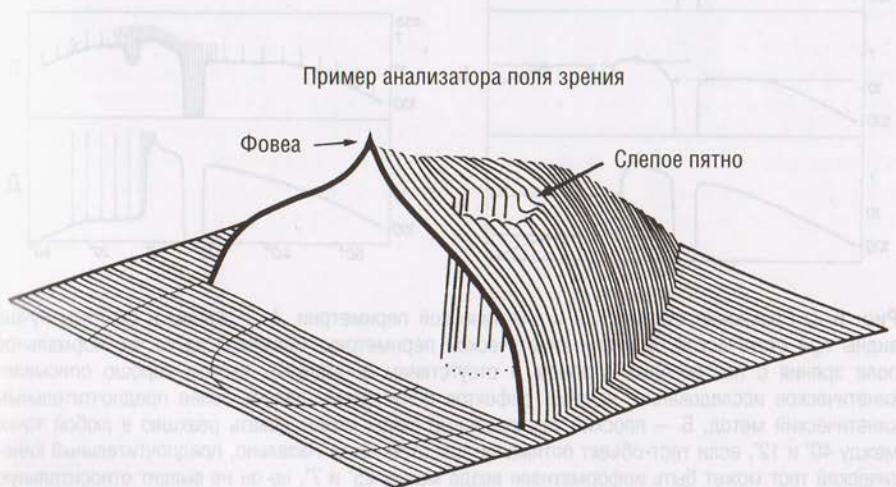
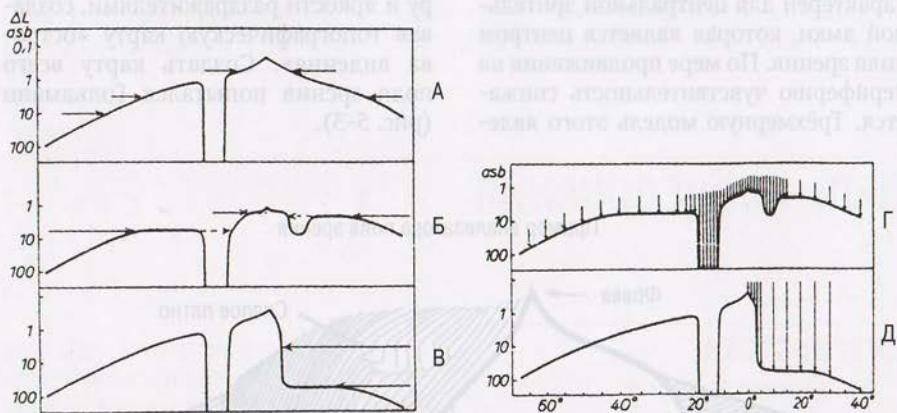


Рис. 5-1. «Холм видения». Трёхмерная модель пределов видения в различных точках внутри поля зрения нормального глаза. [Haley M.J. (ed.). The Field Analyzer Primer. — 2<sup>nd</sup> ed. — San Leandro, CA: Humphrey Instruments, 1987. — Р. 4.]

Статическое исследование поля зрения заключено в представлении зрительных раздражителей различных размеров и яркости в фиксированных точках. Несмотря на то что существует масса различных методик для определения предела видения, большинство из них следует базовому принципу. Исследующий начинает периметрию с представления раздражителей высокой яркости, через определённые интервалы представляет раздражители меньшей яркости до тех пор, пока пациент не перестаёт их видеть. Затем, как правило, тест повторяют, представляя раздражители с постепенно нарастающей яркостью и меньшими интервалами, пока пациент снова не перестаёт воспринимать раздражитель. Полученная яркость света — предел видения в данной области поля зре-

ния. В целом статическое исследование полей зрения автоматизировано, при его выполнении представляют белые раздражители на белом фоне, поэтому и название метода — автоматизированное ахроматическое статическое исследование полей зрения. Существует много аппаратов, выполняющих это исследование, среди них Хамфри (Humphrey) (Allergan; Irvine, CA), Октопус (Octopus) (рис. 5-10) и Дайкон (Dicon). В нашей работе мы предпочитаем аппарат Humphrey.

Было разработано много алгоритмов исследования, таких как полный предел видения, FASTPAC, STATPAC, Шведский интерактивный алгоритм определения предела видения (SITA) и т.д. Они отличаются по длительности и незначительно — в отношении глубины дефекта поля зрения.



**Рис. 5-2.** Сравнение статической и кинетической периметрии. А — склоны и скотомы лучше видны при статической, чем при кинетической периметрии. Несмотря на то что нормальное поле зрения с постепенным уклоном и отсутствием аномальных скотом хорошо описывает кинетическое исследование, наличие дефектов поля зрения делает более предпочтительным кинетический метод; Б — плоский темпоральный склон может давать реакцию в любой точке между 40° и 12°, если тест-объект оптимальен для этой зоны. Назально, предпочтительный кинетический тест может быть информативен везде между 25° и 7°, но он не выявит относительную скотому между 7° и 12°. Если склон кругой, то кинетическая периметрия обычно хорошо выявляет дефект с использованием небольшого количества тщательно отобранных тест-объектов, однако выбор объектов часто спорен и может, как на рисунке В, не выявить реальную крутизну склона. Статические исследования хорошо выявляют плоские склоны и небольшие скотомы (Г), и оба вида склонов (Д). [Aulhorn E. и Harms H., 1976, с разрешения S. Karger.]

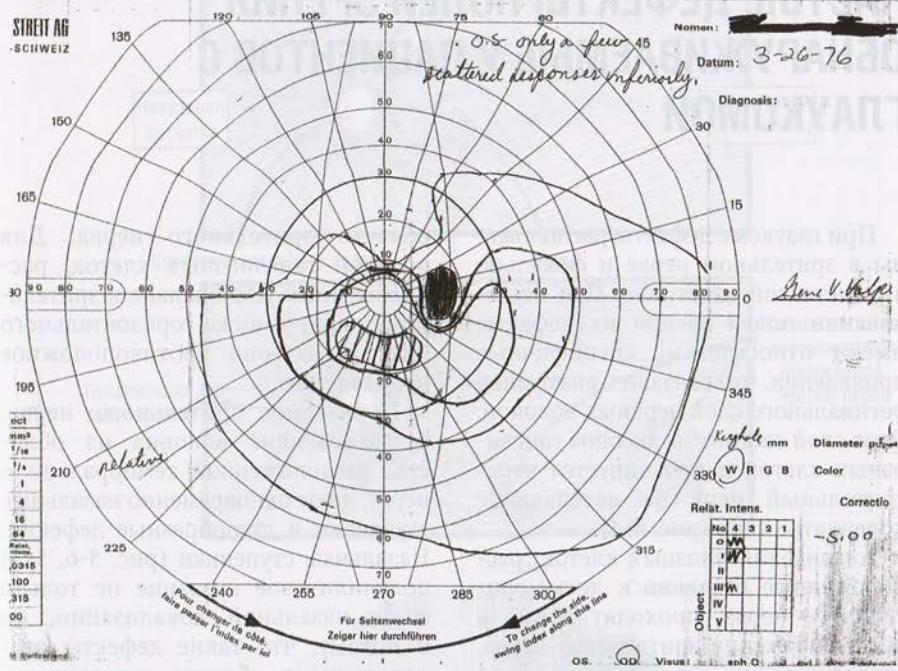


Рис. 5-3. Исследование поля зрения по Гольдманну. Исследование поля зрения правого глаза выявило верхне-назальную ступеньку и дугообразный дефект.

связано с тем, что визуальная информация от сетчатки (8-2 зевы) пришла к мозгу извне в виде оптического изображения, а не в виде электрических импульсов. Поэтому для восприятия изображения мозг вынужден использовать определенные алгоритмы обработки информации, которые позволяют преобразовать изображение в понимаемый мозгом формат.

Важно отметить, что мозг способен обрабатывать информацию изображения и использовать различные алгоритмы обработки изображения. При этом мозг может использовать различные методы обработки изображения, чтобы определить, что изображение является реальным или иллюзорным. Это позволяет мозгу адекватно реагировать на различные ситуации, такие как движение, изменение освещения и т.д.

Рис. 5-4. Гомонестезия поле зрения левого глаза при исследовании поля зрения по Гольдманну. Помимо в обычном порядке полосы диска, перекрывающие центральную зону поля зрения, на рисунке слева (левый глаз, пациент №28, Родина В.М. Anomalous State Retinopathy, 27 лет — 50% видимости) видны две дополнительные полосы, расположенные вблизи центра поля зрения.

# ЧАСТЫЕ ДЕФЕКТЫ ПОЛЕЙ ЗРЕНИЯ, ОБНАРУЖИВАЕМЫЕ У ПАЦИЕНТОВ С ГЛАУКОМОЙ

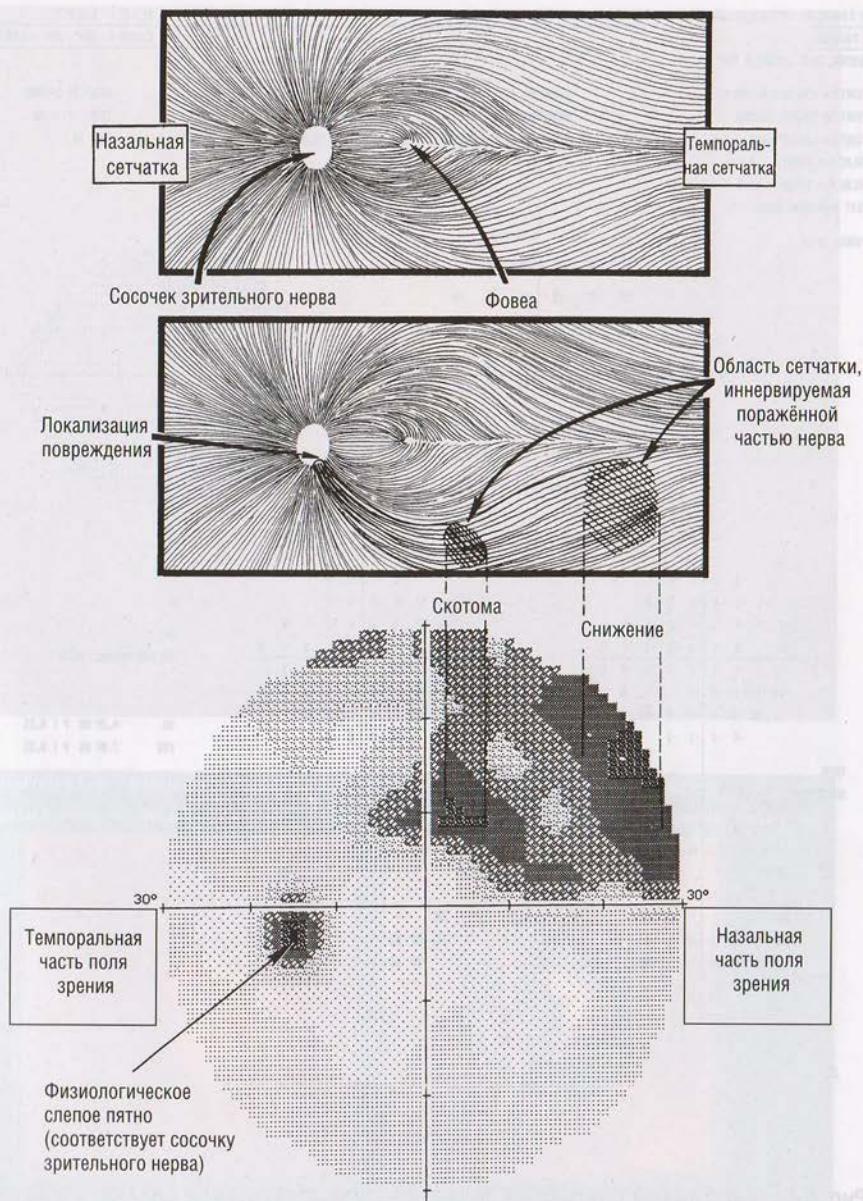
При глаукоме дефекты расположены в зрительном нерве и фокально в решётчатой пластиинке. При исследовании полей зрения их дефекты имеют относительно специфичные проявления, что связано с анатомией ретинального слоя нервных волокон. Этот слой состоит из аксонов ганглиозных клеток и проецируется через зрительный нерв на латеральное коленчатое ядро (рис. 5-4).

Аксоны ганглиозных клеток, расположенные назалью к диску зрительного нерва, проходят прямо в диск; поражения зрительного нерва, затрагивающие волокна из этой области, дают темпоральный клиновидный дефект (рис. 5-5). Аксоны ганглиозных клеток, расположенных темпорально к зрительному нерву, изгибаются в нём. Линию, пересекающую центральную зрительную ямку и зрительный нерв, называют горизонтальным швом. Ганглиозные клетки, расположенные выше этого шва, изгибаются выше и направляют волокна в супратемпоральную

область зрительного нерва. Для волокон ганглиозных клеток, расположенных темпорально к зрительному нерву и ниже горизонтального шва, характерно противоположное направление.

Поражения зрительного нерва, затрагивающие волокна из области, расположенной темпорально к нерву, дают одновременно назальные ступеньки и дугообразные дефекты. Назальные ступеньки (рис. 5-6, 5-7) получили своё название не только из-за назальной локализации, но и потому, что такие дефекты расположены в области горизонтального меридиана. Горизонтальный шов — анатомическое основание этих дефектов. Дугообразные дефекты получили своё название по внешнему виду (рис. 5-8). Назальную ступеньку и дугообразные дефекты встречают гораздо чаще, чем темпоральные клиновидные дефекты. При прогрессировании глаукомы можно обнаружить множественные дефекты (рис. 5-9) в одном и том же глазу.

Рис. 5-2. Сравнение статической и кинетической периметрии. А — скрин и скрин-тест при статической, нам для кинетической периметрии. Несмотря на то что нормальное поле зрения с традиционным узлом в определении конъюнктивы, наименее дефектов поля зрения дают более предпочтительный кинетический метод. Б — плюсные темпоральные зоны исключают дефекты в любой полосе между 40° и 12°, если тест-объект отмечен с другой зоны. Несмотря на предпочтение кинетической периметрии, скрин-тест может быть информативен между 25° и 7°, но он не выявляет отеков яблоки склеру между 7° и 12°. Если склон крауд, то кинетическая периметрия лучше выявляет дефекты в дополнительном «нейбольшем поле» («широкий обзор»), так как оно включает большую область чистого скрина и имеет, как мы думаем, более широкую зону яблока склеры. Статическая выстановка яблока лучше, так как в её основе лежат зоны 12° и обе индексации (Дж. Майлз и Н. Николс, 1976, с разрешения Б. Барроуза)



**Рис. 5-4.** Глаукоматозные повреждения нервных пучков и локализация зрительных нарушений. Поражение в области нижнего полюса диска зрительного нерва вызывает нарушения поля зрения, как показано на рисунке (левый глаз). [Anderson D.R., Patella V.M. Automated Statis Perimetry. — 2<sup>nd</sup> ed. — St. Louis, MO: Mosby, 1999. — P. 51.]

## SINGLE FIELD ANALYSIS

EYE: LEFT

NAME: ID: DOB: 07-27-1937

## CENTRAL 24-2 THRESHOLD TEST

FIXATION MONITOR: BLINDSPOT

STIMULUS: III, WHITE

PUPIL DIAMETER: 4.0 MM

DATE: 04-27-2001

FIXATION TARGET: CENTRAL

BACKGROUND: 31.5 RGB

VISUAL ACUITY:

TIME: 7:13 AM

FIXATION LOSSES: 5/18

STRATEGY: SITR-STANDARD

RX: +3.25 DS OC X

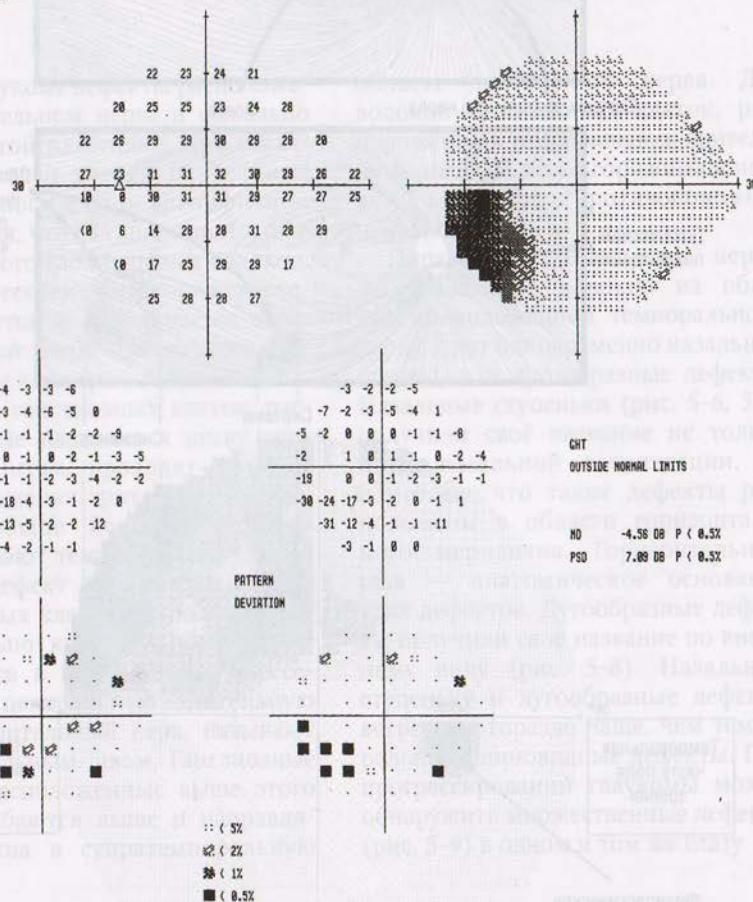
AGE: 63

FALSE POS ERRORS: 6 %

FALSE NEG ERRORS: 12 %

TEST DURATION: 07:36

FOV: 36.08

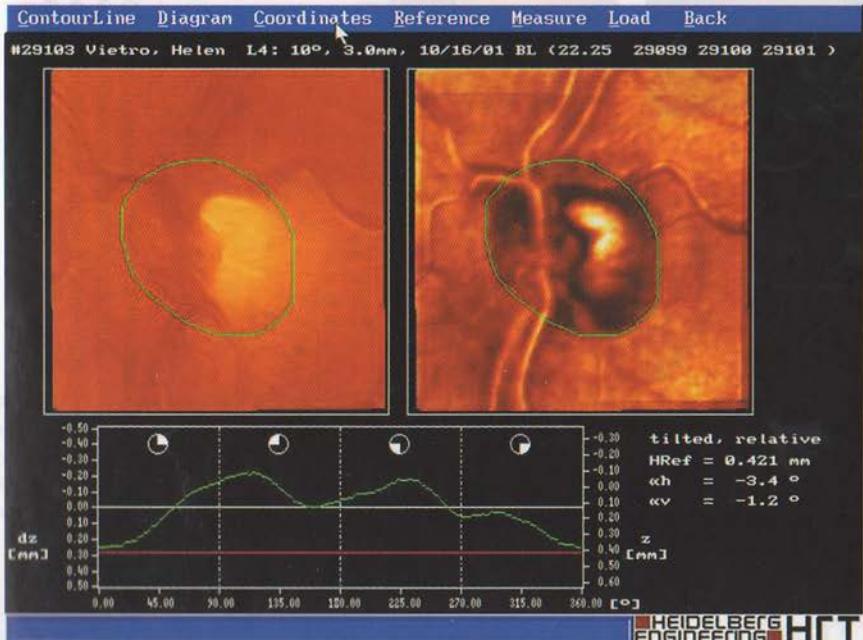


**Рис. 5-5.** Темпоральный клиновидный дефект. А — автоматизированное ахроматическое статическое исследование поля зрения на периметре Humphrey; Б — соответствующая фотография диска зрительного нерва, демонстрирующая некоторое истончение с назальной стороны; В — соответствующее изображение гейдельбергской ретинальной томографии.

— узкая полоса светотеневого M.V. визуально R.O. появляется, если фокус зондирования винтовой линии 10°. 9 — 8001, 10 — 8004, 11 — 8005, 12 — 8006

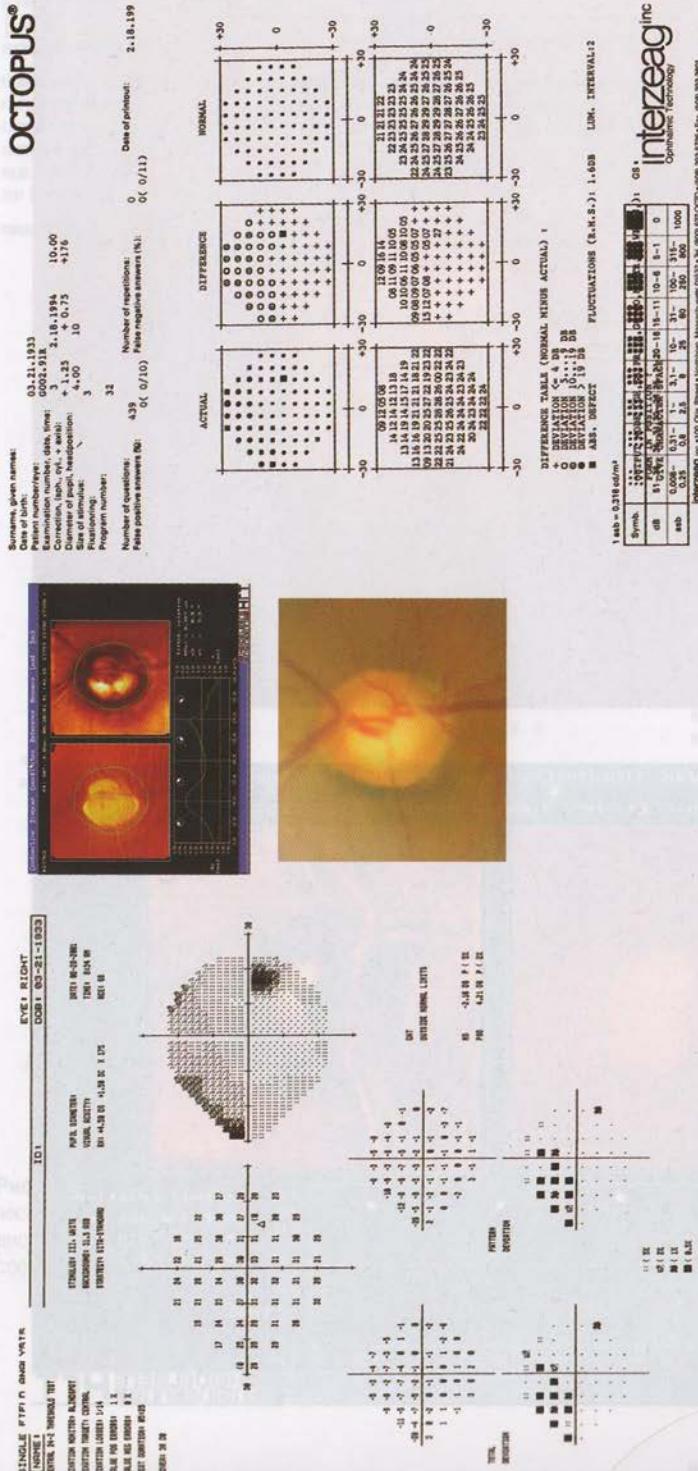


Б



В

Рис. 5-5. Продолжение.



**Рис. 5-6.** Ранний дефект в виде назальной ступеньки. Данному пациенту было проведено автоматическое статическое исследование поля зрения на периметре Humphrey и Octopus. Соответствующая фотография диска зрительного нерва и изображение гейдельбергского рентгенограмма также демонстрируют раннее истончение в инфретмпоральной области. Несмотря на то что у этого пациента между исследованием на периметре Humphrey и Octopus прошло много лет, его заболевание клинически не прогрессирует, поэтому поля зрения вполне сопоставимы.

SINGLE FIELD ANALYSIS

NAME: \_\_\_\_\_

EYE: LEFT

ID: \_\_\_\_\_

DOB: 18-13-1949

CENTRAL 24-2 THRESHOLD TEST

FIXATION MONITOR: BLINDSPOT

STIMULUS: III, WHITE

PUPIL DIAMETER:

DATE: 12-13-2001

FIXATION TARGET: CENTRAL

BACKGROUND: 31.5 RGB

VISUAL ACUITY:

TIME: 0:47 AM

FIXATION LOSSES: 2/19

STRATEGY: SITA-STANDARD

RX: +0.00 DS

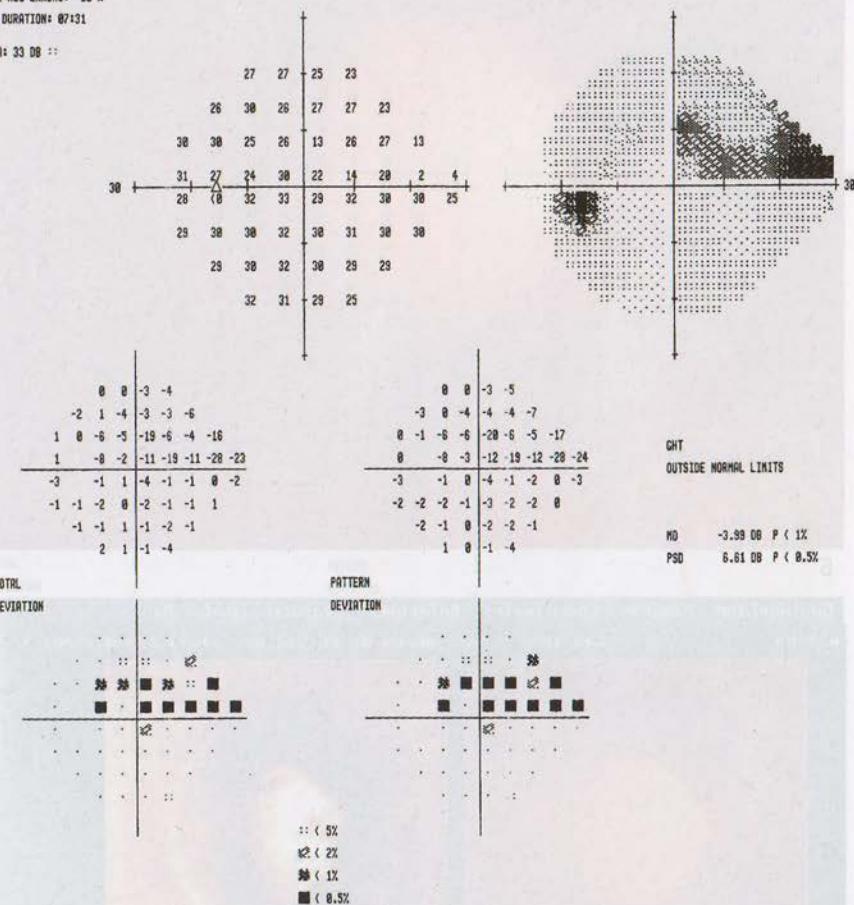
AGE: 52

FALSE POS ERRORS: 3 %

FALSE NEG ERRORS: 10 %

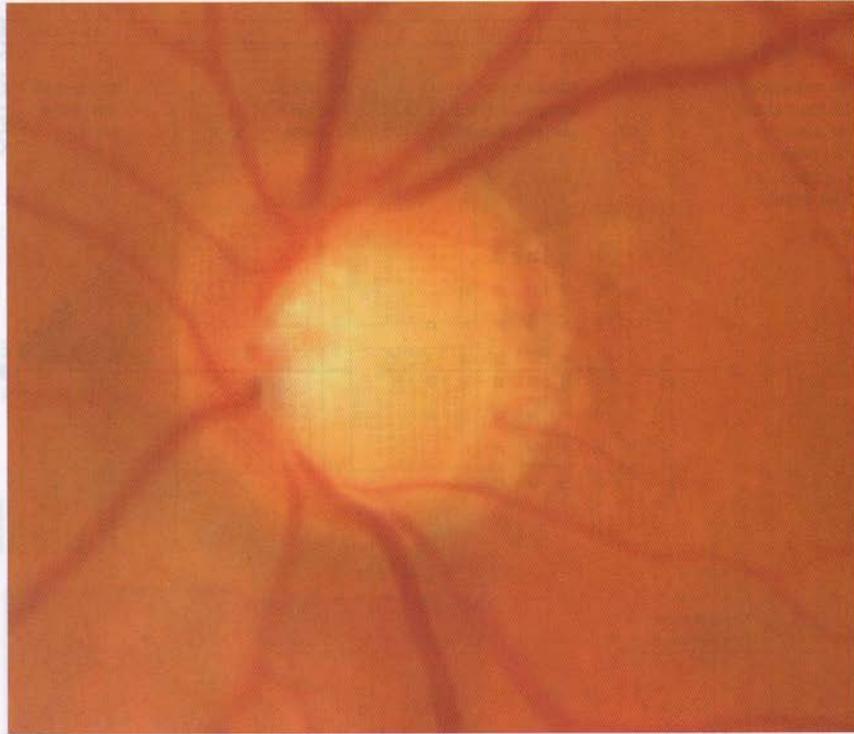
TEST DURATION: 07:31

FOVER: 33 DB ::

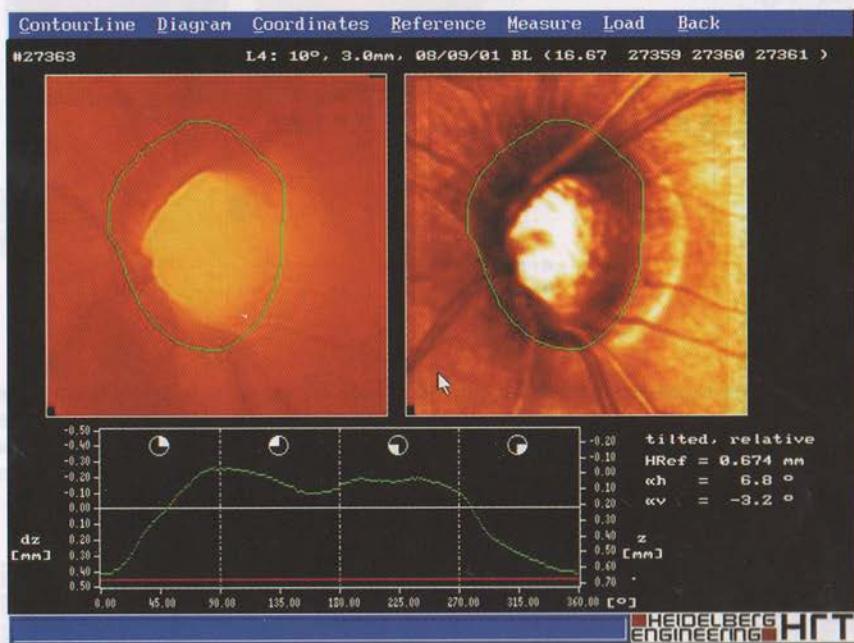


A

Рис. 5-7. Более выраженный дефект в виде назальной ступеньки. А — автоматизированное ахроматическое статическое исследование поля зрения на периметре Humphrey; Б — соответствующая фотография диска зрительного нерва демонстрирует более выраженное истончение в инфратемпоральной области; В — соответствующее изображение гейдельбергского ретинального томографа.



Б



Б

Рис. 5-7. Продолжение.

## SINGLE FIELD ANALYSIS

NAME:

CENTRAL 24-2 THRESHOLD TEST

FIXATION MONITOR: BLINDSPOT  
 FIXATION TARGET: CENTRAL  
 FIXATION LOSSES: 3/17  
 FALSE POS ERRORS: 3 X  
 FALSE NEG ERRORS: 13 X  
 TEST DURATION: 07:06

FOVER: 28 DB ■

STIMULUS: III. WHITE  
 BACKGROUND: 31.5 ASB  
 STRATEGY: SITA-STANDARD

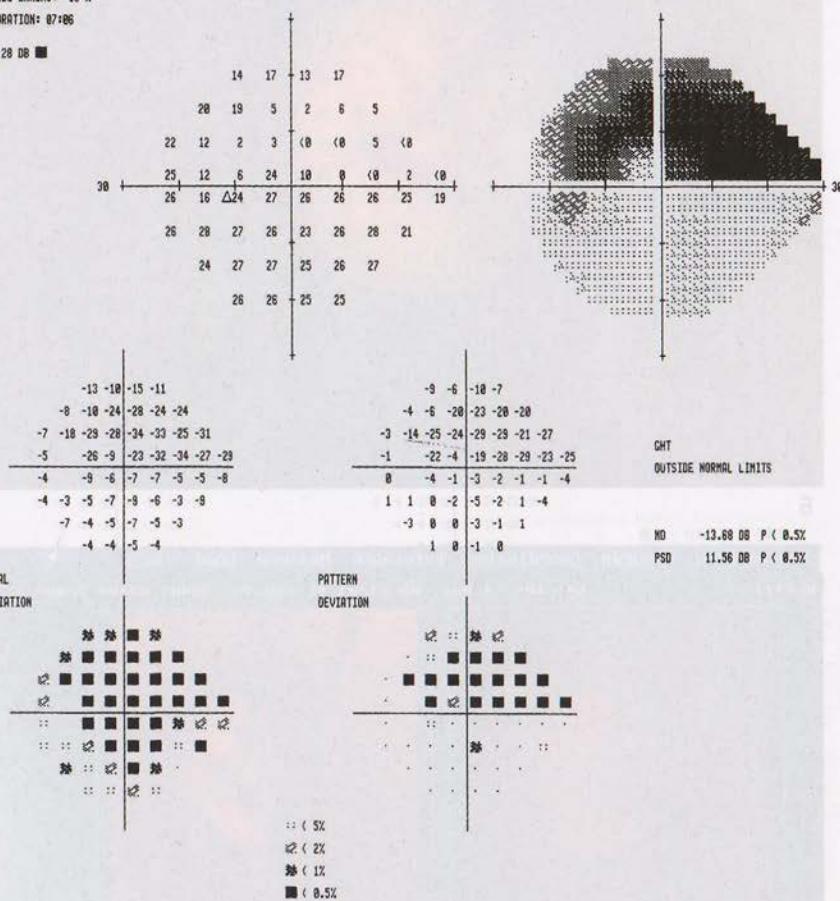
ID:

EYE: LEFT

DOB: 03-15-1950

PUPIL DIAMETER: 3.8 MM  
 VISUAL ACUITY:  
 RX: +6.50 DS +2.00 DC X 100

DATE: 12-15-2008  
 TIME: 8:06 AM  
 AGE: 58



A

Рис. 5-8. Дугообразный дефект. А — автоматизированное ахроматическое статическое исследование поля зрения на периметре Humphrey.

подтверждены диагнозом парного отека сетчатки глаза инфекционного — в 8-й линии. К тому же обнаружены признаки осложнений — в виде отека зрачка и значительного снижения тонуса.



Б



В

**Рис. 5-8.** Б — соответствующая фотография диска зрительного нерва демонстрирует некоторое истончение с назальной стороны; В — соответствующее изображение гейдельбергского ретинального томографа.

## SINGLE FIELD ANALYSIS

EYE: LEFT

NAME:

ID: 653492

DOB: 07-30-1920

## CENTRAL 24-2 THRESHOLD TEST

FIXATION MONITOR: GAZE/BLINDSPOT

STIMULUS: III, WHITE

PUPIL DIAMETER: 3.9 MM

DATE: 12-27-2001

FIXATION TARGET: CENTRAL

BACKGROUND: 31.5 RGB

VISUAL ACUITY:

TIME: 9:38 AM

FIXATION LOSSES: 0/18

STRATEGY: SITA-STANDARD

RX: +3.25 DS DC X

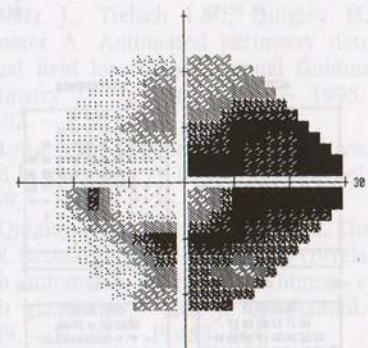
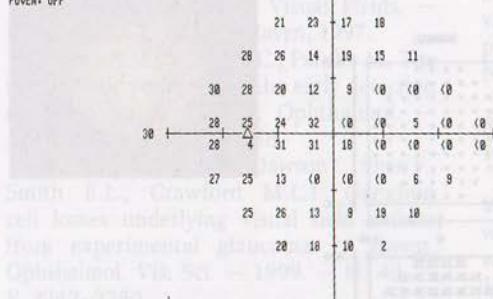
AGE: 81

FALSE POS ERRORS: 3 %

FALSE NEG ERRORS: 0 %

TEST DURATION: 07:03

FOVER: OFF



Mean A  
-4 -2 -3 -8  
2 -1 -14 -9 -13 -16  
3 0 -9 -17 -21 -32 -31 -29  
0 -6 2 -33 -33 -25 -38 -27  
-1 0 0 -13 -33 -32 -38 -27  
-2 -4 -17 -33 -33 -33 -23 -19  
-4 -4 -17 -21 -11 -19  
-9 -10 -19 -26

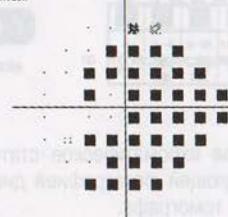
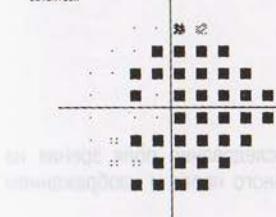
-4 -2 -3 -8  
2 -2 -14 -9 -13 -16  
3 0 -9 -17 -21 -32 -31 -29  
0 -6 2 -33 -33 -25 -38 -27  
-1 0 0 -14 -33 -32 -38 -27  
-2 -4 -17 -33 -33 -33 -23 -19  
-4 -4 -18 -21 -11 -19  
-9 -10 -19 -26

GHT  
OUTSIDE NORMAL LIMITS

MD -17.12 DB P < 0.5%  
PSO 13.18 DB P < 0.5%

TOTAL  
DEVIATION

PATTERN  
DEVIATION



:< 5%  
:< 2%  
:< 1%  
■< 0.5%

WILLS EYE HOSPITAL  
CSOL  
3TH & WALNUT STREETS  
PHILADELPHIA, PA 19107  
215-928-3218

© 1994-98 HUMPHREY SYSTEMS  
HFA II 758-1224-REV. A10

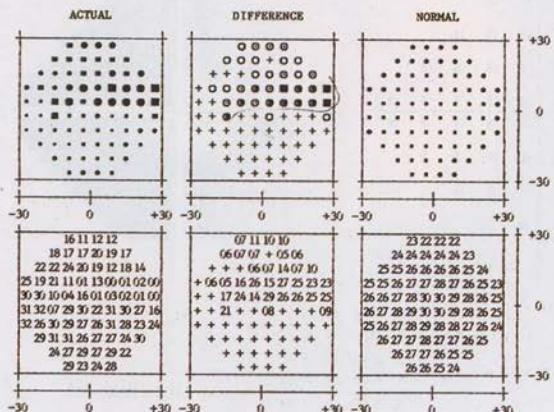
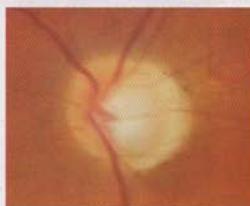
Рис. 5-9. Автоматизированное ахроматическое статическое исследование поля зрения на периметре Humphrey демонстрирует комбинацию дефектов. В данном случае — верхняя и нижняя назальныи ступеньки, а также верхний и нижний дугообразные дефекты. Нижний дугообразный дефект более выражен, чем верхний.

Surname, given names:  
Date of birth:  
Patient number/eye:  
Examination number, date 03.01.1994  
Correction, (sph., cyl., + axis) 0.00/-0.95L  
Diameter of pupil, headposition: 3.07.1995 2.20  
Size of stimulus: 1.75 + 1.00 + 30  
Fixation: 4.50 80  
Program number: 3

Number of questions: 32  
Number of repetitions: 0 (0/14)  
False positive answers (%): 0 (0/14)

# OCTOPUS

Date of printout:  
3.07.1995



DIFFERENCE TABLE (NORMAL MINUS ACTUAL) :

- + DEVIATION < 4 DB
- DEVIATION 5...9 DB
- DEVIATION 10...19 DB
- DEVIATION > 19 DB
- ABS. DEFECT

FLUCTUATIONS (R.M.S.): 2.4DB

LUM. INTERVAL: 4

OUTPUT MODE (GLVS, PR, VA, GG, CO, MU, TR, MO, KR, RM, )	EN
SELECT PROGRAM (1001-1005)	
PATIENT NUMBER (1000-1000)	
SCREEN NATION (1000-1000)	28 25 21 20 16 15-11 10-6 5-1 0
asb	OUTPUT MODE (GLVS, PR, VA, GG, CO, MU, TR, MO, KR, RM, )
FIGURE IN POSITION	8 25 80 250 800 1000
CHARACTER SPACE	

1 asb = 0.318 cd/m<sup>2</sup>

T. CALORE

CO (609) 547-9345

Рис. 5-10. Автоматизированное ахроматическое статическое исследование поля зрения на аппарате Octopus с соответствующей фотографией диска зрительного нерва и изображением гейдельбергского ретинального томографа.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Anderson D.R., Patella V.M. Automated Static Perimetry. — 2<sup>nd</sup> ed. — St. Louis, MO: Mosby, 1999.
- Aulhorn E., Harms H. Early visual field defects in glaucoma // Glaucoma Symposium, Tutzing Castle, 1966. W. Leyhecker, 1967. — P. 151–186.
- Budenz D.L. Atlas of Visual Fields. — Philadelphia: Lippincott-Raven, 1997.
- Drance S.M., Wheeler C., Patullo M. The use of static perimetry in the early detection of glaucoma // Can. J. Ophthalmol. — 1967. — N 2. — P. 249–258.
- Harwerth R.S., Carter-Dawson L., Shen F., Smith E.L., Crawford M.L.I. Ganglion cell losses underlying visual field defects from experimental glaucoma // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. — 1999. — N. 40. — P. 2242–2250.
- Heijl A. Automatic perimetry in glaucoma visual field screening. A clinical study // Graefes Archiv. Clin. Exp. Ophthalmol. — 1976. — N 200. — P. 21–37.
- Heijl A., Lundqvist L. The location of earliest glaucomatous visual field defect documented by automatic perimetry // Doc. Ophthalmol. Proceed. Series. — 1983. — N 35. — P. 153–158.
- Katz J., Tielsch I.M., Quigley H.A., Sommer A. Automated perimetry detects visual field loss before manual Goldmann perimetry // Ophthalmology. — 1995. — N 102. — P. 21–26.
- Lynn J.R. Examination of the visual field in glaucoma // Invest. Ophthalmol. — 1969. — N 8. — P. 76–84.
- Quigley H.A., Dunleiberg G.R., Green W.R. Retinal ganglion cell atrophy correlated with automated perimetry in human eyes with glaucoma // Am. J. Ophthalmol. — 1989. — N 107. — P. 453–464.

## РАЗДЕЛ 2

# ЛЕЧЕНИЕ ГЛАУКОМЫ

Дуглас Дж. Ри

## ВВЕДЕНИЕ

### КАКОВА ЦЕЛЬ ЛЕЧЕНИЯ?

В настоящее время ясно, что патофизиологически глаукома представляет собой прогрессирующую утрату ганглиозных клеток по причине увеличения ВГД, что приводит к появлению дефектов поля зрения. Цель лечения заключена в замедлении или остановке гибели ганглиозных клеток для того, чтобы предотвратить симптоматическую слепоту, пытаясь при этом избежать нежелательных побочных эффектов.

Несмотря на уверенность многих клиницистов, что в патогенезе глаукомы существует несколько факторов, существует только один чётко доказанный метод лечения — снижение ВГД.

### КАК ЛЕЧИТЬ ГЛАУКОМУ?

Изначально глаукому считали хирургическим заболеванием. Первая операция фильтрационного типа (не иридэктомия) была проведена Луи де Веккером (Louis de Wecker) (1832-1906) в 1869 г. Несмотря на то что о миотическом эффекте физостигмина и пилокарпина сообщали в начале 1860-х гг., для лечения их стали использовать позднее. Адольф Вебер (Adolf Weber) (1829-1915) первым применил эти препараты для лечения глаукомы в 1876 г. Первое исследование по срав-

нению двух доступных методов лечения глаукомы, приёма физостигмина и иридэктомии, было проведено в Глазном госпитале Уиллса в 1895 г. Центмайером (Zentmayer) и соавт. (Arch. Ophthalmol. — 1895. — N 24. — P. 378-394.) Результаты исследования показали, что оба метода лечения равнозначны, а уровень зрения пациента можно поддерживать на одном уровне в течение 5-15 лет при непрерывном медикаментозном лечении.

В настоящее время отсутствует единое мнение по поводу того, с чего начинать лечение. В Европе в качестве первого этапа терапии многие врачи применяют хирургическое лечение. Большинство клиницистов Соединённых Штатов Америки (США) в начале лечения продолжают использовать медикаментозные препараты. В США было проведено два больших исследования по сравнению медикаментозного лечения и лазерной трабекулопластики (*Glaucoma Laser Trial* — GLT) и по сравнению медикаментозного лечения и трабекулэктомии (*Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study* — CIGTS). Спустя 2 года у пациентов, участвовавших в GLT, которым была проведена трабекулопластика аргоновым лазером, в среднем ВГД оказалось меньше

на 1–2 мм рт.ст. по сравнению с пациентами, лечение которых начиналось с приёма тимолола. Отличий по остроте зрения и полям зрения выявлено не было. Через 7 лет ВГД у пациентов, подвергшихся лечению аргоновым лазером, снизилось больше (1,2 мм рт.ст.), а также они имели большую чувствительность в поле зрения (0,6 dB). Эти результаты, вероятно, показывают, что лечение аргоновым лазером по крайней мере также эффективно при глаукоме, как и медикаментозная терапия.

Предварительные результаты исследования CIGTS (через 5 лет) показали отсутствие разницы в полях зрения, хотя в хирургической группе ВГД было ниже. Острота зрения и глазные симптомы были более выражены в группе с хирургическим лечением. В настоящее время результаты исследования CIGTS ещё не подкрепляют изменения в существующей парадигме медикаментозного лечения в качестве начального этапа терапии глаукомы. Для обеспечения более чётких рекомендаций при таких хронических заболеваниях, как глаукома, необходимы данные более длительного наблюдения.

## **СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

1. AGIS Investigators. The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS): 7. The relationship between control of intraocular pressure and visual field deterioration // Am. J. Ophthalmol. — 2000. — N 130. — P. 429–440.
2. Bergea B., Bodin L., Svedbergh B. Impact of intraocular pressure regulation on visual fields in open-angle glaucoma // Ophthalmology. — 1999. — N 106. — P. 997–1005.
3. Collaborative Normal-Tension Glaucoma Study Group. Comparison of glaucomatous progression between untreated patients with normal-tension glaucoma and patients with therapeutically reduced intraocular pressures // Am. J. Ophthalmol. — 1998. — N 126. — P. 487–497.
4. Glaucoma Laser Trial Research Group. The Glaucoma Laser Trial (GLT). 2. Results of argon laser trabeculoplasty versus topical medicines // Ophthalmology. — 1990. — N 97. — P. 1403–1413.
5. Glaucoma Laser Trial Research Group. The Glaucoma Laser Trial (GLT) and glaucoma laser trial follow-up study. 7. Results // Am. J. Ophthalmol. — 1995. — N 120. — P. 718–731.
6. Janz N.K., Wren P.A., Lichter P.R., Musch D.C., Gillespie B.W., Guire K.E., Mills R.P., CIGTS Study Group. The Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study: Interim quality of life findings after initial medical or surgical treatment of glaucoma // Ophthalmology. — 2001. — N 108. — P. 1954–1965.
7. Lichter P.R., Musch D.C., Gillespie B.W., Guire K.E., Janz N.K., Wren P.A., Mills R.P., CIGTS Study Group. Interim clinical outcomes in the Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study comparing initial treatment randomized to medications or surgery // Ophthalmology. — 2001. — N 108. — P. 1943–1953.
8. Mao L.K., Steward W.C., Shield M.B. Correlation between intraocular pressure control and progressive glaucomatous damage in primary open-angle glaucoma // Am. J. Ophthalmol. — 1991. — N 111. — P. 51–55.

## Глава 6

# ЛЕКАРСТВЕННЫЕ СРЕДСТВА

Дуглас Дж. Ри

Медикаментозную терапию глаукомы начали в конце 1800-х г., используя физостигмин и пилокарпин.

## ЦЕЛЬ

Краткосрочная цель применения препаратов — снижение ВГД. Долгосрочные цели — профилактика симптоматической слепоты и

минимизация побочных эффектов при использовании лекарственных средств.

В США лечение глаукомы обычно начинают с назначения местных препаратов.

минимизация побочных эффектов при использовании лекарственных средств.

В США лечение глаукомы обычно начинают с назначения местных препаратов.

минимизация побочных эффектов при использовании лекарственных средств.

# ОПИСАНИЕ И ФИЗИОЛОГИЯ

известных лекарственных средств

и методов лечения глаукомы, Г-В синдром

стадии воспаления.

Методика

диагностики глаукомы

Лечение глаукомы начинают с применения стандартной терапевтической схемы, исключение составляют очень тяжёлые состояния, когда, например, ВГД выше 40 мм рт.ст. или существует риск потери центрального зрения. Обычно назначают один препарат в каплях только в один глаз с повторным обследованием для оценки эффективности через 3–6 нед. Эффективность определяют путём сравнения разницы ВГД на двух глазах до начала лечения и после первичной терапии. Например, если до лечения ВГД было 30 мм рт.ст. OD (*oculus dexter* – правый глаз) и 33 мм рт.ст. OS (*oculus sinister* – левый глаз), а после первичной терапии правого глаза ВГД стало 20 мм рт.ст. OD и 23 мм рт.ст. OS, то считают, что препарат неэффективный. Если после лечения ВГД составляет 25 мм рт.ст. OD и 34 мм рт.ст. OS, то препарат эффективен.

Существует несколько различных классов лекарственных средств. Все эти препараты снижают уровень ВГД различными механизмами. Величину ВГД определяют по балансу между секрецией и оттоком водянистой влаги. Лекарственные средства либо угнетают секрецию, либо увеличивают отток. В последующих главах описаны механизмы действия, частые побочные эффекты и противопоказания для различных классов лекарственных средств. В табл. 6-1 перечислены препараты каждого класса, которые использовали в США в 2001–2002 гг.

В этом разделе описаны не все побочные эффекты и противопоказания. Всем врачам рекомендовано, назначая какой-либо препарат, внимательно читать инструкцию,ложенную в упаковку. Цифры отражают концентрации растворов и дозировки препаратов, принимаемых внутрь, которые используют в США.

Рис. 6-1. Классификация лекарственных средств, доступных в США на момент написания книги, по механизмам действия, классификации, относящимся к глаукоме и ее лечению.

Таблица 6-1. Классы и примеры фармакологических препаратов

Лекарственное средство	Используемая дозировка
<b>α-Агонисты</b>	
Апраклонидин <sup>ρ</sup> (йопидин <sup>ρ</sup> )	0,5%, 1%
Бримонидин <sup>ρ</sup> (альфаган <sup>ρ</sup> )	0,2%
<b>β-Блокаторы</b>	
Бетаксолол (бетоптик*)	0,5%
Картеолол <sup>ρ</sup> (окупресс <sup>ρ</sup> )	1%
Левобунолол <sup>ρ</sup> (бетаган <sup>ρ</sup> )	0,25%, 0,5%
Метипранолол <sup>ρ</sup> (оптиПранолол <sup>ρ</sup> )	0,3%
Тимолола полигидрат <sup>ρ</sup> (бетимол <sup>ρ</sup> )	0,25%, 0,5%
Тимолол (тимоптик <sup>ρ</sup> )	0,25%, 0,5%
<b>Ингибиторы карбоангидразы — пероральные</b>	
Ацетазоламид (диамокс <sup>ρ</sup> )	125–500 мг
Метазоламид <sup>ρ</sup> (нептазан <sup>ρ</sup> , глауктабс <sup>ρ</sup> )	25–50 мг
<b>Ингибиторы карбоангидразы — местные</b>	
Бринзоламид (азопт*)	1%
Дорзоламид (труспонт*)	2%
<b>Гиперосмолярные препараты</b>	
Глицерин <sup>ρ</sup> (осмоглин <sup>ρ</sup> )	50% раствор
Изосорбид (исмотик <sup>ρ</sup> )	4% раствор
Маннитол (осмитрол <sup>ρ</sup> )	5–20% раствор
<b>Миотики</b>	
Физостигмин (эзерин <sup>ρ</sup> )	0,25%
Пилокарпина гидрохлорид* (пилокарпин, пилокар <sup>ρ</sup> )	0,25%, 0,5%, 1%, 2%, 4%, 6%
Пилокарпина нитрат <sup>ρ</sup> (пилаган <sup>ρ</sup> )	1%, 2%, 4%
<b>Простагландины</b>	
Биматопрост <sup>ρ</sup> (люмиган <sup>ρ</sup> )	0,03%
Латанопрост (ксалатан)	0,005%
Травопрост (траватан)	0,004%
Унопростона изопропил <sup>ρ</sup> (рексула <sup>ρ</sup> )	0,15%
<b>Симпатомиметики</b>	
Диливифрин <sup>ρ</sup> (пропин <sup>ρ</sup> )	0,1%
Эпинефрин (эпифрин <sup>ρ</sup> )	0,5%, 1%, 2%

# $\alpha$ -АДРЕНОАГОНИСТЫ (РИС. 6-1)

**Механизм действия:** активация  $\alpha_2$ -адренорецепторов цилиарного тела ингибирует секрецию водянистой влаги.

**Побочные эффекты:** местное раздражение, аллергия, мидриаз, сухость во рту, сухость глаз, артериальная гипотензия, вялость.

**Противопоказания:** приём ингибиторов моноаминооксидазы, бромонидин<sup>®</sup> нельзя назначать детям младше 2 лет из-за угрозы апноэ.

**Примечание:** апраклонидин<sup>®</sup> предназначен для кратковременного применения и профилактики скачков ВГД после лечения лазером.



**Рис. 6-1.**  $\alpha$ -Агонисты. Все  $\alpha$ -агонисты, доступные в США на момент издания книги. Справа налево: альфаган<sup>®</sup> (Allergan; Ирвин, Калифорния), альфаган<sup>®</sup>-П (Allergan; Ирвин, Калифорния) и йопидин<sup>®</sup> 0,5% (Alcon; Форт Уорс, Техас). Примечание: йопидин<sup>®</sup> 1% не показан.

аллергии и аллергии на глазах. Альфаган<sup>®</sup> и альфаган<sup>®</sup>-П являются аналогами бромонидина, но отличаются тем, что содержат бромонидин в концентрации 0,15% и 0,2% соответственно, в то время как бромонидин содержится в йопидине в концентрации 0,5%. Альфаган<sup>®</sup> и альфаган<sup>®</sup>-П являются более эффективными и менее раздражающими аналогами бромонидина. Йопидин<sup>®</sup> является более эффективным аналогом бромонидина, но имеет побочные эффекты, такие как сухость глаз и сухость во рту. Альфаган<sup>®</sup> и альфаган<sup>®</sup>-П не имеют побочных эффектов, связанных с сухостью глаз и сухостью во рту.

## β-АДРЕНОБЛОКАТОРЫ (РИС. 6-2)

Механизм действия: блокада β-адренорецепторов цилиарного тела снижает ВГД путём уменьшения продукции водянистой влаги.

Побочные эффекты.

- Местные: затуманенное зрение, анестезия роговицы и поверхностный точечный кератит.
- Системные: брадикардия или блокада сердца, бронхоспазм, утомляемость, перепады настроения, импотенция, снижение чувствительности к симптомам гипогликемии при инсулинави-

симом диабете, усугубление миастении гравис.

Противопоказания: астма, тяжёлые хронические обструктивные болезни лёгких, брадикардия, блокада сердца, застойная сердечная недостаточность, миастения гравис.

Комментарии: существуют неселективные и относительно кардиоселективные препараты этой группы (табл. 6-2). Относительно кардиоселективные препараты могут давать меньше побочных эффектов со стороны лёгких.



**Рис. 6-2.** β-Блокаторы. Практически все некомбинированные препараты под торговыми названиями, доступные в США на момент издания книги; бетаган® 0,25% и бетоптик® пропущены. Слева направо: бетаган® 0,5% (Allergan; Ирвин, Калифорния), бетимол® 0,25% и 0,5% соответственно (Santen; Тампере, Финляндия), бетоптик-С® (Alcon; Форт Уорс, Техас), оптиГранолол® (Bausch & Lomb; Клермонт, Калифорния), окупресс® (Novartis; Атланта, Джорджия) и тимоптик® ХЕ 0,25% и 0,5% соответственно (Merck; Вест Поинт, Пенсильвания).

**Таблица 6-2.** Относительная рецепторная селективность различных препаратов из группы  $\beta$ -блокаторов

Препарат	Относительная специфичность действия на рецепторы
Бетаксолол	Относительно кардиоселективный
Картеопол <sup>®</sup>	Неселективный, имеет внутреннюю симпатомиметическую активность
Левобунолол <sup>®</sup>	Неселективный, длительный период полувыведения
Метипранолол <sup>®</sup>	Неселективный
Тимолола полигидрат <sup>®</sup>	Неселективный
Тимолола малаат <sup>®</sup>	Неселективный



**Рис. 6-4.** Примеры контейнеров для лекарств. Для хранения лекарственных препаратов рекомендуется использовать контейнеры из Стекла или пластиковых материалов. Стекло не лучше, чем пластика, потому что оно не содержит вредных веществ, таких как алюминий, фарфор, фольга, текстиль и т.д.

# ИНГИБИТОРЫ КАРБОАНГИДРАЗЫ (РИС. 6-3 И 6-4)

**Механизм действия:** ингибирование фермента карбоангидразы снижает продукцию влаги в цилиарном теле. При парентеральном введении ингибиторы карбоангидразы также вызывают дегидратацию стекловидного тела.

## Побочные эффекты

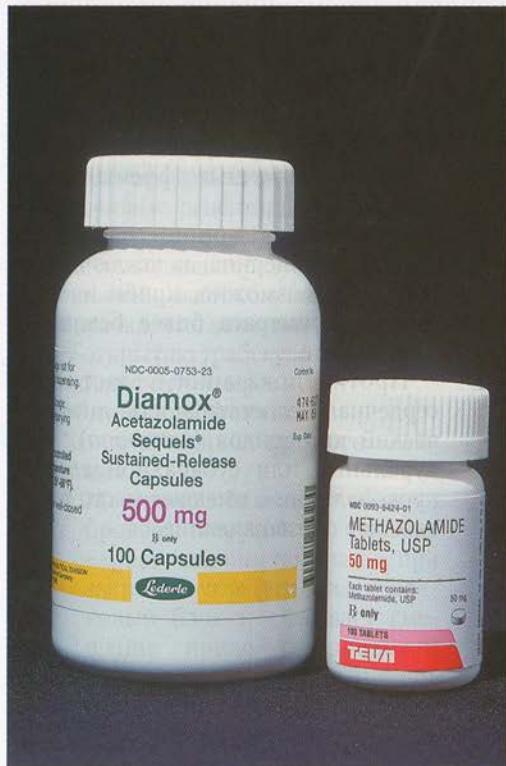
- Местные (при местном применении): горечь во рту.
- Системные: При местном применении — увеличение объёма выделяемой мочи, вялость, желудочно-кишечные расстройства, синдром Стивенса–Джонсона, теоретиче-

ский риск развития апластической анемии. При системном лечении — гипокалиемия и ацидоз, образование камней в почках, парестезии, тошнота, судороги, диарея, недомогание, сонливость, депрессия, импотенция, неприятный вкус во рту, апластическая анемия, синдром Стивенса–Джонсона.

**Противопоказания:** аллергия на препараты с сульфогруппой, гипонатриемия или гипокалиемия, почечные камни в анамнезе недавно, приём тиазидных диуретиков или препаратов наперстянки.



Рис. 6-2.  $\beta$ -Блокаторы. Противошоколадные некомбинированные препараты под торговой маркой, доступные в США во момент издания книги: бетаген® 0,2% и бетаген® просущенны (Санта-Мартина; бетаген® 0,5% (Альберт, Испания; Калифорния); бетаген® 0,1% и 0,5% соответственно (Баффин, Тампере, Финляндия); бетаген®-С® (Мак-Фарм, Бобо, Того); энтибрексол® (Баффин & Литто, Хельсинки, Калифорния), октрекс® (Номед, Альбена, Джибути) и пикнук® К: 0,2% и 0,5% соответственно (Мак-Фарм, Гонконг).



**Рис. 6-3.** Ингибиторы карбоангидразы для приёма внутрь. Ингибиторы карбоангидразы, доступные в США на момент издания книги. Слева направо: диамокс® (Lederle; Филадельфия) и метазоламид® (дженерик, создан Copley Pharmaceutical; Кантон, Массачусетс).



**Рис. 6-4.** Местные ингибиторы карбоангидразы. Все местные некомбинированные ингибиторы карбоангидразы под торговыми названиями, доступные в США на момент издания книги. Слева направо: трусопт\*, старая и новая бутылочки соответственно (Merck; Вест Поинт, Пенсильвания), и азопт\* (Alcon; Форт Борг, Техас).

# ГИПЕРОСМОЛЯРНЫЕ ПРЕПАРАТЫ

(РИС. 6-3 И 6-4)

**Механизм действия:** дегидратируют стекловидное тело и уменьшают объём внутриглазной жидкости путём осмотического перехода жидкости в интраваскулярное пространство. Препараты вводят перорально или внутривенно.

## Побочные эффекты

**Маннитол.** Застойная сердечная недостаточность, задержка мочи у мужчин, боли в спине, инфаркт миокарда, головные боли, психические расстройства.

**Глицерол.** Рвота, развитие застойной сердечной недостаточности менее

вероятно, чем при приёме маннитола, остальные побочные эффекты, как у маннитола.

**Изосорбida мононитрат.** Такие же, как у глицерина, за исключением того, что, возможно, приём изосорбida мононитрата более безопасен при диабете.

**Противопоказания:** застойная сердечная недостаточность, диабетический кетоацидоз (глицерол), субдуральные или субарахноидальные кровоизлияния, имевшее место ранее тяжёлое обезвоживание.



методиками гиперосмолярной влаги. Год, мозгопитающих жидкостей приводят к 4-6 л/кг воды. Один из методов лечения при АДС в виде глюкозы, имитирующей мозговую жидкость (гипертонической глюкозой) антидепрессора канаполигид и пакет с лидокаином. Глюкоза способствует быстрому выделению из организма избыточной воды.

# МИОТИКИ (РИС. 6-5)

**Механизм действия:** холинергетики прямого действия стимулируют мускариновые рецепторы, а холинергетики непрямого действия блокируют ацетилхолинэстеразу (табл. 6-3). Миотики вызывают сокращение сфинктера зрачка, что, как считают, способствует открытию трабекулярной сети и увеличивает отток через неё.

## Побочные эффекты

- Холинергетики прямого действия.

◊ Местные: боль в области бровей, нарушение барьера «кровь–водянистая влага», при закрытом угле (усиливает зрачковый блок и вызывает смещение иридо-хрусталиковой диафрагмы кпереди), снижение сумеречного зрения, различные степени миопии, разрывы и отслойка сетчатки и, возможно, передние субкапсулярные катаракты.

- ◊ Системные: редко.
- Холинергетики непрямого действия.
  - ◊ Местные: отслойка сетчатки, катаракта, миопия, сильный миоз, закрытие угла, усиление постоперационного кровотечения, точечный стеноз, усиленное образования задних синехий при хроническомuveite.
  - ◊ Системные: диарея, кишечные спазмы, энурез, усиление действия сукцинилхолина<sup>®</sup>.

## Противопоказания

- Прямые холинергетики: патология периферии сетчатки, помутнение центральной среды, молодой возраст (усиливается миопический эффект),uveit.
- Непрямые холинергетики: назначение сукцинилхолина<sup>®</sup>, предрасположенность к разрыву почки, передняя субкапсулярная катаракта, операции на глазах,uveit.

Таблица 6-3. Механизм действия различных миотиков

Препарат	Механизм действия
Эхотиофата йодид <sup>®</sup>	Непрямой, исключить применение у пациентов с хрусталиком
Физостигмин	Непрямой, исключить применение у пациентов с хрусталиком
Демекариума бромид <sup>®</sup>	Непрямой
Ацетилхолин	Прямой, используют во время операций
Карбахол	Прямой/непрямой
Пилокарпина гидрохлорид <sup>®</sup>	Прямой
Пилокарпина нитрат <sup>®</sup>	Прямой



**Рис. 6-5.** Препараты пилокарпина. Различные концентрации пилокарпина от 0,5 до 6%.

шампунь (вонючий шампунь), крем для нанесения на кожу (тейффе Фриксен), сыворотка для лица, крем для рук и т.д. Пилокарпин применяется в виде глазных капель (глазные капли), ингаляций (парафиновая ванна), инъекций (внутримышечные, внутривенные, инфузии), мазей (анестетическая мазь), ватных тампонов (для удаления избыточной слюны), паст (для полоскания полости рта) и т.д.

Пилокарпин является гидрофильным веществом, поэтому он способен проникать в любую клетку организма. Важно отметить, что пилокарпин обладает высокой токсичностью для глаз, поэтому при его применении необходимо соблюдать осторожность и следить за возможными побочными эффектами, такими как зуд, покраснение и т.д.

## 6.5. ПОДРОБНОЕ ОБРАЗОВАНИЕ МАСТЕРИКА ИННОВАЦИЙ

### Биотехнология

Методом биотехнологии у пациентки-страдающей болезнью молочных зубов в инновации у пациентки-страдающей болезнью молочных зубов.

Инновацию можно сформулировать как метод лечения болезни молочных зубов, который

### Технология

Этот метод позволяет достичь

высокого качества

лечения болезни молочных

зубов и предотвратить

вторичную инфекцию

и улучшить качество

# ПРОСТАГЛАНДИНЫ (РИС. 6-6)

(РИС. 6-8)

**Механизм действия:** аналоги простагландинов F<sub>2α</sub> усиливают увеосклеральный отток, увеличивая обмен экстрацеллюлярного матрикса на поверхности цилиарного тела.

## Побочные эффекты.

- Местные: усиление меланиновой пигментации радужной оболочки, затуманивание зрения, покраснение век, есть сообще-

ния о кистовидном отёке макулы и переднем увеите.

- Системные: симптомы системной инфекции верхних дыхательных путей, боль в спине и грудной клетке, миалгия.

**Противопоказания:** беременность, считают, что нельзя использовать при воспалительных состояниях.



**Рис. 6-6.** Агонисты простагландинов. Все агонисты простагландинов, доступные в США на момент издания книги. Слева направо: ксалатан (Pharmacia-UpJohn; Каламазу, Мичиган), рескула® (Novartis; Атланта, Джорджия) и траватан (Alcon; Форт Уорс, Техас). Отдельно стоит препарат лумиган® (Allergan; Ирвин, Калифорния), который химически аналогичен другим препаратам, однако его считают простамиодом.

антигипертензивные средства  
антидепрессанты  
антибиотики  
антифлазиды  
антикоагулянты  
антигипогликемики  
антиаллергические средства  
антигипертензивные средства  
антидепрессанты  
антибиотики  
антикоагулянты  
антигипогликемики  
антиаллергические средства

# СИМПАТОМИМЕТИКИ (РИС. 6-7)

**Механизм действия:** в цилиарном теле реакция различная ( $\beta$ -адреностимуляция увеличивает продукцию влаги, а  $\alpha$ -стимуляция снижает её выработку); в трабекулярной сети  $\beta$ -адреностимуляция вызывает усиление оттока по традиционному и альтернативному путям. В целом снижают ВГД.

## Побочные эффекты

- Местные: при афакии возможен кистовидный отёк макулы (более вероятен для эпинефрина, чем для дипивефрина<sup>®</sup>), мидриаз, синдром отмены в виде гипере-

мии, затуманивание зрения, адренохромные отложения, аллергический блефароконъюнктивит.

- Системные: тахикардия/экстракстолия, артериальная гипертензия, головная боль.

**Противопоказания:** узкий и закрытый угол передней камеры, афакия, псевдофагия, мягкие хрусталики, гипертензия и болезни сердца.

**Комментарии:** дипивефрин<sup>®</sup> необходимо принимать 2–3 мес до достижения полного эффекта. Эпинефрин имеет смешанную  $\alpha$ - и  $\beta$ -миметическую активность.



**Рис. 6-7.** Симпатомиметики. Слева направо: эпифрин<sup>®</sup> (Allergan; Ирвин, Калифорния) и пропин<sup>®</sup> (Allergan; Ирвин, Калифорния).

## КОМБИНИРОВАННЫЙ ПРЕПАРАТ (РИС. 6-8)

Текст оглавления сокращен автором

В настоящее время доступен лишь один<sup>\*</sup> комбинированный препарат — косяпт<sup>\*</sup> (тимолол с дозоламидом), который содержит β-адреноблокатор тимолол (0,5%) и местный ингибитор карбоангидразы дозоламид.

Для этого препарата характерны механизм действия, побочные эффекты и противопоказания как β-адреноблокаторов, так и местных ингибиторов карбоангидразы.

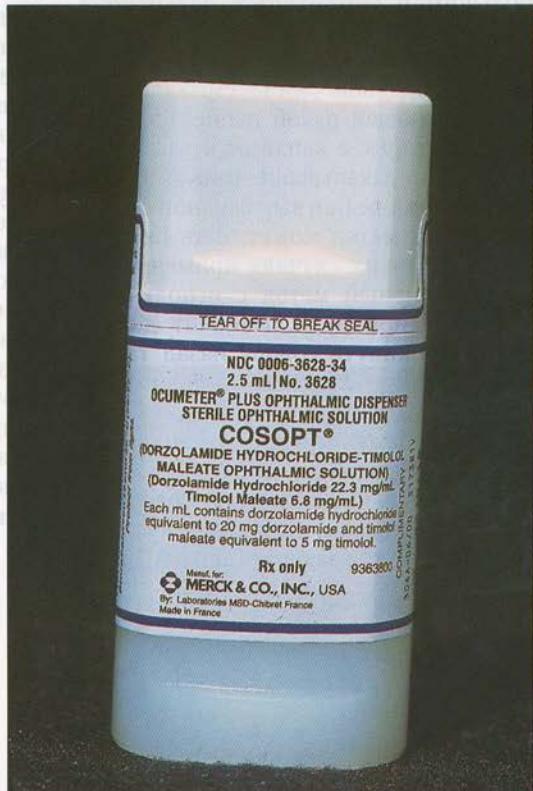


Рис. 6-8. Комбинированный препарат косяпт<sup>\*</sup> (Merck; Вест Поинт, Пенсильвания).

\* По информации на момент выхода книги в США.

# ТЕХНИКА ЗАКАПЫВАНИЯ КАПЕЛЬ В ГЛАЗА

## САМОСТОЯТЕЛЬНОЕ ЗАКАПЫВАНИЕ

Капли можно закапывать различными способами. Метод с использованием двух рук. Пациент должен запрокинуть голову назад так, чтобы его взгляд был направлен вверх. Большим и безымянным пальцами недоминирующей руки пациент должен придерживать верхнее и нижнее веко глаза, чтобы они не смыкались. Доминирующей рукой пациент подносит пузырёк с каплями к глазу и производит закапывание (рис. 6-9).

При треморе или выраженной слабости этот метод может быть недоступен, в таких случаях применяют альтернативный метод с использованием одной руки. Пациент должен запрокинуть голову назад так, чтобы его взгляд был направлен вверх. Доминирующей рукой он должен держать пузырёк с каплями так, чтобы он лежал на спинке носа. Носик пузырька должен быть расположжен над глазом. Сдавливая пузырёк, необходимо закапать капли. При

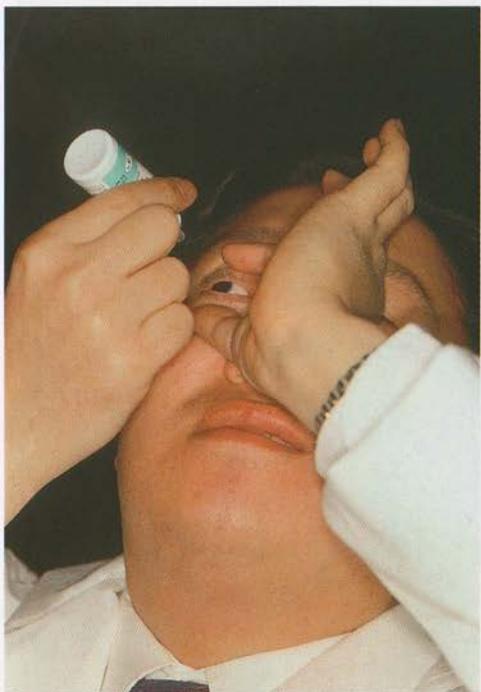
этой технике нос пациента помогает удерживать бутылочку при закапывании (рис. 6-10).

## ТОЧЕЧНАЯ ОККЛЮЗИЯ

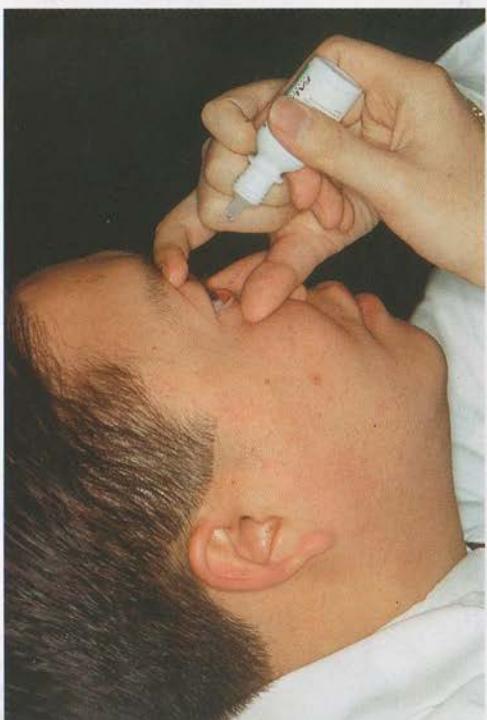
Избыток капель часто выводится через слезоотводящую систему глаза и попадает затем в нос. Всасывание препарата слизистой носа может существенно усиливать его системное действие. Усиленная системная абсорбция обычно не влияет на действие препарата в глазу, поскольку большая часть лекарственных средств хорошо проникает в роговицу, создавая достаточную концентрацию для насыщения рецепторов внутри глаза. Тем не менее усиленное системное всасывание обычно увеличивает вероятность возникновения нежелательных системных побочных эффектов.

Точечная окклюзия пальцем минимизирует попадание препарата на слизистую носа. Для этого пациенту следует просто прижать пальцами общие слёзные протоколы (угол носа) (рис. 6-11).

Рис. 6-7. Самопомощь при капельном лечении глазных заболеваний. Слева: метод с использованием двух рук; справа: метод с использованием одной руки.



A



Б

**Рис. 6-9.** Самостоятельное закапывание капель: метод с использованием двух рук.  
А — вид спереди. Б — вид сбоку.

ной позе ибо пациенту помогает сокращать бутылочку при закапывании (рис. 6-10).

### ТОЧЕЧНАЯ ОККЛЮЗИЯ

Небольшой капель часто приходится использовать слезоотводящую систему слезы и попадает затем в нос. Попытка прервать спазм носа может существенно испортить его системное действие. Указавшая система абсорбции обычно не влияет на действие препарата в глазу, поскольку большая часть системных грецестых коробок проникает в кровь из носоглотки, создавая дистальную конформацию для насыщения рецепторов внутри глаза. Тем не менее у системы слезоотвода насыщивание обычно передает нежелательность излишне-интенсивных системных побочных эффектов.

Случайная окклюзия пальцем минимизирует попадание препарата на спинку носа. Для этого пациенту следует просто прижать пальцами конец слезных протоков (углы носа) (рис. 6-11).



А



Б

**Рис. 6-10.** Самостоятельное закапывание капель: метод с использованием одной руки. Использование спинки носа для обеспечения неподвижности руки при самостоятельном закапывании капель. А — вид спереди. Б — вид сбоку.

# АРГОНОВАЯ ЛАЗЕРНАЯ АКНТЭАП

## МЕТОДИКА

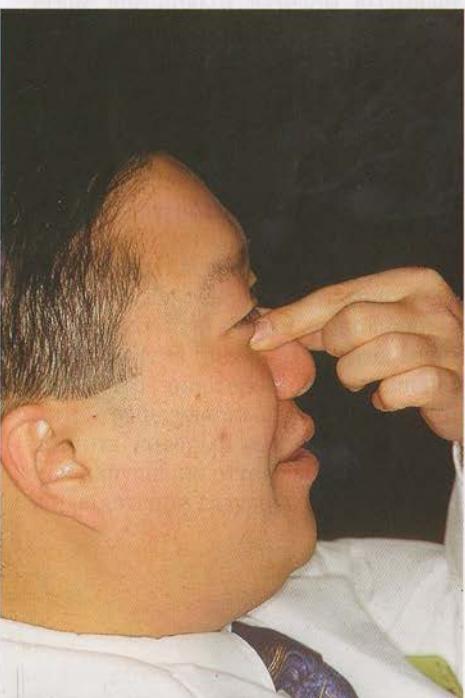
Со временем лазерной хирургии в косметике в 1979 г. Уиттером (Wittet) и Байбуты (Wittet) аргоновая лазерная коагуляция папиллом (АЛК) всё интереснее и шире подаёт лишь незначительные изменения. На трабекулодиагноз есть целые точки размером до меса - миллиметровые, выделяющиеся ярко-красного цвета. Выделяются они из окружающей ткани на фоне пурпурно-синего цвета. Помимо этого, в зоне воздействия лазера появляются ярко-красные пятна, покрытые мелкими капельками блеска. Помимо этого, в зоне воздействия лазера появляются ярко-красные пятна, покрытые мелкими капельками блеска.

Для минимизации вероятности повреждения трахитических чешуй АЛД перед и после оперативных вмешательств используют местные анестетики (адриаландрол "Фомаксин") (рис. 6-11). Для профилактики воспалений после лазерных вмешательств применяют местные таинокортикостероиды 4 раза в сутки в течение недели.

"Через 1 ч после операции пациенту назначают АЛД. При выполнении



А



Б

**Рис. 6-11.** Точечная окклюзия, необходимая для минимизации системного всасывания препаратов местного действия через носослёзный аппарат. А — вид спереди; Б — вид сбоку.

# Глава 7

## ЛАЗЕРНАЯ ТРАБЕКУЛОПЛАСТИКА

Л. Джей Кац

### ПОКАЗАНИЯ

Доказано, что лазерная трабекулопластика эффективно снижает ВГД при неконтролируемой открытоугольной глаукоме, как первичной, так и вторичной. Такому лечению лучше поддаются первичная открытоугольная глаукома, глаукома с нормальным ВГД, пигментная глаукома и псевдоэксфолиативная глаукома. При ювенильной глаукоме и вторичных глаукомах, например, неоваскулярных и воспалительных, резуль-

таты лазерной трабекулопластики, как правило, хуже. Необходимые условия — прозрачность сред глаза и хорошая видимость трабекулярной сети. Помутнение роговицы и развитые периферические передние синехии могут препятствовать проведению операции лазером. Для проведения лазерной трабекулопластики необходимо владеть техникой гониоскопии и чётко распознавать структуры угла передней камеры.

Рис. 6-10. Составные элементы лазерной трабекулопластики в виде блок-схемы. Цифры соответствуют номерам на рисунках. 1 — лазерный источник излучения; 2 — зеркало; 3 — оптическая система; 4 — окуляр; 5 — фокусирующая линза; 6 — линза обзора; 7 — зонд для определения глубины

# АРГОНОВАЯ ЛАЗЕРНАЯ ТРАБЕКУЛОПЛАСТИКА

## МЕТОДИКА

Со времени введения в практику в 1979 г. Уиттером (Witter) и Вайсом (Wise) аргоновой лазерной трабекулопластики (АЛТ) её методика претерпела лишь незначительные изменения. На трабекулярную сеть наносят точки размером 50 мкм с энергией до 1000 мВ, достаточной для того, чтобы вызвать минимальное обесцвечивание пигmenta. Для разрушения ткани применяют минимальное количество энергии (рис. 7-1).

Лазерные коагулянты следуют наносить на границе пигментированной и непигментированной части трабекулярной сети. Может быть проведена как одна операция с нанесением около 100 точек по всей окружности 360°, так и две операции, когда на полуокружностях по 180° наносят по 50 точек. В ходе этой операции используют одно- или трёхзеркальные гониолинзы Гольдманна или гониолинзы Рича.

Для минимизации вероятности возникновения транзиторных пиков ВГД перед и после оперативного вмешательства назначают местные  $\alpha$ -адrenoагонисты (апраклонидин<sup>®</sup> и бримонидин<sup>®</sup>) (рис. 7-2). Для профилактики воспаления после лазерного лечения применяют местно глюкокортикоид 4 раза в сутки в течение недели.

Через 1 ч после операции пациенту измеряют ВГД. При возникнове-

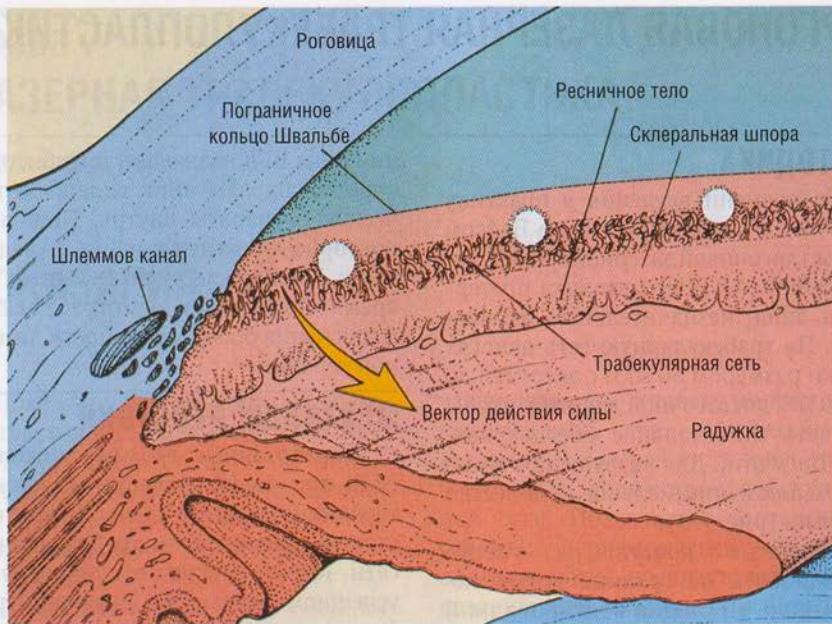
нии пика ВГД назначают ингибиторы карбоангидразы или гиперосмотические препараты внутрь. Пациента повторно обследуют через 1 нед и через 1 мес после вмешательства. Во время последнего осмотра делают заключение об эффективности лазерной терапии.

## МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ

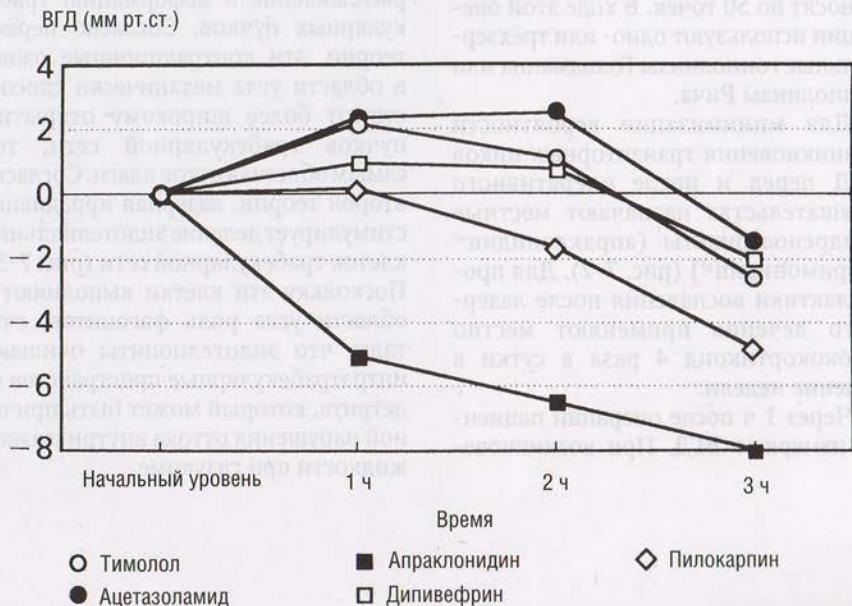
Разработанные теории снижения ВГД при использовании лазерной терапии не подтверждены. Вероятно, степень пигментации трабекулярной сети имеет решающее значение в успешном результате лазерной трабекулопластики. Выраженная пигментация — хороший предвестник успешной операции. Гистологически показано, что термическое воздействие аргоновым лазером вызывает расплавление и деформацию трабекулярных пучков. Согласно первой теории, эти контракционные ожоги в области угла механически способствуют более широкому открытию пучков трабекулярной сети, тем самым облегчая отток влаги. Согласно второй теории, лазерная иrradiация стимулирует деление эндотелиальных клеток трабекулярной сети (рис. 7-3). Поскольку эти клетки выполняют в области угла роль фагоцитов, считали, что эндотелиоциты очищают интрапрабекулярные пространства от дегритта, который может быть причиной нарушения оттока внутриглазной жидкости при глаукоме.

С течением времени эффект АЛТ проявляется в различных исходах (5–10 лет): отсутствие эффекта АЛТ наблюдается в 65–90% случаев. Аргоновая лазерная трабекулопластика имеет высокую частоту рецидива (до 40%), что в свою очередь требует дополнительных операций. АЛТ не является методом выбора. Для достижения подобных результатов лучше использовать конвексные кристаллы, позволяющие избежать повторных операций.

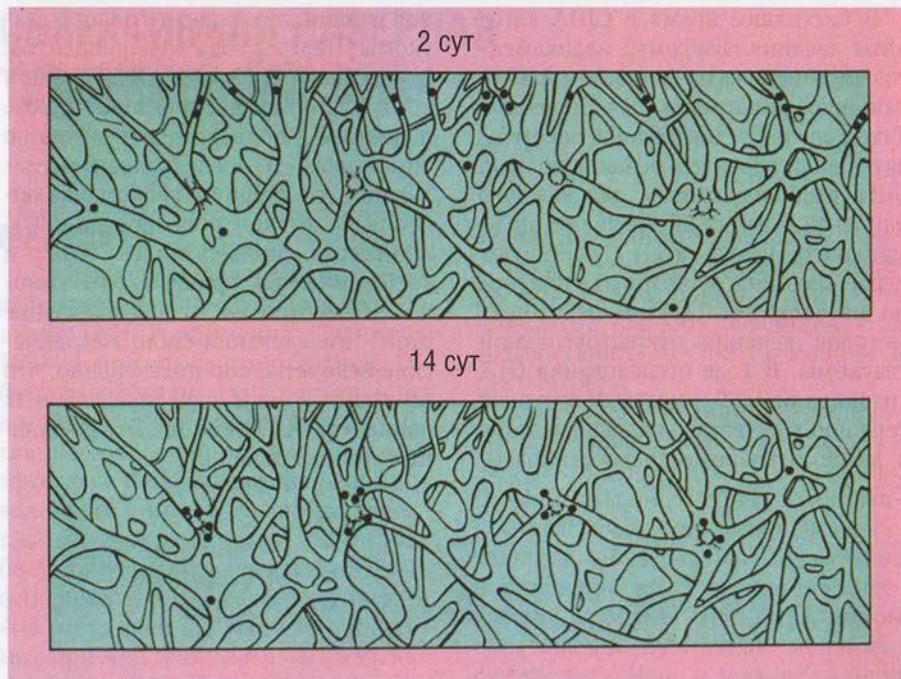
Причины рецидива АЛТ неизвестны. Согласно одному из предположений, это связано с тем, что в результате лазерной обработки трабекулярной сети происходит повышение концентрации ионов кальция в тканях, что способствует активации фагоцитарной функции клеток. Другое предположение — это наличие остаточных пучков трабекулярной сети, которые не были полностью разрушены лазером. Третий вариант — это развитие новых пучков трабекулярной сети из оставшихся клеток эндотелия.



**Рис. 7-1.** Тканевая реакция на лазерное лечение. «Идеальный» ответ ткани — образование минимальных пузырьков и незначительное обесцвечивание трабекулярной сети. Лазер направлен на границу пигментированной и непигментированной части трабекулярной сети. [Katz L.J. Argon laser trabeculoplasty // Annual of Ophthalmic Laser Surgery. — 1992. — N 1. — P. 103-110.]



**Рис. 7-2.** Эффект назначения медикаментов после лечения лазером. Сравнение сглаживания пика внутриглазного давления после аргоновой лазерной трабекулопластики апраклонидином<sup>®</sup> и другими противоглаукомными препаратами.



**Рис. 7-3.** Аргоновая лазерная трабекулопластика: один из предполагаемых механизмов действия. Клеточная теория о том, что лазерная трабекулопластика стимулирует размножение эндотелиальных клеток трабекулярной сети, обеспечивающих отток влаги. [Van Buskirk E.M. Pathophysiology of laser trabeculoplasty // Surv. Ophthalmol. — 1989. — N 33. — P. 264–272.]

## ЭФФЕКТИВНОСТЬ

После АЛТ ВГД, как правило, снижается на 20–30% начального уровня. Не у всех пациентов наблюдают реакцию на лазерную трабекулопластику. Положительные прогностические факторы удовлетворительной реакции: выраженная пигментация трабекулярной сети, возраст (старшие пациенты) и диагноз (пигментная глаукома, первичная открытоугольная глаукома и эксфолиативный синдром).

С течением времени эффект АЛТ затухает. В долгосрочных исследованиях (5–10 лет) отсутствие эффекта АЛТ наблюдали в 65–90% случаев. Повторная операция после полной круговой АЛТ даёт в лучшем случае кратковременный эффект с 80%

угасанием в течение года. Из-за структурного повреждения системы оттока при АЛТ повторное лечение может привести к парадоксальному стойкому подъёму ВГД. При повторной аппликации аргоновым лазером структур угла передней камеры у животных использовал Гаастерланд (Gaasterland) для создания экспериментальной модели открытогоугольной глаукомы. В случае необходимости быстрого или значительного (т.е. более чем на 30% уровня давления до лечения) снижения ВГД АЛТ не является методом выбора. Для достижения подобных целей лучше использовать терапию лекарственными препаратами или фильтрирующую операцию.

В настоящее время в США алгоритм лечения глаукомы: медикаментозное лечение в начале, затем АЛТ и, наконец, фильтрующая операция. Такой алгоритм носит лишь рекомендательный характер, лечение должно быть индивидуальным для каждого пациента в целях обеспечения оптимального результата. Существуют исследования, в которых повторно изучали последствия некоторых методов лечения открытого угла глаукомы. В ходе исследования GLT сравнивали АЛТ и медикаментозную терапию в качестве начального этапа в лечении впервые диагностирован-

ной первичной открытого угла глаукомы. Через 2 года 44% пациентов, подвергшихся только АЛТ, прошли контроль по сравнению лишь с 20% пациентов, подвергшихся лечению тимололом. В последующем исследовании со средним сроком наблюдения 7 лет контроль прошли 20% пациентов, подвергшихся АЛТ, и 15% пациентов, принимавших тимолол. Несмотря на то что в дизайне этого исследования были методические недочёты, оно подтвердило, что по крайней мере для определённых пациентов АЛТ может быть начальным этапом терапии.

Для лечения глаукомы необходимо определить вид глаукомы и её этиологию. Для этого проводят тщательное анамнез, физикальный осмотр глаза, измерение внутриглазного давления, определение состояния периферической и центральной нервной системы, обследование органов слуха и равновесия, определение состояния сердечно-сосудистой, эндокринной, почечной, печёночной, кишечной, половой и других систем организма.

Для диагностики глаукомы важны не только клинические признаки, но и результаты специальных методов. Клинические признаки глаукомы включают: 1) анатомические изменения в передней и задней части глаза; 2) нарушение функций глаза (зрение, цветоощущение); 3) нарушение функций нервной системы (двигательные, чувствительные, рефлекторные). Клинические признаки глаукомы могут быть выражены в виде отека диска зрительного нерва, гипертензии глаза, нарушениях кровообращения в глазах, нарушениях функций глаза (зрение, цветоощущение), нарушениях функций нервной системы (двигательные, чувствительные, рефлекторные). Клинические признаки глаукомы могут быть выражены в виде отека диска зрительного нерва, гипертензии глаза, нарушениях кровообращения в глазах, нарушениях функций глаза (зрение, цветоощущение), нарушениях функций нервной системы (двигательные, чувствительные, рефлекторные).

Специальные методы диагностики глаукомы включают: 1) измерение внутриглазного давления (тонометрия); 2) определение состояния периферической и центральной нервной системы; 3) обследование органов слуха и равновесия; 4) определение состояния сердечно-сосудистой, эндокринной, почечной, печёночной, кишечной, половой и других систем организма.

Для диагностики глаукомы важны не только клинические признаки, но и результаты специальных методов. Клинические признаки глаукомы включают: 1) анатомические изменения в передней и задней части глаза; 2) нарушение функций глаза (зрение, цветоощущение); 3) нарушение функций нервной системы (двигательные, чувствительные, рефлекторные). Клинические признаки глаукомы могут быть выражены в виде отека диска зрительного нерва, гипертензии глаза, нарушениях кровообращения в глазах, нарушениях функций глаза (зрение, цветоощущение), нарушениях функций нервной системы (двигательные, чувствительные, рефлекторные). Клинические признаки глаукомы могут быть выражены в виде отека диска зрительного нерва, гипертензии глаза, нарушениях кровообращения в глазах, нарушениях функций глаза (зрение, цветоощущение), нарушениях функций нервной системы (двигательные, чувствительные, рефлекторные).

# СЕЛЕКТИВНАЯ ЛАЗЕРНАЯ ТРАБЕКУЛОПЛАСТИКА

## МЕТОДИКА

Пульсирующий двойной неодимовый алюминиево-иттриевый гранат-лазер (АИГ) применил Латина в 1998 г. при трабекулопластике. Он был разработан для селективного воздействия на пигментированную ткань и для минимизации побочных эффектов. В отличие от непрерывноволнового аргонового лазера, селективный лазер не повреждает трабекулярную зону термически. Из-за фиксированного размера точек в 400 мкм точки в 50 мкм, используемые при АЛТ, кажутся очень маленькими (рис. 7-4). Таким образом, расстояния между точками воздействия лазером при селективной лазерной трабекулопластике (СЛТ) гораздо компактнее, практически сливаются (рис. 7-5). Размер точек при СЛТ так

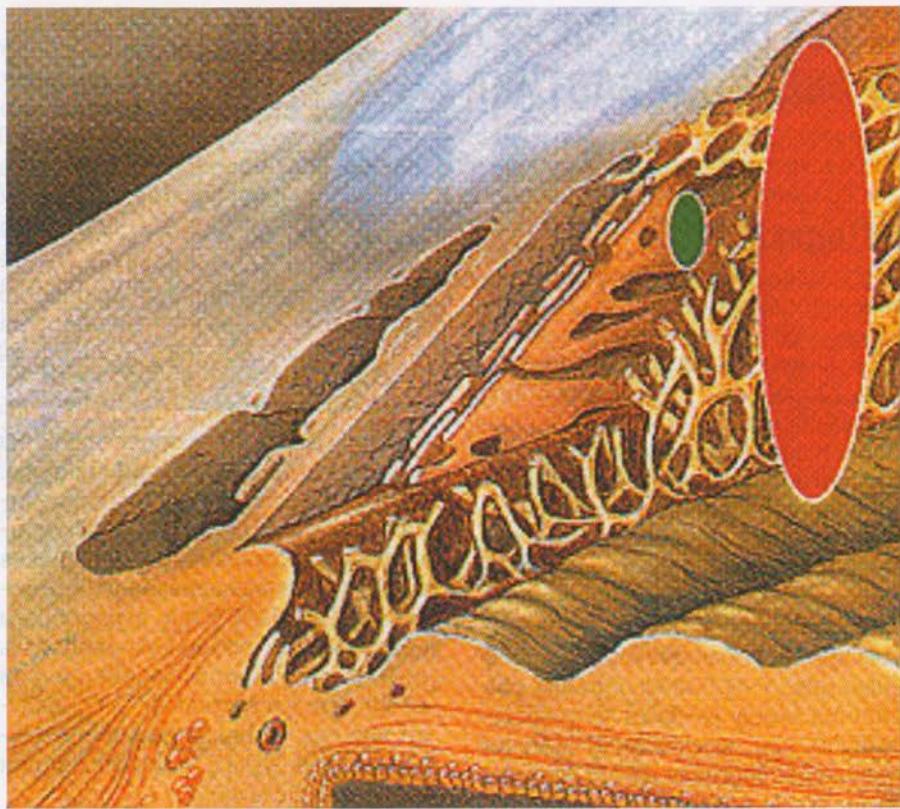
велик, что одним пучком покрывает весь угол. При применении лазера могут варьировать количество импульсов (50–60), величина угла воздействия (180–360°) и мощность (до 0,8 Дж).

Конечную величину мощности определяют реакцией ткани на начальную лазерную аппликацию. Обесцвечивание пигментированной трабекулярной сети с незначительным образованием пузырьков в результате выпаривания – идеальный вариант. При выраженном образовании пузырьков мощность снижается. Использование малой мощности настоятельно рекомендуют при операциях на сильно пигментированных углах, что бывает при пигментной глаукоме.

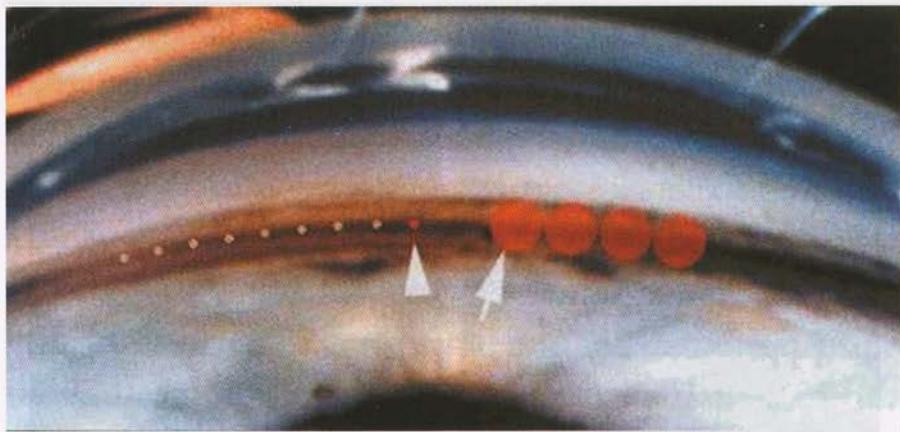
Важным аспектом применения СЛТ является то, что при таком воздействии, несмотря на применение селективного лазера на ВГД, в клетках зоны трабекулярной сети не имеется признаков недавней аргоновой иссечениями лазером. Алюминиевая аргоновая лазером поверхность как пигментированные, так и непигментированные клетки. В отличие от кратковременного, селективный лазер воздействует только на пигментированные клетки.

Избыточные макрофаги из рабочих системах клеток можно удалять посредством морозки и сушки клеток. Макрофаги могут находиться

в фагоцитарных клетках ВГД и глаукомы, поддающихся медленному лекарству. Предварительные данные подтверждают, что изначально применение СЛТ за пределами медленной терапии снижает ВГД на 24–30% начального уровня. Из-за отсутствия структурных переселений при СЛТ повторные попытки лазерной терапии теоретически должны быть успешными, поскольку могут снизить ВГД. Сообщали об успешном снижении ВГД после применения СЛТ у пациентов, перешедших ранее бесполезную АЛТ.



**Рис. 7-4.** Сравнение аргоновых и селективных лазерных коагулятов. Сравнительный размер точек аргонового лазера (50 мкм) и точек неодимового АИГ селективного лазера (400 мкм). [Michael S. Berlin, MD, Associate Clinical Professor, University of California–Los Angeles; Jules Stein.]



**Рис. 7-5.** Сравнение расстояний между лазерными коагуляциями. Расстояния между коагуляциями воздействия аргоновым лазером и близкое расположение точек воздействия селективным лазером. Треугольник указывает на точки размером около 50 мкм от АЛТ, а стрелка — на точки размером около 400 мкм от селективной лазерной трабекулопластики. [Michael S. Berlin, MD, Associate Clinical Professor, University of California–Los Angeles, Jules Stein.]

## МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ

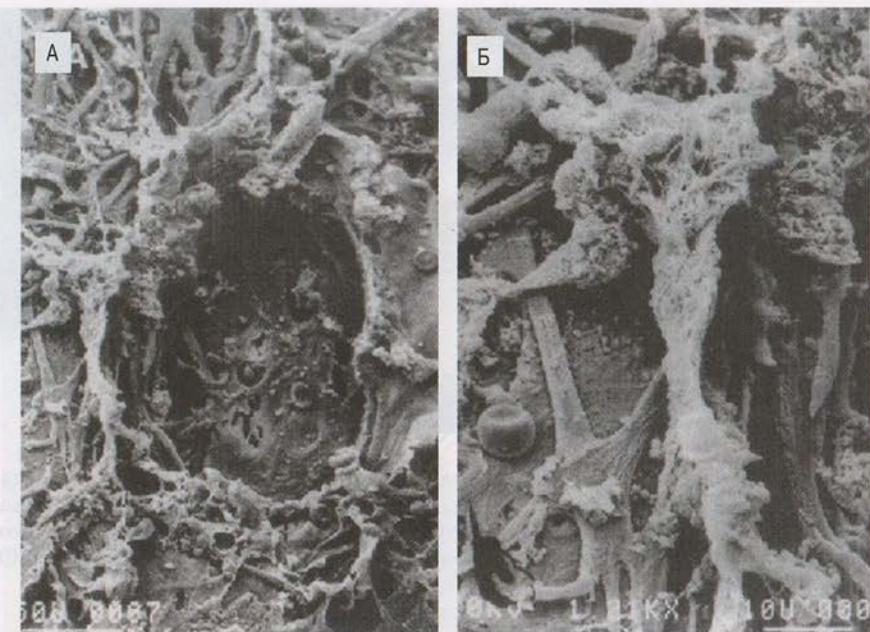
Сканирующая электронная микроскопия выявляет разницу между применением аргонового лазера с «расплавлением» трабекулярных пучков и селективного лазера с минимальным, если таковое вообще присутствует, структурным нарушением трабекулярной сети (рис. 7-6). Таким образом, теорию механического растяжения не применяют при воздействии селективного лазера на ВГД. В культурах клеток трабекулярной сети *in vitro* было проведено воздействие аргоновым и селективным лазером. Аппликация аргоновым лазером повреждала как пигментированные, так и непигментированные клетки. В отличие от аргонового, селективный лазер воздействовал только на пигментированные клетки.

Участие макрофагов в работе системы оттока было показано на животных моделях и в глазах человека. Макрофаги могут высвобождать

химические медиаторы, регулирующие скорость оттока. Утверждают, что повышение концентрации интерлейкинов после лазерного воздействия улучшает отток влаги.

## ЭФФЕКТИВНОСТЬ

Сравнительные исследования подтвердили, что АЛТ и СЛТ одинаково эффективно снижают ВГД в глазах, не поддающихся медикаментозному лечению. Предварительные данные подтверждают, что начальное применение СЛТ до введения медикаментозной терапии снижает ВГД на 24–30% начального уровня. Из-за отсутствия структурных повреждений при СЛТ повторные попытки лазерной терапии теоретически должны быть безопасны, потенциально могут снизить ВГД. Сообщали об успешном снижении ВГД после применения СЛТ у пациентов, перенёсших ранее безуспешную АЛТ.



**Рис. 7-6.** Сканирующая электронная микроскопия трупных глаз, леченных аргоновым или селективным лазером. Аргоновый ожог приводит к коагулирующему расплавлению трабекулярного пучка. А — на малом увеличении виден кратер; Б — на большом увеличении видно скручивание коллагена, вызванное термическим ожогом. [Kramer T.R., Noecker R.J. Comparison of the morphologic changes after selective laser trabeculoplasty and argon laser trabeculoplasty in human eye bank eyes // Ophthalmology. — 2001. — N 108. — P. 773–779.]

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Damji K.F., Shah K.C., Rock W.J. et al. Selective laser trabeculoplasty argon laser trabeculoplasty: A prospective randomised clinical trial // Br. J. Ophthalmol. — 1999. — N 83. — P. 718–722.

Feldman R.M., Katz L.J., Spaeth G.L. et al. Long-term efficacy of repeat argon laser trabeculoplasty // Ophthalmology. — 1991. — N 98. — P. 1061–1065.

Glaucoma Trial Research Group. The Glaucoma Laser Trial 2. Results of argon laser trabeculoplasty versus topical medicines // Ophthalmology. — 1990. — N 97. — P. 1403–1413.

Glaucoma Trial Research Group. The Glaucoma Laser Trial (GLT) and glaucoma laser trial follow-up study: 7. Results // Am. J. Ophthalmol. — 1995. — N 120. — P. 718–731.

Katz L.J. Argon laser trabeculoplasty // Annual of Ophthalmic Laser Surgery. — 1992. — N 1. — P. 103–110.

Kramer T.R., Noecker R.J. Comparison of the morphologic changes after selective laser trabeculoplasty and argon laser trabeculoplasty in human eye bank eyes // Ophthalmology. — 2001. — N 108. — P. 773–779.

Latina M.A., Sibayan S.A., Shin D.H., et al. Q-Switched 532-nm Nd:YAG laser trabeculoplasty (selective laser trabeculoplasty) // Ophthalmology. — 1998. — N 105. — P. 2082–2090.

Spaeth G.L., Baez K.A. Argon laser trabeculoplasty controls one third of cases of progressive, uncontrolled, open angle glaucoma for 5 years // Arch. Ophthalmol. — 1992. — N 110. — P. 491–494.

Van Buskirk E.M. Pathophysiology of laser trabeculoplasty // Surv. Ophthalmol. — 1989. — N 33. — P. 264–272.

Wise J.B. Long-term control of adult open angle glaucoma by argon laser treatment // Ophthalmology. — 1981. — N 88. — P. 197–202.

## Глава 8

# ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГЛАУКОМЫ: ТРАБЕКУЛЭКТОМИЯ И ДРЕНИРУЮЩИЕ УСТРОЙСТВА ПРИ ГЛАУКОМЕ

Марлен Р. Мостер, Аугусто Азуара-Бланко

## ТРАБЕКУЛЭКТОМИЯ

### ЦЕЛЬ ОПЕРАЦИИ

Фистулизирующую операцию — трабекулэктомию чаще всего выполняют для снижения ВГД у пациентов с глаукомой (рис. 8-1). Трабекулэктомия позволяет снизить ВГД, поскольку в ходе операции создает фистулу между внутренними отделами глаза и подконъюнктивальным пространством с формированием фильтрационной подушечки. Cairns сообщал о первых операциях в 1968 г. Ряд существующих методик позволяет создавать и поддерживать в функционирующем состоянии фильтрационные подушечки, избегая осложнений.

### ОПИСАНИЕ

В настоящее время используют любой вид региональной анестезии (ретробульбарную, перибульбарную или введение анестетика под тенонову капсулу). Возможно местное обезболивание с использованием лидокаинового геля 2%, 0,1 мл раствора лидокаина 1% внутрикамерно (рис. 8-2) и 0,5 мл раствора лидокаина 1% подконъюнктивально из верхнее-темпорального квадранта

так, чтобы образовался конъюнктивальный валик над верхней прямой мышцей (рис. 8-3).

Трабекулэктомию лучше проводить в области верхнего лимба, поскольку низко расположенные фильтрационные подушечки связаны с большим риском развития инфекционных осложнений. Глазное яблоко можно повернуть книзу с помощью верхнего прямого тракционного шва (чёрный шёлк 4-0 или 5-0) или роговичного тракционного шва (чёрный шёлк 7-0 или 8-0 или викрил на атравматичной игле) (см. рис. 8-4).

Конъюнктивальный лоскут основанием к лимбу (рис. 8-5) или своду (рис. 8-6) формируют с помощью ножниц Вескотта и анатомического пинцета (без зубцов). Лоскут с основанием к своду предпочтительнее в случаях, когда на лимбе уже есть рубцы от предыдущих операций; такой лоскут с большей вероятностью ассоциирован с кистозными подушечками. При формировании лоскута с основанием к лимбу конъюнктивальный разрез выполняют на 8–10 мм кзади от лимба. Разрез на конъюнктиве и теноновой капсуле должен быть продлён примерно на

8–12 мм. Затем лоскут мобилизуют спереди так, чтобы открыть корнеосклеральную борозду. При создании лоскута основанием к своду конъюнктиву и тенонову капсулу разъединяют. Достаточно сделать лимбальную перитомию приблизительно на 2 ч

(6–8 мм). Кзади выполняют тупую диссекцию.

Склеральный лоскут должен полностью прикрывать сформированную в склере fistulу для обеспечения сопротивления оттоку влаги. Жидкость будет течь вокруг склерального лоскута.

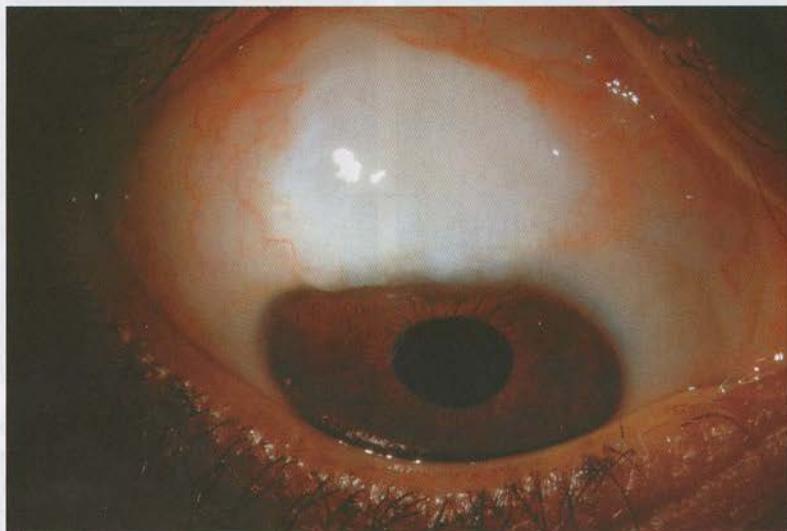


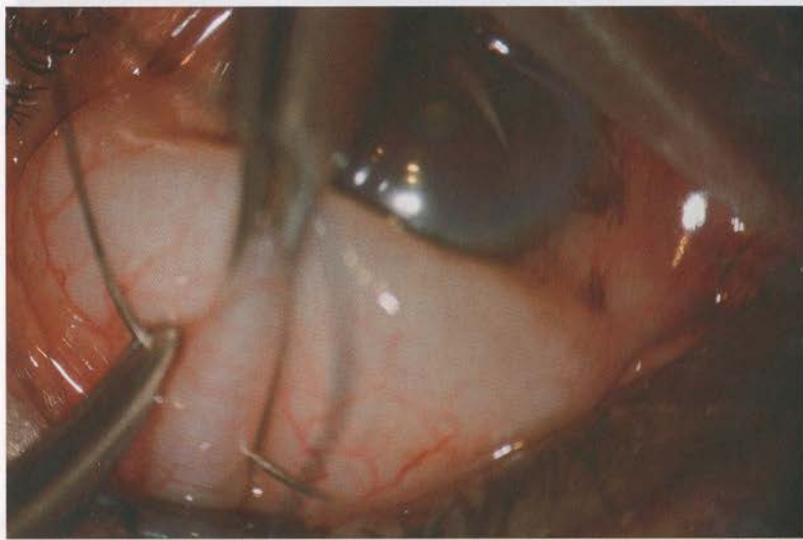
Рис. 8-1. Глаз после трабекулэктомии. Биомикроскопическая картина глаза через 3 мес после трабекулэктомии.



Рис. 8-2. Местные анестетики. Растворы ксилокaina® 2% и лидокаина 1% для инъекции.



**Рис. 8-3.** Конъюнктивальный валик. Подконъюнктивальное введение раствора лидокаина 1% (0,5 мл) с помощью острой иглы калибра 30G в направлении верхней прямой мышцы.



**Рис. 8-4.** Накладывание тракционного шва перед выполнением трабекулэктомии основанием к лимбу.

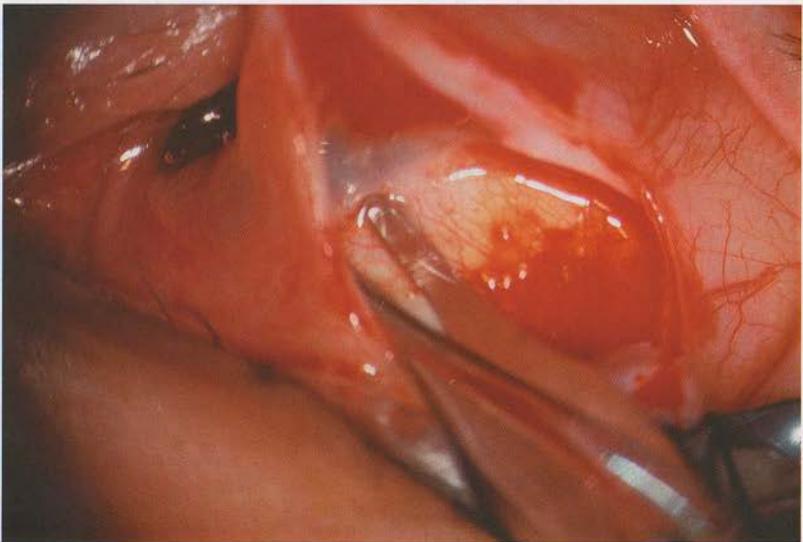


Рис. 8-5. Формирование конъюнктивально-тенонового лоскута основанием к лимбу.

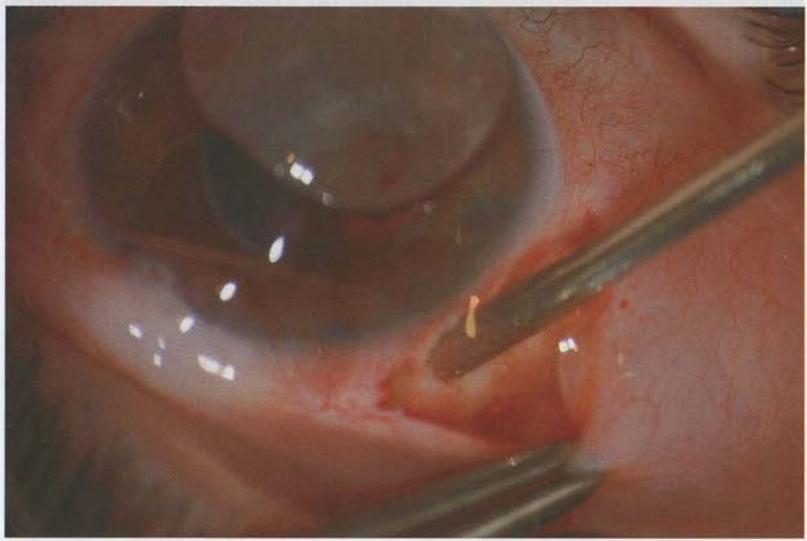
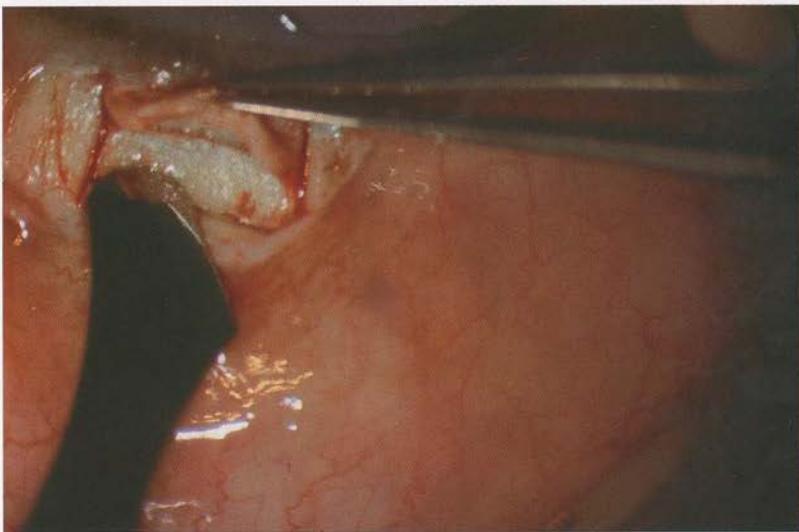


Рис. 8-6. Формирование конъюнктивально-тенонового лоскута основанием к своду.

Различия в форме и размере склеральных лоскутов, скорее всего, мало влияют на исход хирургического вмешательства. Толщина лоскута должна составлять от половины до двух третей толщины склеры (рис. 8-7). Важно рассечь лоскут в переднем направлении (приблизительно 1 мм роговицы) для того, чтобы убедиться в том, что фистула доходит до склеральной шпоры и цилиарного тела. Перед вскрытием глазного яблока проводят роговичный парацентез (рис. 8-8) иглой калибра 30 или 27G или острым точечным лезвием. Затем в области корнеосклерального соединения выкраивается блок ткани.

Сначала острый лезвием или скальпелем делают два радиальных разреза, начиная от прозрачной роговицы, их продлевают назад приблизительно на 1–1,5 мм. Сделанные радиальные разрезы расположены на расстоянии примерно 2 мм друг от друга. Для их соединения используют лезвие или ножницы Ваннаса, таким образом, отделяя прямоугольный лоскут ткани (рис. 8-9). Иной способ предполагает передний роговичный разрез, параллельный лимбу и перпендикулярный оси глаза, позволяющий попасть в переднюю камеру. Для иссечения ткани используют перфоратор Келли или Гасса.

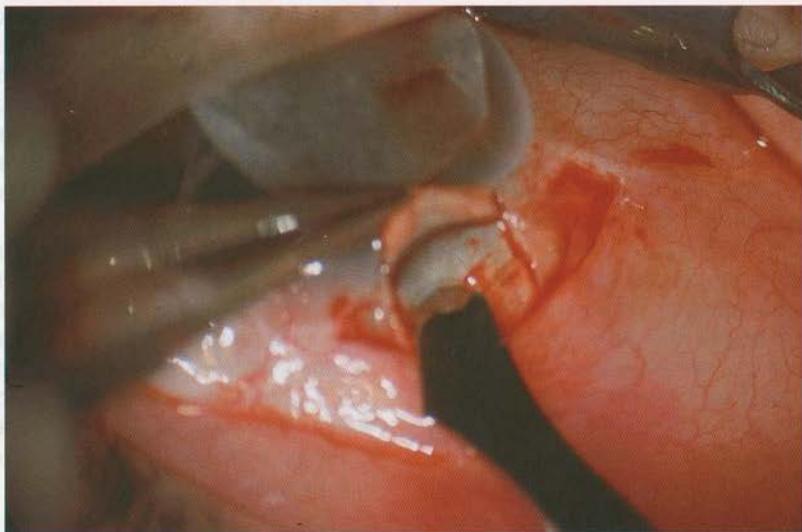
Рис.



A

**Рис. 8-7.** Склеральный лоскут. Формирование лоскута для склеральной трабекулэктомии основанием к своду (А, Б) или к лимбу (В), толщина которого составляет половину или две трети толщины склеры.

Рис. 8-9. Удаление выкроенного трабекулэктомией блока.



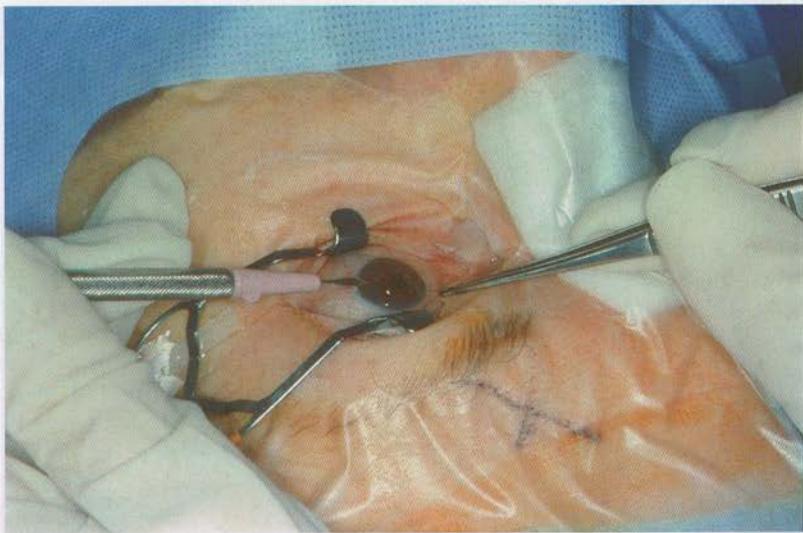
Б



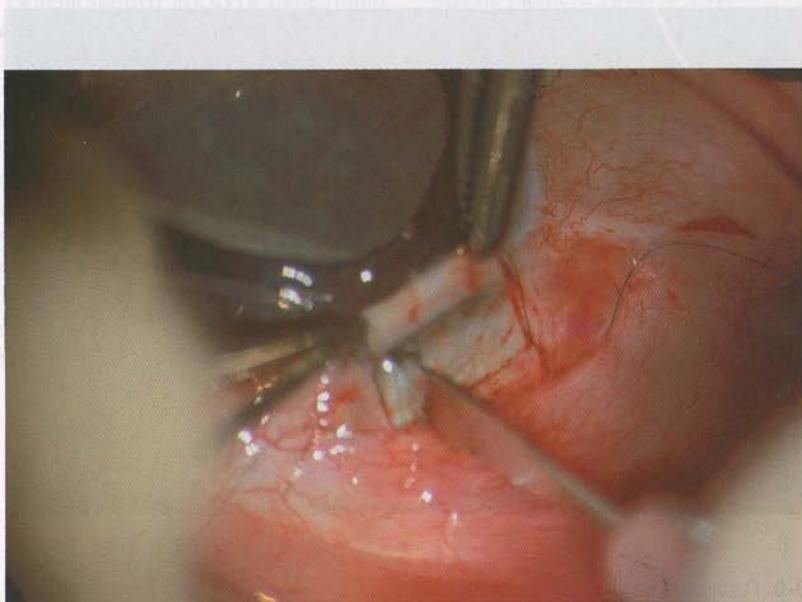
В

**Рис. 8-7. Продолжение.**

Рис. 8-5. Формирование конъюнктивально-трабекулярного пространства (закрытие холода).

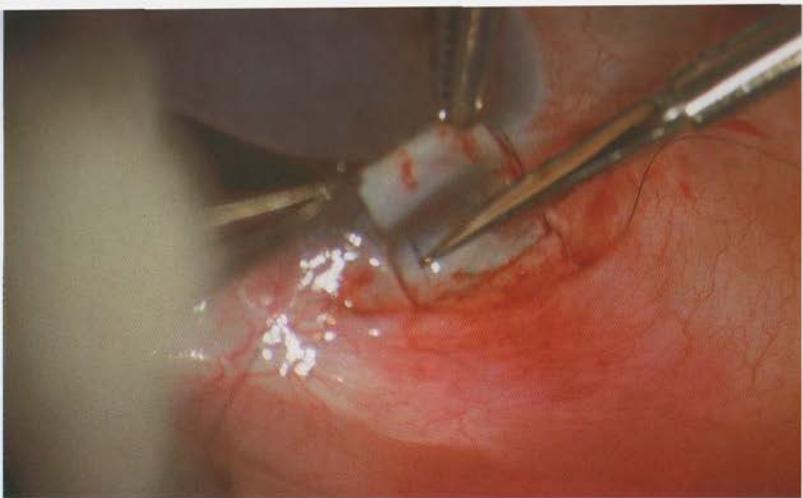


**Рис. 8-8.** Парацентез роговицы.

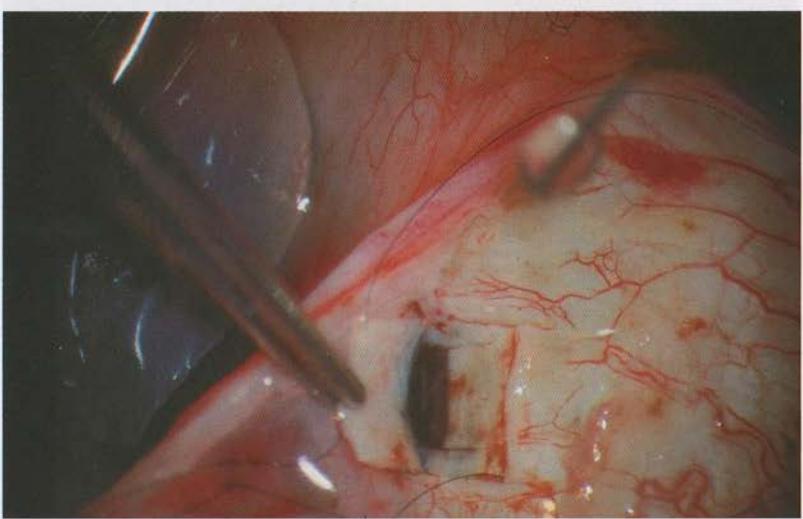


A

**Рис. 8-9.** Удаление внутреннего трабекулотомического блока.



Б



В

Рис. 8-9. Продолжение.

корня хирургическим пинцетом (с зубцом) и вытягивают через склеростому; иридэктомию выполняют ножницами Ваннаса или Де Векера (рис. 8-10). При выполнении иридэктомии следует избегать повреждения корня радужной оболочки и цилиарного тела, а также кровотечения. Склеральный лоскут (рис. 8-11) сначала ушивают двумя одиночными узловыми швами нейлоном 10-0 (в случае прямоугольного лоскута) или одним швом (если лоскут треугольный).

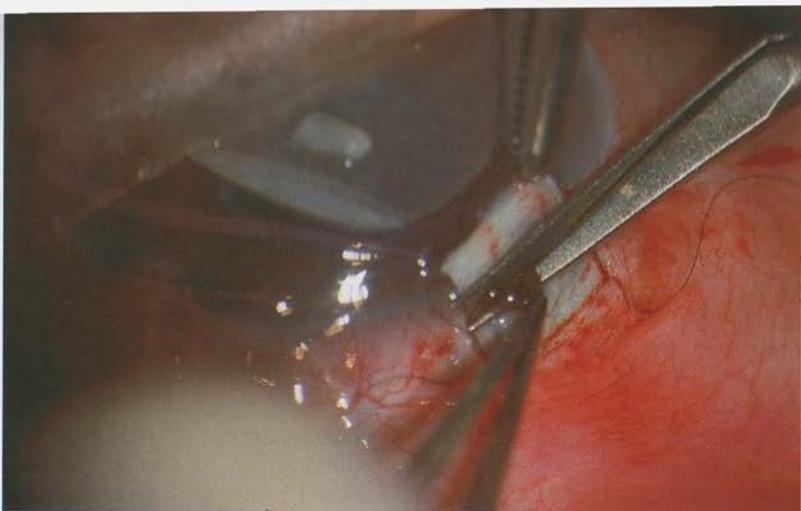
Скользящие узлы используют для достижения герметичности склерального лоскута и нормального оттока влаги. Дополнительные швы можно использовать для лучшего контроля оттока жидкости. После ушивания склерального лоскута переднюю камеру заполняют через парацентез, отток идет вокруг лоскута. Если отток кажется избыточным или уменьшается глубина передней камеры, скользящие узлы затягивают или накладывают дополнительные швы. Если влага не течет через склеральный лоскут, хирург может ослабить скользящие узлы или наложить плотные швы, пропуская некоторые из них.

Можно наложить послабляющие швы (рис. 8-12). Использование

лоскут, учитывая, что после операции отток влаги может быть увеличенным. Выведенные наружу послабляющие швы легко снимаются, они эффективны в случаях воспаленной или геморрагической конъюнктивы или утолщенной теноновой капсулы.

При лоскуте с основанием на лимбе конъюнктиву ушивают двойным или простым непрерывным швом (рис. 8-13) рассасывающейся нитью 8-0 или 9-0 или нейлоном 10-0. Многие хирурги предпочитают использовать круглые иглы. При лоскуте основанием к своду необходимо создать плотное конъюнктивально-роговичное соединение. Для этого можно использовать два шва нейлоном 10-0 или матрасный шов по краям разреза (рис. 8-14).

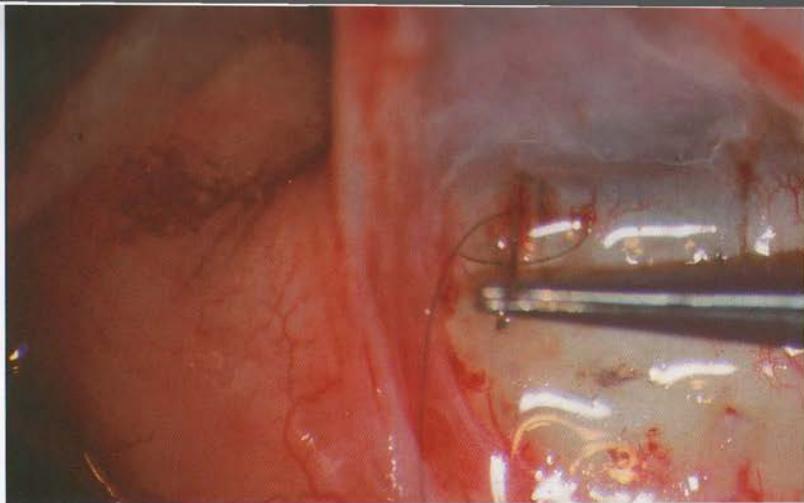
После закрытия раны переднюю камеру заполняют сбалансированным солевым раствором через парацентез с помощью канюли калибра 30G для приподнятия конъюнктивальной подушечки и оценки подтекания. В область нижнего свода можно ввести антибактериальные препараты и глюкокортикоиды. Повязку на глаз накладывают индивидуально в зависимости от зрения пациента и используемого метода анестезии.



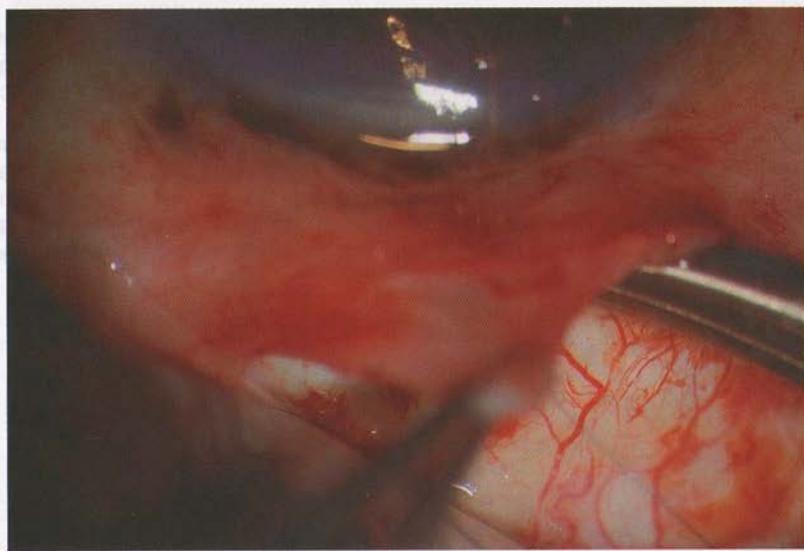
**Рис. 8-10.** Хирургическая иридэктомия. Хирургическая иридэктомия с помощью ножниц Ваннеса после удаления трабекулотомического блока.



**Рис. 8-11.** Ушивание склерального лоскута.



А



Б

Рис. 8-12. Послабляющие швы. А — накладывание послабляющих швов; Б — левосторонний послабляющий шов через прозрачную роговицу.

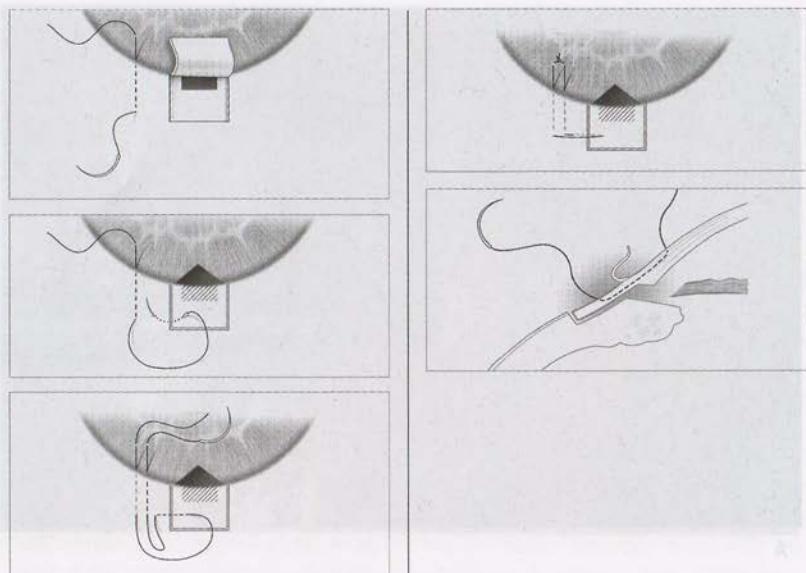
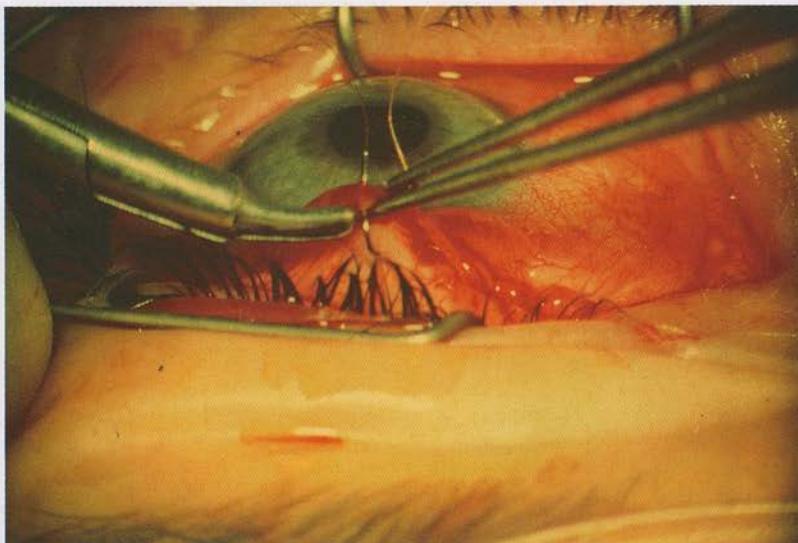
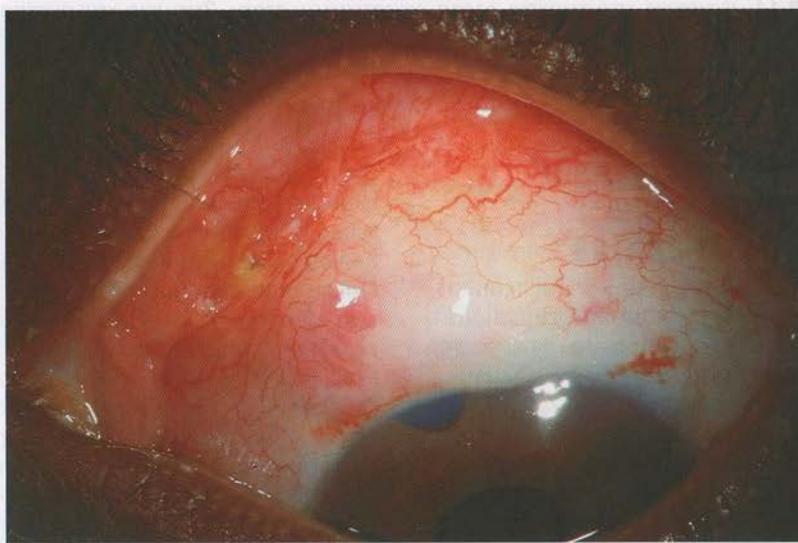


Рис. 8-12. Продолжение. В — метод наложения послабляющего шва на конъюнктиву, лоскут основанием к лимбу (описано Richard P. Wilson, MD). Используют нейлон 10-0. Шаг 1: вход иглы в роговицу на 1 мм кпереди от лимба (глубина: среднестромально) и проводят через склеру вплотную к лоскуту (проходит непосредственно под корнеосклеральным лимбом и местом входления конъюнктивы). Шаг 2: игла проходит через склеральный лоскут и склеру рядом с лоскутом. Шаг 3: игла входит в склеру и выходит через роговицу (направление параллельно шагу 1). Шаг 4: шов завязывают, делают до 7 узлов. Шаг 5: показана глубина шва. (Иллюстрации Christine Gralapp) [Приведено с разрешения Американской Академии Офтальмологии из: Moster M.R., Azuara-Blanco A. Focal Points. — Vol. XVIII. — N 6. — San Francisco: American Academy of Ophthalmology, 2000.]

Биндофлакей — В этом ходитсяают инновации — А маки пакетировкой, 51-8 лин  
Рис. 8-11. Ушивание склерального лоскута. — удалюю оупицюают саук вин биндофлакей

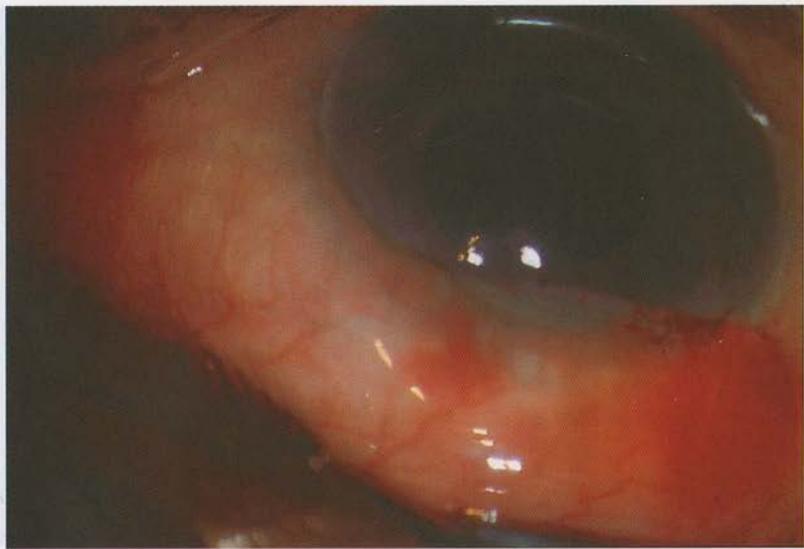


А



Б

**Рис. 8-13.** Ушивание конъюнктивы: лоскут с основанием к лимбу. А — закрытый конъюнктивально-теноновый лоскут с основанием к лимбу с использованием непрерывного шва, шовный материал викрил; Б — послеоперационный вид закрытого конъюнктивально-тенонового лоскута с основанием к лимбу.



**Рис. 8-14.** Ушивание конъюнктивы: лоскут основанием к своду. Закрытие конъюнктивально-тенонового лоскута основанием к своду с помощью двух одиночных матрасных швов нейлоном 10-0.

## ИНТРАОПЕРАЦИОННОЕ ИСПЛЬЗОВАНИЕ АНТИМЕТАБОЛИТОВ

Для уменьшения послеоперационного субконъюнктивального фиброза, что особенно важно при высоком риске неудачной операции, используют митомицин-С (рис. 8-15) и 5-фторурацил. Применение антиметаболитов связано и с большим успехом, и с большой частотой осложнений при первичных трабекулэктомиях и операциях высокого риска. Соотношение риск/польза следует рассматривать для каждого пациента индивидуально.

Митомицин-С (раствор 0,2–0,5 мг/мл) или 5-фторурацил (раствор 50 мг/мл) наносят на 1–5 мин целлюлозной губкой, пропитанной раствором препарата (рис. 8-16). Губка целиком или её кусок необходимого размера расположена над эписклерой. Возможно нанесение препарата под склераль-

ный лоскут. Конъюнктивально-теноновый слой набрасывают на губку так, чтобы избежать соприкосновения митомицина с краями раны. После аппликации губку убирают, всю область тщательно промывают сбалансированным солевым раствором. Пластиковые приспособления, собирающие истекающую жидкость (рис. 8-17), заменяют и утилизируют в соответствии с правилами утилизации токсических отходов (рис. 8-18).

## ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ УХОД

Местные инстилляции глюкокортикоидов (раствор преднизолона 1% 4 раза в сутки) через 6–8 нед постепенно отменяют. Некоторые врачи применяют нестероидные противовоспалительные препараты (2–4 раза в сутки в течение 1 мес). Назначение антбиактериальных препаратов необходимо в течение 1–2 нед после операции. В послеоперационный период циклоплегические препараты приме-

няют индивидуально у пациентов с мелкой передней камерой или выраженным воспалением.

При высокой вероятности развития ранних осложнений (васкуляризованных и утолщённых фильтрационных подушечек) рекомендуют выполнить повторные субконъюнктивальные аппликации 5-фторурацила (5 мг в 0,1 мл раствора) в течение первых 2–3 нед.

Пальцевое надавливание на глазное яблоко в области нижней части склеры или роговицы через закрытое нижнее веко, а также точечное надавливание на край склерального лоскута увлажнённой ватной палочкой могут быть полезными для поднятия фильтрационной подушечки и

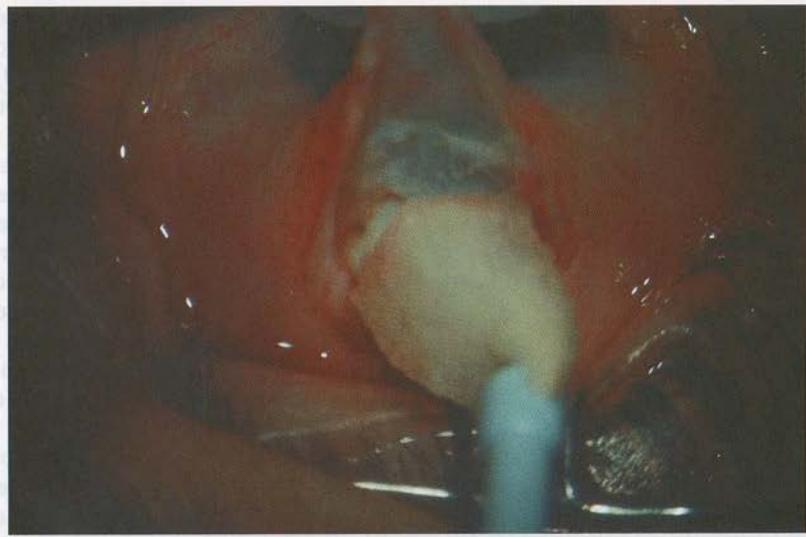
снижения ВГД в раннем послеоперационном периоде, особенно после лазерного лизиса швов (рис. 8-19).

Лизис швов и удаление послабляющих швов необходимы при высоком внутриглазном давлении, плоской фильтрационной подушечке и глубокой передней камере. Перед проведением лазерного супторолизиса необходимо провести гониоскопию, чтобы убедиться, что склеростома открыта, а в её просвете нет ткани или тромба. Лизис швов и удаление послабляющих швов следует проводить в первые 2–3 нед после операции, результат может быть успешным, даже спустя месяц после оперативного вмешательства при приёме митомицина-С.

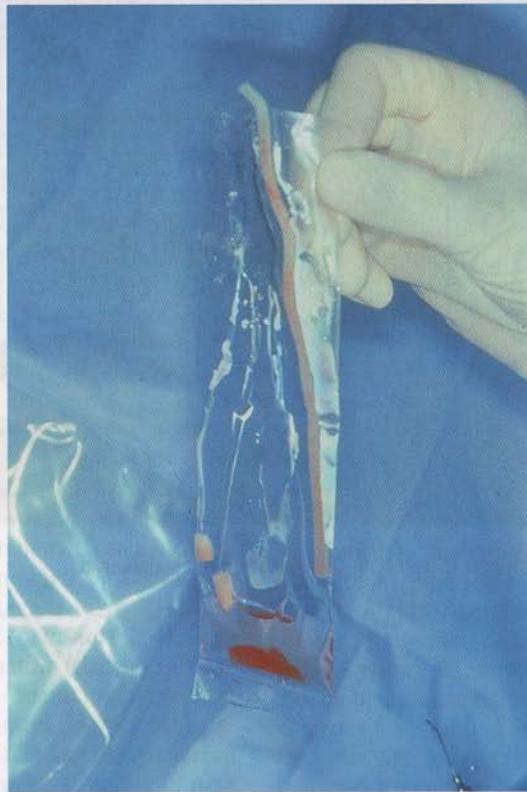
Членство в научных организациях: Ассоциация хирургов глаза России, Ассоциация хирургов глаза СНГ, Ассоциация хирургов глаза Европы, Ассоциация хирургов глаза Азии, Ассоциация хирургов глаза Америки, Ассоциация хирургов глаза Канады, Ассоциация хирургов глаза Австралии и Новой Зеландии, Ассоциация хирургов глаза Японии, Ассоциация хирургов глаза Южной Кореи, Ассоциация хирургов глаза Индии, Ассоциация хирургов глаза Германии, Ассоциация хирургов глаза Франции, Ассоциация хирургов глаза Италии, Ассоциация хирургов глаза Испании, Ассоциация хирургов глаза Португалии, Ассоциация хирургов глаза Швейцарии, Ассоциация хирургов глаза Нидерландов, Ассоциация хирургов глаза Дании, Ассоциация хирургов глаза Норвегии, Ассоциация хирургов глаза Исландии, Ассоциация хирургов глаза Греции, Ассоциация хирургов глаза Турции, Ассоциация хирургов глаза Ирана, Ассоциация хирургов глаза Китая, Ассоциация хирургов глаза Таиланда, Ассоциация хирургов глаза Малайзии, Ассоциация хирургов глаза Сингапура, Ассоциация хирургов глаза Австралии и Новой Зеландии, Ассоциация хирургов глаза Японии, Ассоциация хирургов глаза Южной Кореи, Ассоциация хирургов глаза Индии, Ассоциация хирургов глаза Германии, Ассоциация хирургов глаза Франции, Ассоциация хирургов глаза Италии, Ассоциация хирургов глаза Португалии, Ассоциация хирургов глаза Швейцарии, Ассоциация хирургов глаза Нидерландов, Ассоциация хирургов глаза Дании, Ассоциация хирургов глаза Норвегии, Ассоциация хирургов глаза Исландии, Ассоциация хирургов глаза Греции, Ассоциация хирургов глаза Турции, Ассоциация хирургов глаза Ирана, Ассоциация хирургов глаза Китая, Ассоциация хирургов глаза Таиланда, Ассоциация хирургов глаза Малайзии, Ассоциация хирургов глаза Сингапура



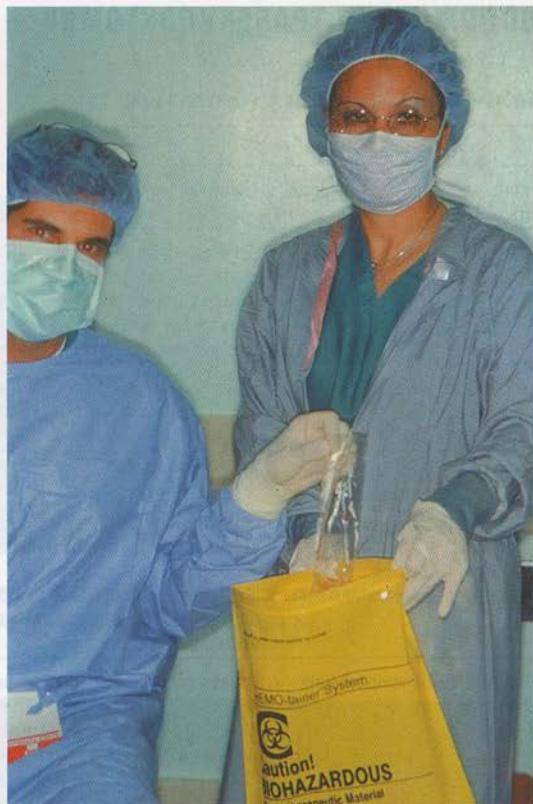
Рис. 8-15. Вид, в котором митомицин-С попадает в операционную.



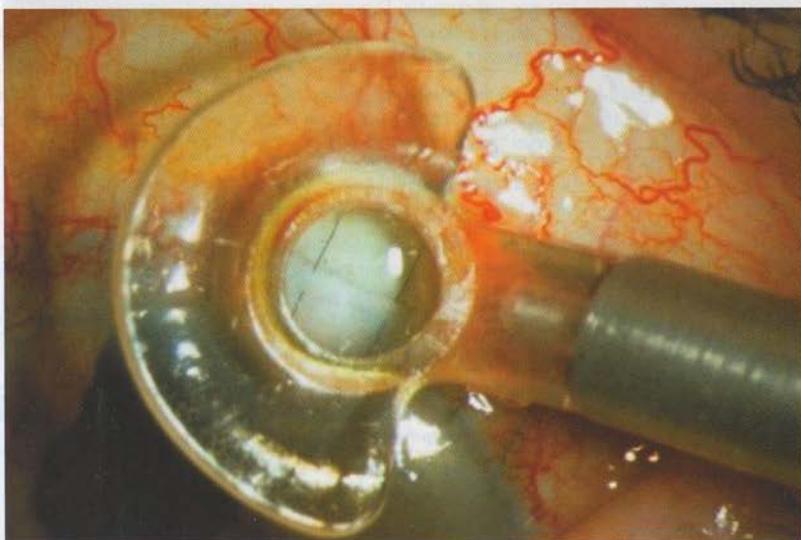
**Рис. 8-16.** Аппликация митомицина-С. Нанесение митомицина-С под конъюнктиву и тенонову капсулу с помощью Weck-cell-губки.



**Рис. 8-17.** Сбор отделяемого с митомицином-С. Сбор остатков митомицина после промывания.



**Рис. 8-18.** Утилизация отделяемого с митомицином-С. Надлежащая утилизация материалов, контаминированных митомицином.



**Рис. 8-19.** Лизис швов. [Фотография предоставлена Richard P. Wilson, M.D., Wills Eye Hospital, Philadelphia, PA.]

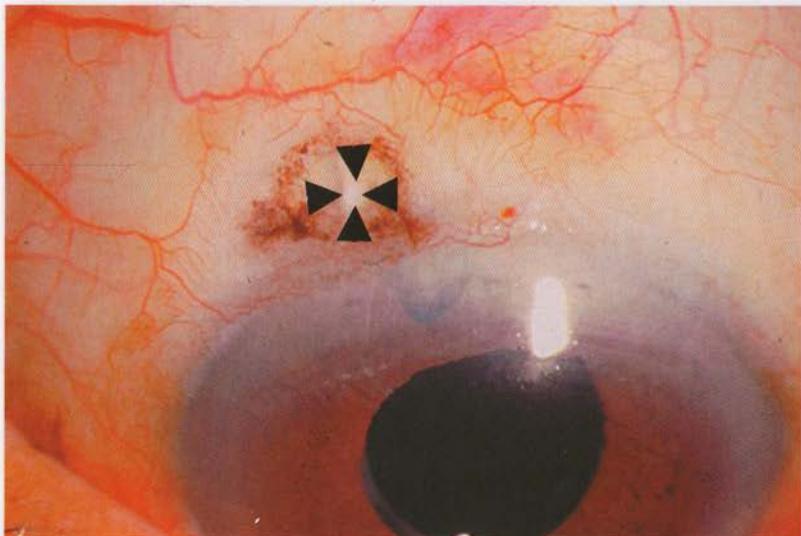
## ОСЛОЖНЕНИЯ ТРАБЕКУЛЭКТОМИИ

См. табл. 8-1.

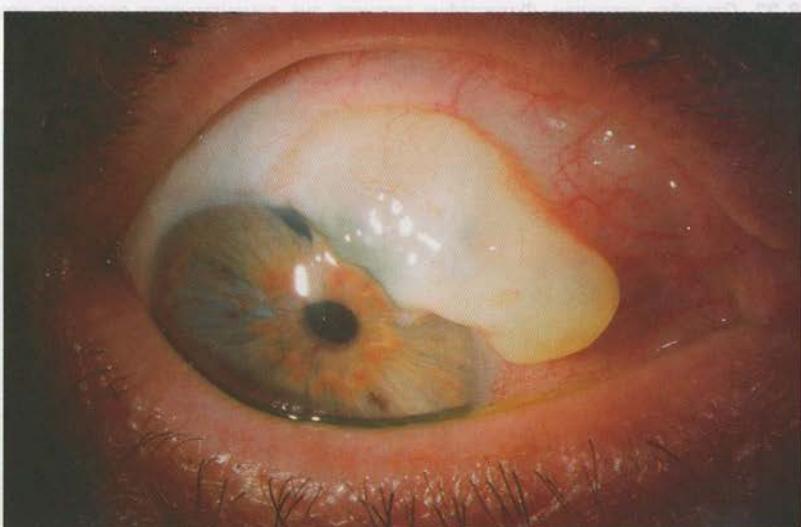
**Таблица 8-1.** Осложнения трабекулэктомии

Осложнение	Лечение
Конъюнктивальные отверстия (рис. 8-20)	Кисетный шов нитью 10-0 или 11-0 на круглой («сосудистой») игле
Ранняя сверхфильтрация (рис. 8-21)	Если передняя камера мелкая или плоская, но контакта хрусталика с роговицей нет, используйте циклоплегические препараты, уменьшите нагрузку и избегайте приёма Вальсальвы. Если есть контакт хрусталика с роговицами, необходимо срочное восстановление передней камеры. При осложнениях наложите повторные швы на склеральный лоскут
Хороидальный выпот (рис. 8-22) (отслойка хороидеи)	Наблюдение, циклоплегические препараты, глюкокортикоиды. Дренирование показано при обильном выпоте, что связано с мелкой передней камерой
Супрахороидальные кровоизлияния	
Интраоперационные	Попытаться ушить глаз и аккуратно заправить пролабированную сосудистую оболочку. Внутривенно маннитол и ацетазоламид.
Послеоперационные	Наблюдение, контроль ВГД и болевых ощущений. Дренирование показано через 7–10 сут в случаях сохраняющейся мелкой передней камеры и нестерпимой боли
Неправильное направление тока жидкости	Начальное медикаментозное лечение — интенсивно местно циклоплегические препараты и мидриатики, местно и перорально супрессанты жидкости и осмотические диуретики. В псевдофакичных глазах — гиалоидотомия неодимовым АИГ-лазером или передняя витрэктомия через переднюю камеру В факичных глазах — факоэмультсионная и передняя витрэктомия. Витрэктомия через pars plana
Инкапсуляция подушечки (рис. 8-23)	Вначале наблюдение. Супрессанты жидкости при повышенном ВГД. Учитывать возможность применения 5-флуорурацила® или хирургической ревизии
Поздняя fistula фильтрационной подушечки (рис. 8-24)	При необильном подтекании наблюдение и местное применение антибактериальных препаратов. Если подтекание длительное — хирургическая ревизия (пластика конъюнктивы)
Хроническая гипотония (рис. 8-25)	При макулопатии и потере зрения — субконъюнктивальное введение крови или хирургическая ревизия склерального лоскута
Воспаление фильтрационной подушечки (рис. 8-26), эндофталмит	Инфекция подушечки без вовлечения внутрглазных структур — интенсивное лечение сильными антибактериальными препаратами широкого спектра действия. Инфекция подушечки с умеренной клеточной реакцией переднего сегмента — интенсивное местное лечение сильными антибактериальными препаратами. Инфекция подушечки с выраженной клеточной реакцией переднего сегмента или вовлечением стекловидного тела: забор пробы стекловидного тела и введение антибактериальных препаратов интравитреально

ВГД — внутриглазное давление.



**Рис. 8-20.** Конъюнктивальное отверстие, определяемое через несколько недель после трабекулэктомии с митомицином-С. Концы стрелок указывают на края отверстия.



**Рис. 8-21.** Сверхфильтрация, обусловленная выраженной подушечкой.

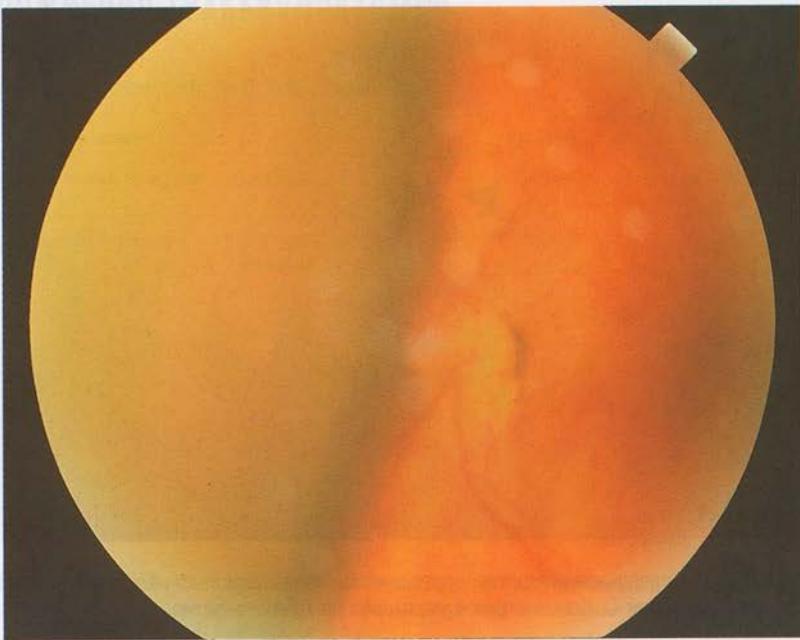
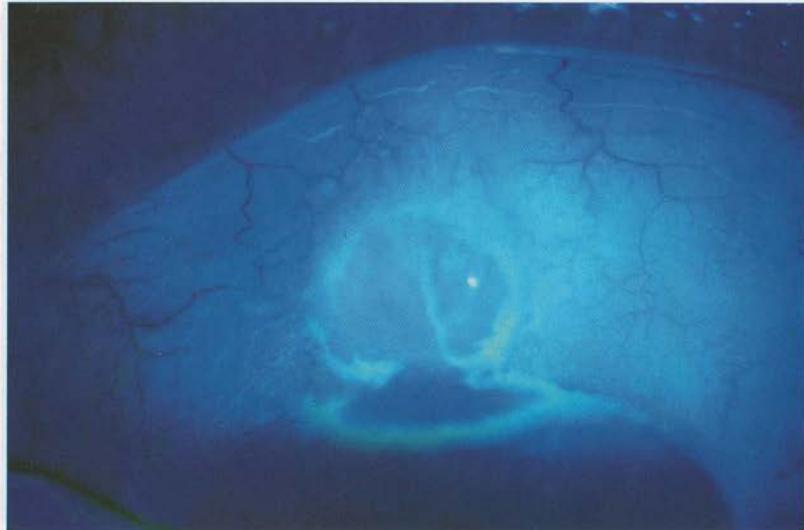


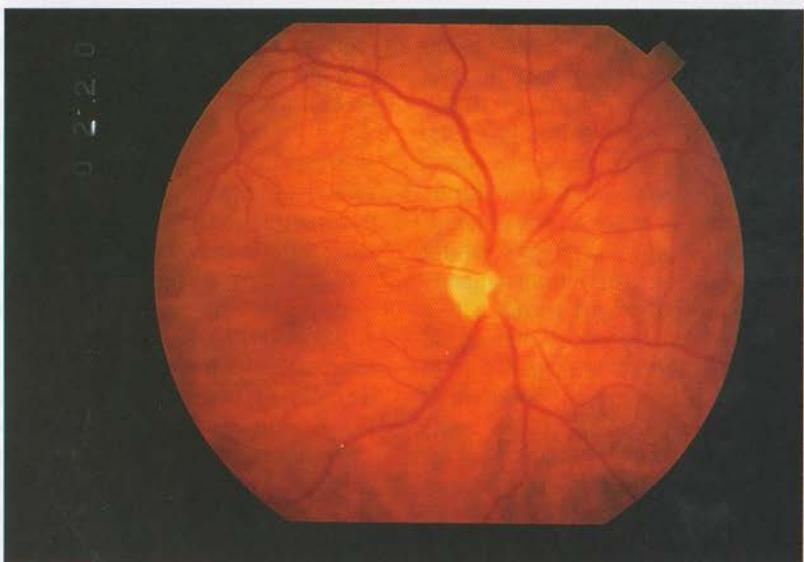
Рис. 8-22. Отслойка хороиды. Фотография глазного дна демонстрирует серозную отслойку хороиды, затуманивающую диск зрительного нерва.



Рис. 8-23. Инкапсулированная подушечка.



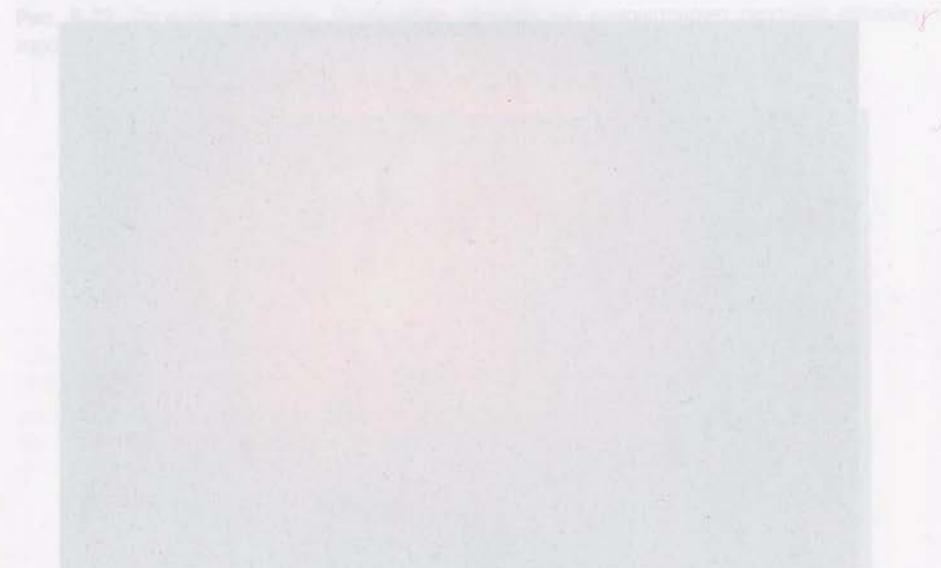
**Рис. 8-24.** Поздняя фистула фильтрационной подушечки спустя 3 года после трабекулэктомии. В синем кобальтовом свете пробы Зайделя выявляет ток жидкости в месте подтекания.



**Рис. 8-25.** Хроническая гипотония. Фотография глазного дна демонстрирует складчатость сетчатки — гипотоническая макулопатия.



**Рис. 8-26.** Воспаление фильтрационной подушечки. Изображение в щелевой лампе при воспалении фильтрационной подушечки; на подушечке виден экссудат.



**Рис. 8-27.** Инфильтрация подшечки.

# ДРЕНИРУЮЩИЕ УСТРОЙСТВА ПРИ ГЛАУКОМЕ

## ЦЕЛЬ ПРОЦЕДУРЫ

Дренирующие устройства при глаукоме — жидкостные или трубчатые шунты — используют для снижения ВГД у пациентов с неконтролируемой глаукомой, у которых фистулизирующая операция с применением антиметаболитов уже была безуспешна или имеет мало шансов на успех (рис. 8-27). Инструменты, шунтирующие жидкость, состоят из расположенного кзади эписклерального экспланта, обеспечивающего формирование фильтрационной подушечки, и соединённой с ним силиконовой трубки, которую вводят в глаз, обычно в переднюю камеру (иногда через *pars plana*). Заднюю фильтрационную подушечку формируют вокруг эписклерального экспланта. Влага пассивно проходит через стенку капсулы и реабсорбируется венозными и лимфатическими капиллярами.

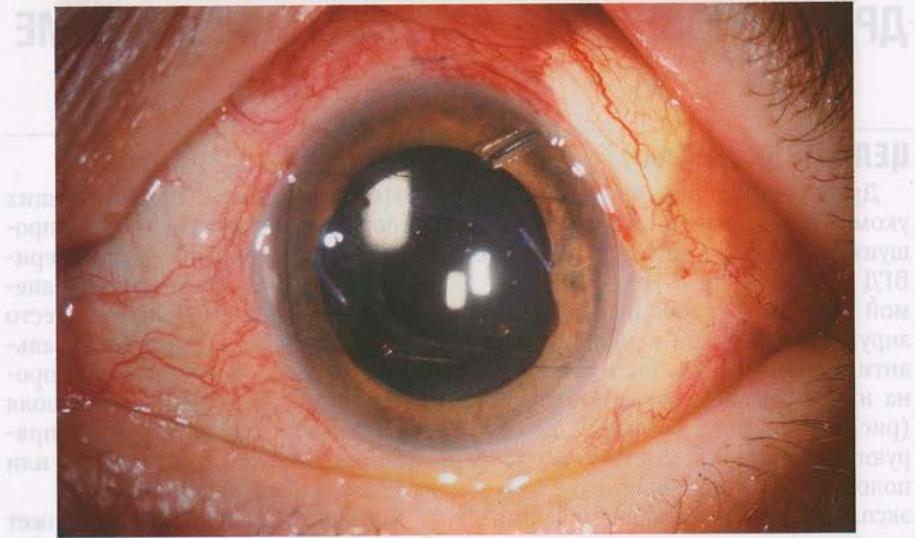
В настоящее время существует несколько видов дренирующих устройств, которые отличаются наличием или отсутствием элемента, ограничивающего отток, а также дизайном эписклеральной пластиинки или пластиинок. Неограничивающие приспособления [т.е. одно- или двухкамерные Мольтено (Moltuno), Баерфельдта (Baerveldt), рис. 8-28] обеспечивают свободный отток жидкости из внутреннего отверстия трубы в переднюю камеру к эписклеральному экспланту. Ограничивающие приспособления (Крупина, Джозефа, Уайта, Оптимед, одно- или двухпластиинчатые Ахмеда, рис. 8-29) содержат в конечном отрезке трубы элемент (клапан, мемброну или резистентный матрикс), ограничивающий ток жидкости, для предотвращения послеоперационной гипотонии.

## ОПИСАНИЕ

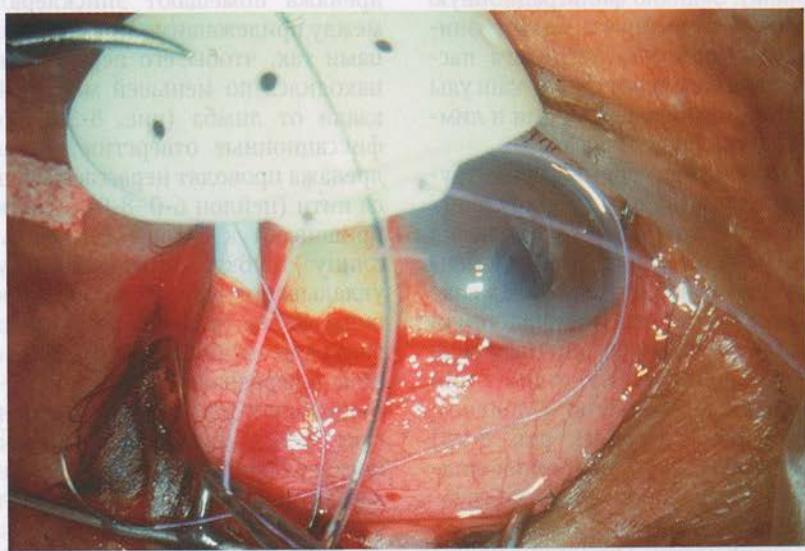
Имплантацию дренирующих устройств при глаукоме обычно проводят под ретробульбарной, перибульбарной или субтеноновой анестезией. Предпочтительное место имплантации — верхне-темпоральный квадрант. Для обеспечения хорошей видимости операционного поля накладывают шов на верхнюю прямую мышцу, или роговичный или склеральный тракционный шов.

Конъюктивальный лоскут может быть как основанием к лимбу, так и основанием к своду. Для однопластных имплантов достаточно конъюктивального разреза 90–110°. Пласт дренажа помещают эписклерально между прилежащими прямыми мышцами так, чтобы его передний край находился по меньшей мере в 8 мм кзади от лимба (рис. 8-30). Через фиксационные отверстия в корпусе дренажа проводят нерассасывающиеся нити (нейлон 6-0–8-0), пластинку пришивают к склере. Оптимальную длину трубы определяют путём укладывания трубы поперёк роговицы. Затем трубку обрезают скосом вверх так, чтобы она на 2–3 мм заходила в переднюю камеру (рис. 8-31). Выполняют роговичный парацентез (рис. 8-32). Для создания лимбально-склерального доступа в переднюю камеру под косым углом параллельно плоскости радужки вводят иглу калибра 23G приблизительно на 1–2 мм кзади от корнеосклерального лимба (рис. 8-33). Затем через этот доступ с помощью анатомического пинцета в переднюю камеру вводят трубку.

Правильное расположение трубы в передней камере очень важно.



**Рис. 8-27.** Дренирующее устройство при глаукоме. Шунтирующая трубка Баерфельдта со швом, поддерживающим переднюю камеру, в псевдофакичном глазу с открытоугольной глаукомой.



**Рис. 8-28.** Неограничивающее устройство. Шунтирующее устройство Баерфельдта  $350 \text{ mm}^2$  на глазу. Виден шов Латина (далее описание в тексте).

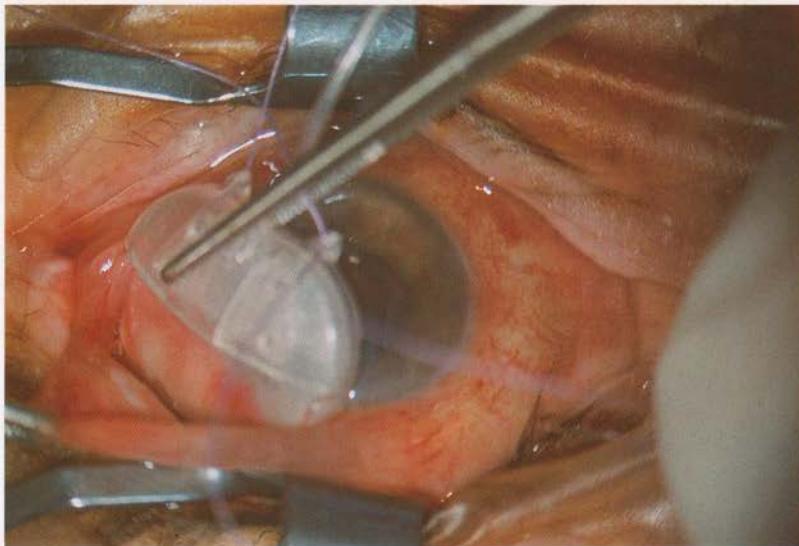


Рис. 8-29. Ограничивающее приспособление. Трубчатый шунт Ахмеда.

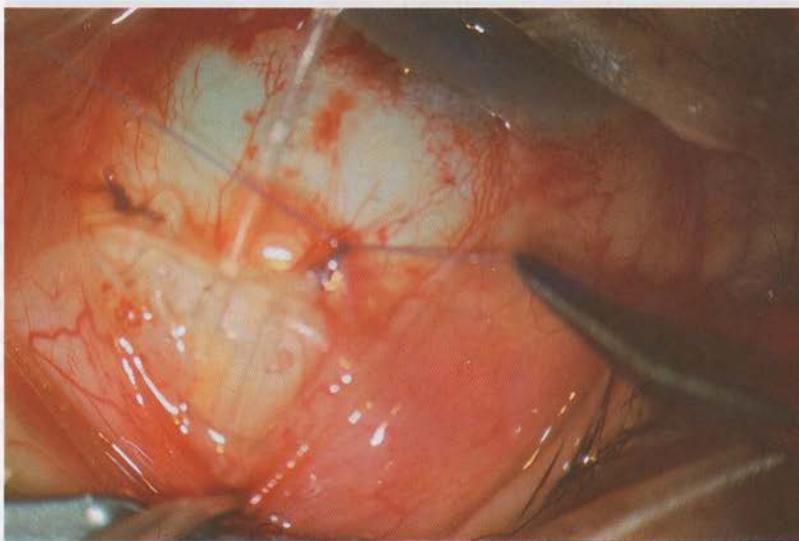


Рис. 8-30. Трубчатый шунт Ахмеда фиксирован к склере.

также удаляют. Сроки и методы удаления шунта Ахмеда неоднозначны. Использование трубчатого шунта Ахмеда в отдаленном периоде после операции может привести к формированию гипертонии глаза. Для предотвращения этого необходимо тщательно следить за состоянием глаза. Важно помнить, что созданный и заложенный в глазах тру-

бец не всегда способен выдерживать высокое давление в глазах и поэтому может быть вытеснен из глазного яблока. Для предотвращения этого необходимо тщательно следить за состоянием глаза. Важно помнить, что созданный и заложенный в глазах тру-

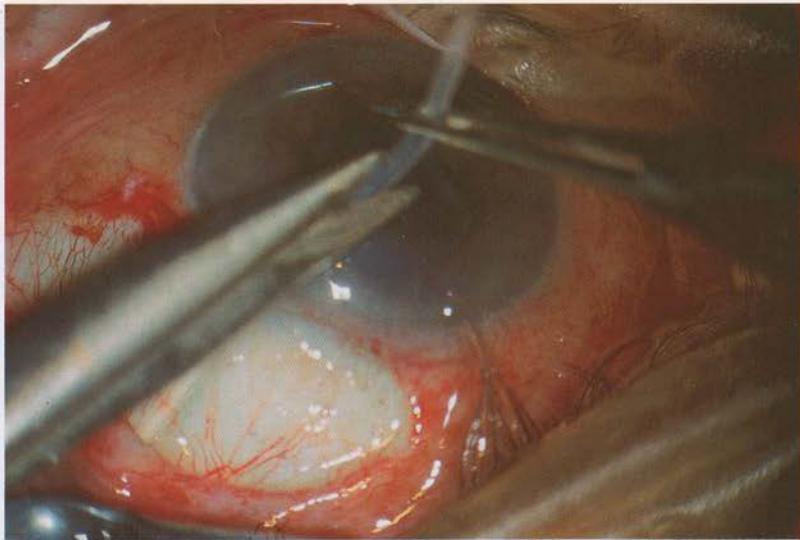


Рис. 8-31. Трубку обрезают до нужной длины ножницами Вескотта.

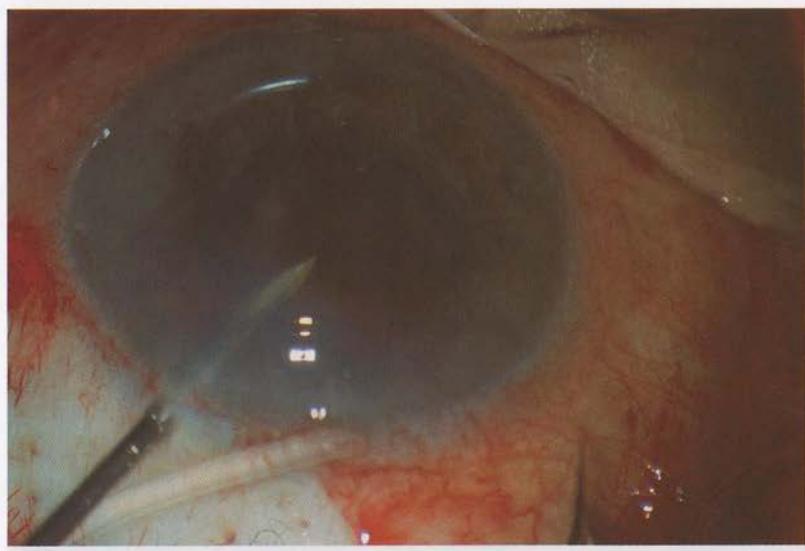


Рис. 8-32. Иглу калибра 23G вводят в переднюю камеру перед введением туда трубки.

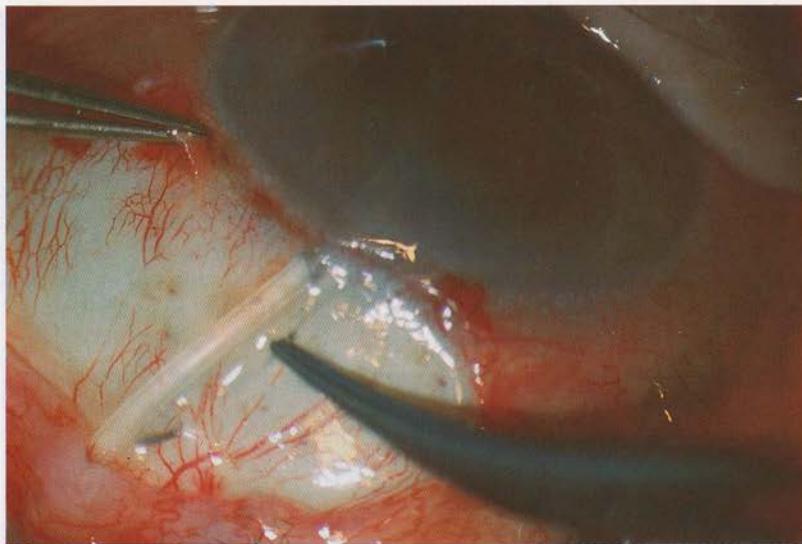


Рис. 8-33. Введение шунтирующей трубки в переднюю камеру.

Необходимо убедиться в том, что трубка не касается радужки, хрусталика или роговицы. Трубку можно фиксировать к склере швами нейлоном 10-0 или проленом (рис. 8-34). Передний шов плотно обворачивают вокруг трубки, чтобы предотвратить её движение внутрь или из передней камеры. Для того чтобы избежать послеоперационной эрозии конъюнктивы над трубкой, для покрытия её лимбальной части можно использовать донорскую склеру, широкую фасцию, твёрдую мозговую оболочку или перикард (рис. 8-35). Участок такой ткани пришивают в необходимом месте одиночными узловыми швами нейлоном 10-0, проленом или викрилом.

Трубка также может быть введена через *pars plana* (рис. 8-36), если введение её в переднюю камеру осложнено или противопоказано (роговичный трансплантат, очень мелкая передняя камера в месте иридокорнеального соединения и т.д.). В этом случае необходимо проведение витрэктомии

через *pars plana* с тщательным удалением передней пограничной мембранны стекловидного тела в месте введения трубы.

Для профилактики послеоперационной гипотонии при введении неограничивающих устройств необходим дополнительный приём. Перед пришиванием пластинки к эписклере лигируют трубку рассасывающейся викриловой нитью от 6-0 до 8-0, вызывая её временную окклюзию.

Поскольку трубка полностью перевязана, можно сделать в переднем экстрасклеральном отрезке несколько выпускающих надрезов с помощью острого лезвия, чтобы сохранить некоторый отток жидкости в раннем послеоперационном периоде. Количество истекающей влаги можно измерить с помощью канюли калибра 27G на шприце с солевым раствором, которую вводят в конец трубы. Перевязка трубы рассасывающейся нитью в дальнейшем может быть модифицирована путём введения нейлоновой нити 4-0 или 5-0 (шов

Латина, рис. 8-37) в трубку со стороны резервуара. Оставшейся длины нити должно быть достаточно, чтобы поместить её другой конец под конъюнктиву в нижнем квадранте. Если уровень ВГД не поддаётся медикаментозному контролю до рассасывания лигатуры, прижигание викриловой нити аргоновым лазером может открыть шунт. Если был наложен шов Латина, то маленький разрез в нижней

части конъюнктивы вдали от резервуара позволяет удалить нейлоновую нить из просвета трубы, что делает шунт функциональным. Шов Латина обладает преимуществом: не требует применения аргонового лазера при необходимости раннего открытия шунта. Герметичное ушивание конъюнктивы (см. выше) завершает процедуру установления дренирующих приспособлений при глаукоме.

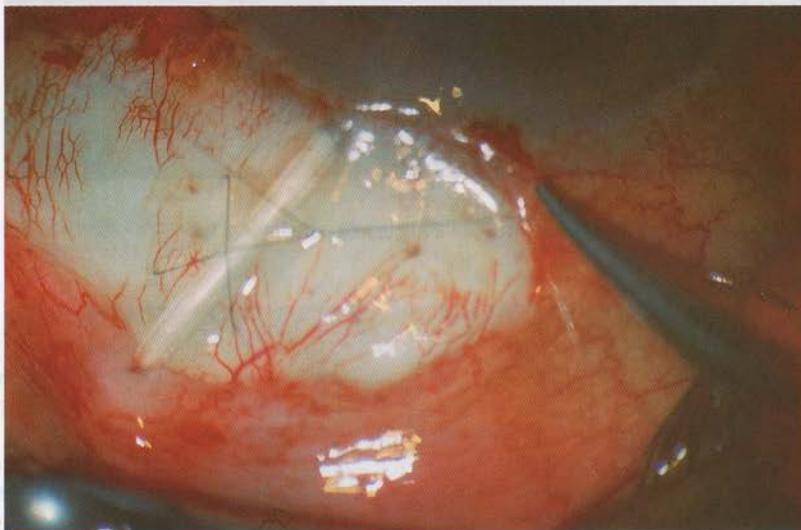


Рис. 8-34. Фиксация шунирующей трубы к склере нейлоном 10-0.

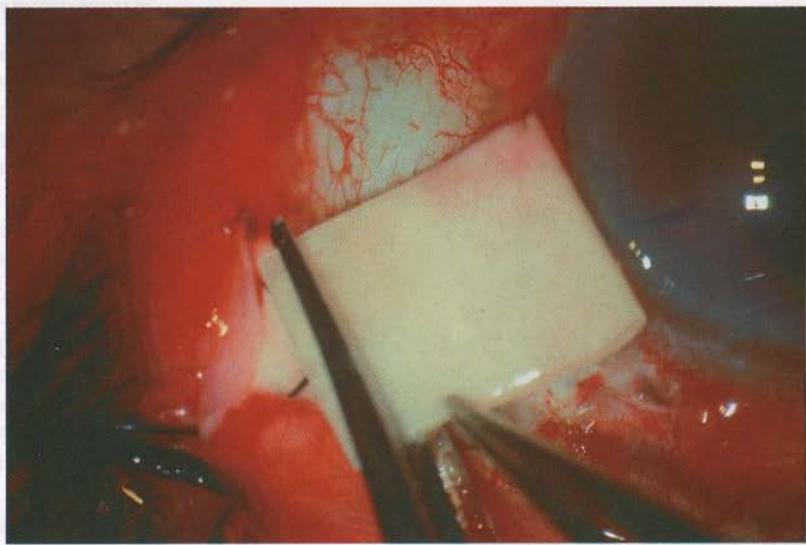


Рис. 8-35. Фрагмент перикардиального трансплантата, покрывающего шунтирующую трубку.

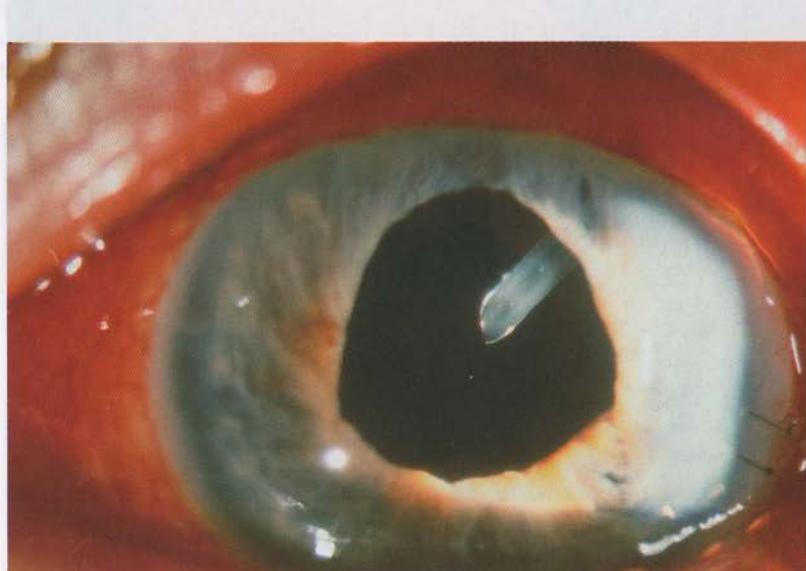


Рис. 8-36. Шунтирующая трубка, проведённая через *pars plana*.

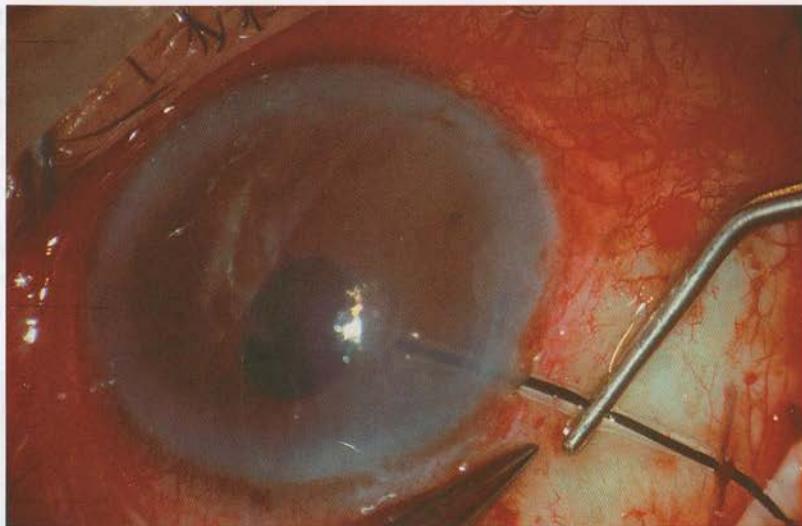


Рис. 8-37. Шов Латина нейлоном 10-0 служит стентом в трубке Баерфельдта.

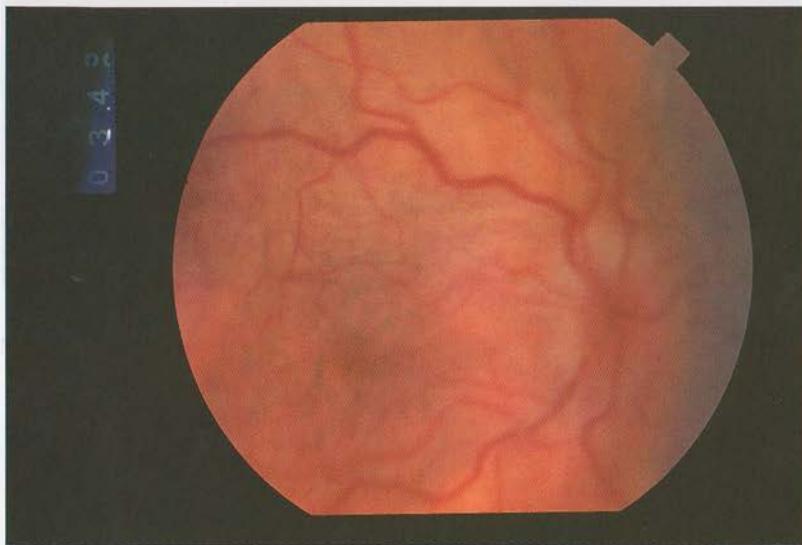


Рис. 8-38. Хроническая гипотония с макулопатией и хороидальными складками.

## ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ УХОД

Послеоперационный режим включает местный приём антибактериальных и иногда циклоплегических препаратов в течение 2–4 нед, а

также местное применение глюкокортикоидов в течение 2–3 мес после операции. Одновременно можно применять нестероидные противовоспалительные капли.

## ОСЛОЖНЕНИЯ

Введение шунтирующих трубок сопряжено со значительным риском послеоперационных осложнений. К ранним послеоперационным осложнениям относят гипотонию и связанную с ней макулопатию (рис. 8-38), мелкую переднюю камеру (рис. 8-39), хориоидальную отслойку (рис. 8-20 и 8-40), супрахориоидальные геморрагии (рис. 8-41), неправильный ток жидкости (рис. 8-42), гифему (рис. 8-43), а также повышенное ВГД. Гипотония — одно из самых частых осложнений, обычно возникает в результате избыточного оттока водянистой влаги. Она может привести к обмелечению передней камеры и отслойке хориоидей. Устойчивость мелкой передней камеры может потребовать дополнительного лигирования трубы. Ограничивающие или клапанные имплантаты реже вызывают осложнения в виде гипотонии, чем неограничивающие устройства, но проспек-

тивного сравнительного исследования проведено не было.

Повышение внутриглазного давления может быть связано с окклюзией трубы фибрином, кровяным сгустком, радужкой или стекловидным телом (рис. 8-44). Фибриновые и кровяные сгустки могут рассосаться самостоятельно. Внутрикамерная инъекция тканевого активатора плазминогена может способствовать рассасыванию тромба в течение нескольких часов, однако существует опасность в этом случае тяжелого кровотечения. Если просвет трубы окклузирован радужкой, проходимость её можно восстановить с помощью неодимовой АИГ-лазерной иридотомии или аргоновой лазерной иридопластики. Ущемление стекловидного тела может быть успешно устранено неодимовым АИГ-лазером, но для профилактики рецидивов необходимо провести переднюю витрэктомию.

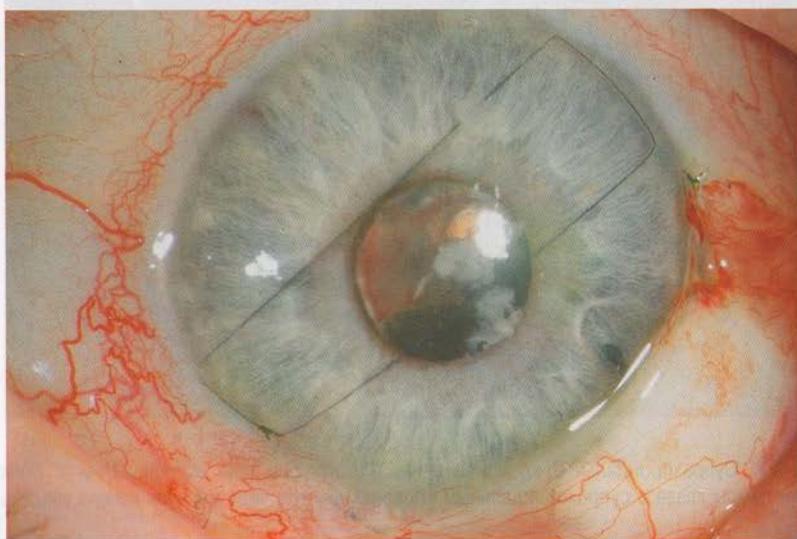
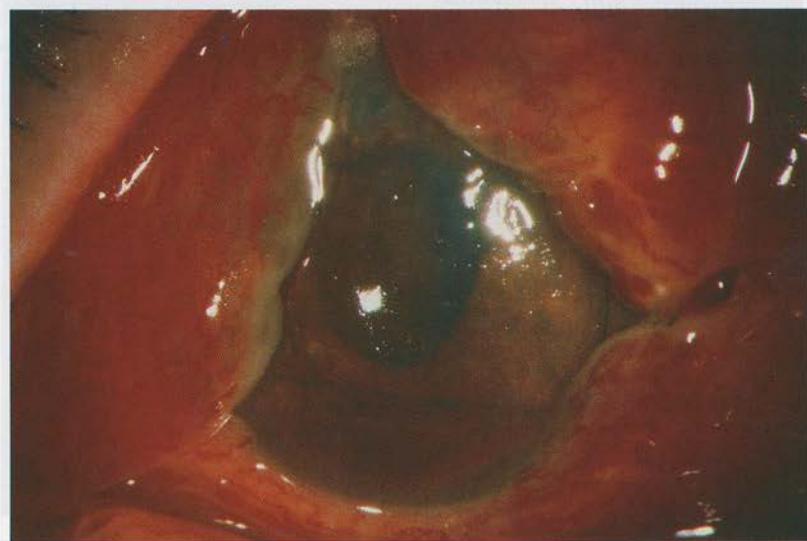


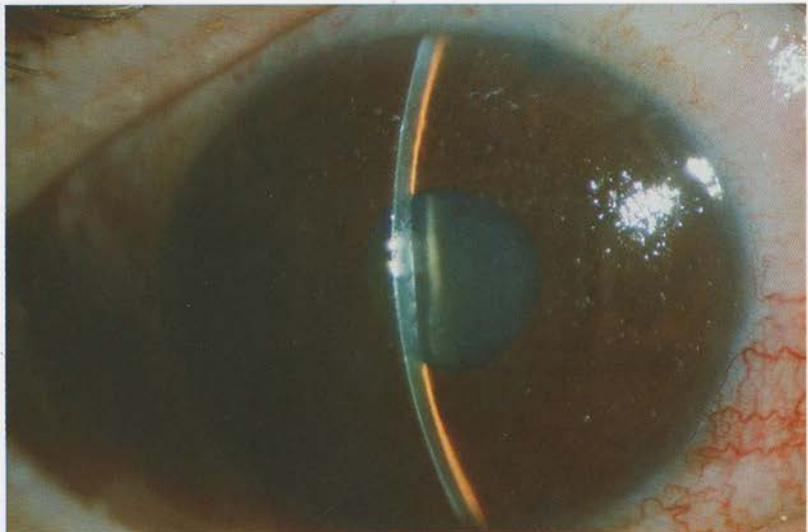
Рис. 8-39. Мелкая передняя камера в результате введения шунтирующей трубы, шов, поддерживающий камеру, отводит имплантат назад.



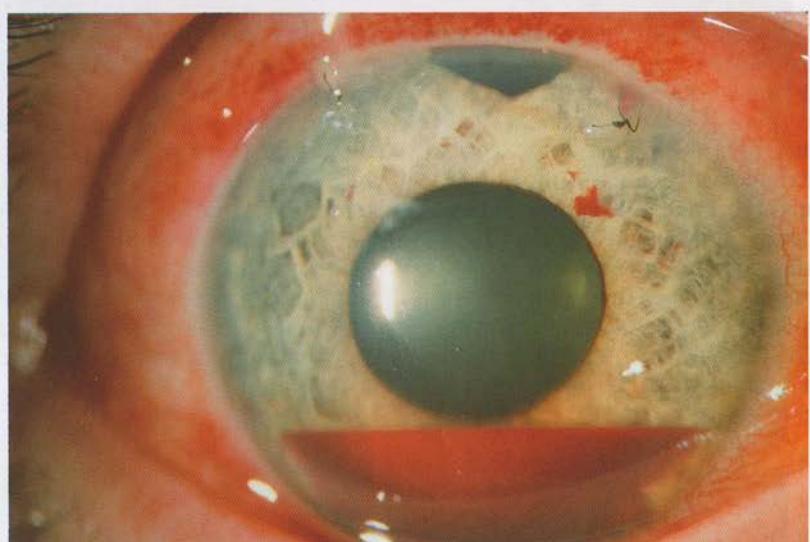
**Рис. 8-40.** Отслойка хориоиды. Ультразвуковое изображение серозной отслойки хориоиды.



**Рис. 8-41.** Супрахориодальное кровоизлияние. Фотография при исследовании с помощью щелевой лампы глаза с супрахориодальным кровоизлиянием; через зрачок можно увидеть сетчатку.



**Рис. 8-42.** Неправильный ток жидкости. Фотография при исследовании с помощью щелевой лампы глаза с неправильным током жидкости при наличии явной иридэктомии. Передняя камера мелкая, внутриглазное давление повышенено.



**Рис. 8-43.** Гифема после трабекулэктомии.

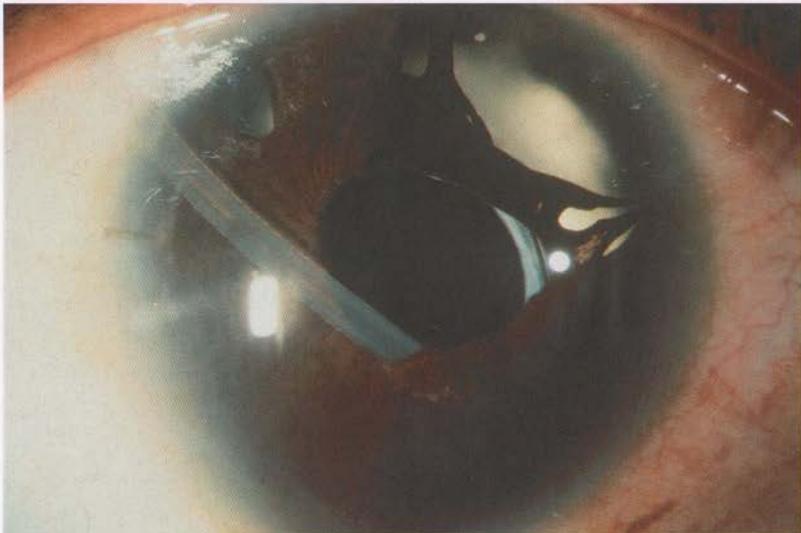


**Рис. 8-44.** Окклюзия имплантата. Фиброзная мембрана, закрывающая просвет дренирующего устройства.

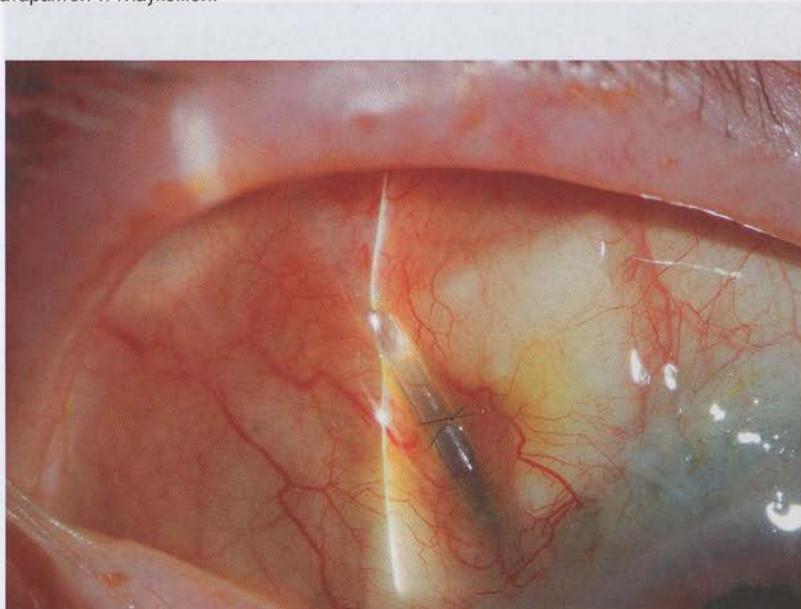
К поздним послеоперационным осложнениям относят повышенное ВГД, гипотонию, миграцию имплантата (рис. 8-45), эрозию конъюнктивы (рис. 8-46), отёк или декомпенсацию роговицы (рис. 8-47), катаракту (рис. 8-48), диплопию и эндофталмит (рис. 8-49). Позднее повышение внутриглазного давления обычно обусловлено избыточным фиброзом вокруг корпуса имплантата. Декомпенсация роговицы может быть результатом прямого контак-

та между трубкой и роговицей. Если трубка касается роговицы, то следует провести репозицию трубки, особенно если есть риск повреждения эндотелия (случаи фокального отёка роговицы или после проникающей кератопластики). Диплопия может быть вызвана механическим сокращением экстраокулярных мышц. Если диплопия длительная и не корректируется призматическими линзами, необходимо удалить или переместить шунт.

**Рис. 8-45.** Снимок глаза, на котором видна миграция импланта вперед с прорывом дренажной трубки в переднюю камеру глаза. Адаптировано из: Karp CL, Hodge RH, et al. Clinical Ocular Surgery. New York: Lippincott, Raven; 1999: 286-287.



**Рис. 8-45.** Миграция имплантата. Миграция шунтирующей трубы у пациента 14 лет с врождённой катарактой и глаукомой.

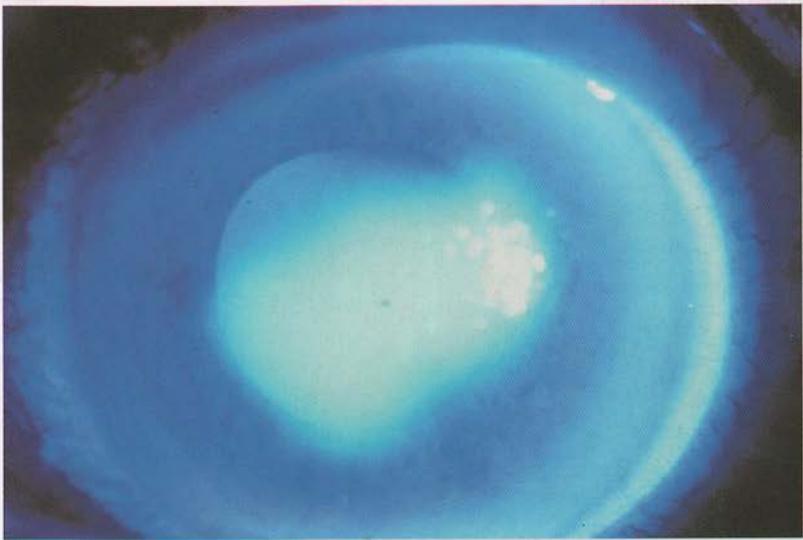


**Рис. 8-46.** Эрозия конъюнктивы над дренирующим приспособлением.



А

Рисунок 8-47. Декомпенсация роговицы. А — декомпенсация роговицы после трабекулэктомии; Б — разрушение роговицы после введения 5-фторурацила после трабекулэктомии.



Б

Рис. 8-47. Декомпенсация роговицы. А — декомпенсация роговицы после трабекулэктомии; Б — разрушение роговицы после введения 5-фторурацила после трабекулэктомии.

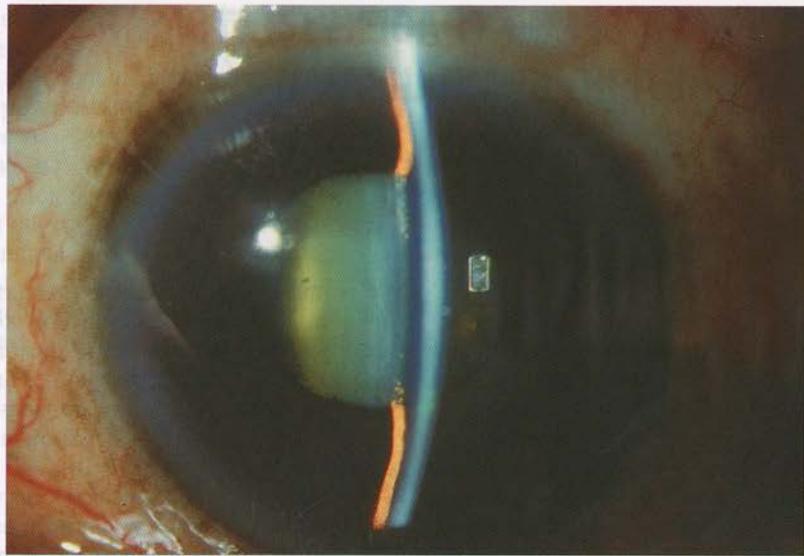


Рис. 8-48. Развитие катаракты после трабекулэктомии.

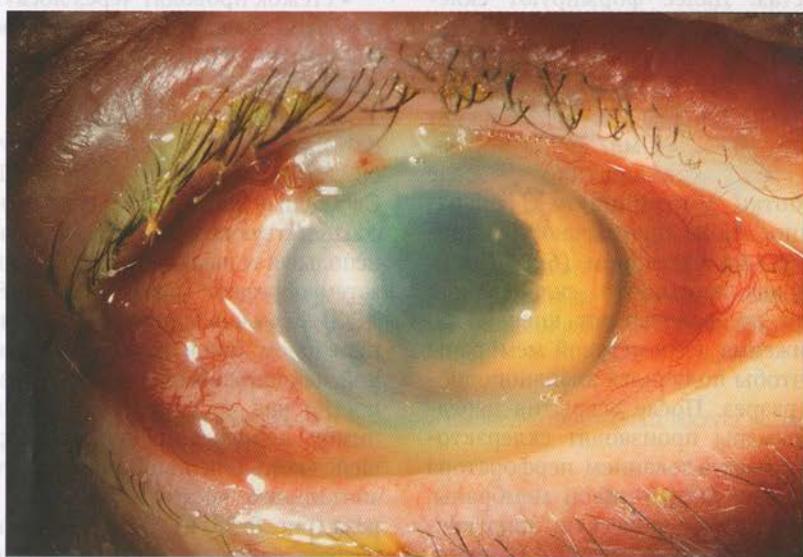


Рис. 8-49. Эндофталмит через 18 мес после трабекулэктомии.

запущенными в центральной оптической зоне симметрично в центре зрачка и отдаленных от него концентрических зонах. Видимые на рисунке изменения не являются признаком глаукомы, а являются следствием гипертонии глаза, вызванной гипертонией в сосудах сетчатки и оптического нерва. Гипертония может быть обусловлена различными причинами, включая гипертонию, диабетическую ретинопатию, артериальную гипертензию, атеросклероз и др. Важно помнить, что гипертония может привести к развитию глаукомы, поэтому регулярное наблюдение за состоянием глаза и своевременное лечение гипертонии являются важными факторами профилактики глаукомы.

Важно помнить, что гипертония может привести к развитию глаукомы, поэтому регулярное наблюдение за состоянием глаза и своевременное лечение гипертонии являются важными факторами профилактики глаукомы. Важно помнить, что гипертония может привести к развитию глаукомы, поэтому регулярное наблюдение за состоянием глаза и своевременное лечение гипертонии являются важными факторами профилактики глаукомы.

# МЕТОДИКА БЕЖУ: ТРАБЕКУЛЭКТОМИЯ С ПОСЛАБЛЯЮЩИМИ ШВАМИ

Оскар В. Бежу-Бальби, Оскар Бежу-Рубин

В этом разделе представлена методика трабекулэктомии с использованием послабляющих швов для ушивания склерального лоскута. Первоначально делают небольшой L-образный разрез конъюнктивы длиной 4 на 2 мм на расстоянии 1–2 мм от лимба, как показано на рис. 8-50, А и 8-51, А. Такой размер разреза обеспечивает необходимое пространство для создания склерального лоскута. При необходимости производится гемостаз. Далее формируют склеральный лоскут размером 3 на 4 мм, толщина его составляет  $\frac{2}{3}$  толщины склеры (рис. 8-50, Б, В). С помощью Week-cell-губки на 2–3 мин наносят митомицин-С 0,4 мл/дл без покрытия губки конъюнктивой. После обработки митомицином-С операционное поле промывают физиологическим раствором (60–80 мл). Проводят парацентез, склеральный лоскут отсепаровывают с переди до достижения дескреметовой мембранны так, чтобы получился клапаноподобный разрез. После вскрытия передней камеры производят склеректомию с использованием перфоратора Келли для дескреметовой мембранны, затем — периферическую иридэктомию с помощью ножниц Ваннаса. Склеральный лоскут фиксируют послабляющим швом, используя монофиламентную нейлоновую нить 10-0. Порядок действий при этом следующий:

- вкол иглы в склеру в темпоральном углу, выкол у основания склерального лоскута (рис. 8-51, Б);
- стежок проводят через лоскут;

- введение иглы производят на поверхности лоскута под конъюнктивой в области лимба по направлению к роговице, выкалывают иглу на прозрачной части роговицы в 1 мм от лимба (рис. 8-50, Г и 8-51, В);
- той же иглой делают стежок в обратном направлении (вводят иглу на прозрачной части роговицы в 1 мм от лимба, выводят на лоскуте поверхностью);
- стежок проводят через лоскут;
- вкол иглы у основания лоскута, выкол на склере в другом углу (рис. 8-51, Г).

В итоге, хирург получает три петли: две над склеральным лоскутом, одну над роговицей (рис. 8-51, Д, Е). Свободные концы шва связывают с соответствующей петлей на лоскуте, используя только одну из трёх петель, затем обрезают (рис. 8-50, Д и 8-51, Ж, З). Конъюнктиву ушивают матрасным швом такой же монофиламентной нейлоновой нитью 10-0, поверхность над лоскутом и параллельно лимбу непосредственно под оставшейся конъюнктивой, закрывая горизонтальную часть L-образного разреза (рис. 8-50, Е). Оставшуюся часть разреза закрывают узлом, фиксируя сначала эписклеру, а затем конъюнктиву (рис. 8-50, Ж). Таким образом, конъюнктиву герметизируют.

Если необходимо снять шов, петлю срезают на поверхности роговицы, а затем извлекают пинцетом. Этую манипуляцию проводят под щелевой лампой с использованием местной анестезии, необходимо наблюдение хирурга

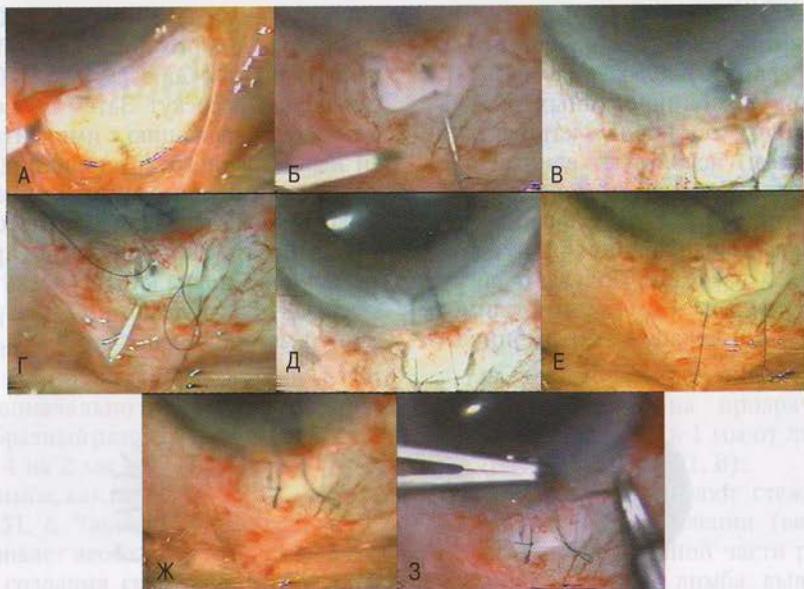
не менее 48 ч после манипуляции или на протяжении двух продолжительных периодов наблюдения.

При комбинированных вмешательствах (по поводу катаракты и глаукомы) используют единый подход. Модифицируя методику, образуют частичный склеральный лоскут, уменьшая наполовину длину латеральных разрезов. Получают лоскут размером 2 на 4 мм в 2 мм от лимба. После аппликации митомицина-С

создают склеральный туннель с помощью серповидного ножа, продолжая ранее начатую борозду, отслаивают склеральный лоскут. Затем проводят факоэмульсификацию с имплантацией искусственного хрусталика, делают склерэктомию с использованием перфоратора Келли для десцеметовой мембранны и периферическую иридэктомию. Склеральный лоскут и конъюнктиву ушивают по ранее описанной методике.



Рис. 8-50. Схематическое изображение ушивания трабекулектомического лоскута послабляющими швами по методике Бежу.



**Рис. 8-51.** Составная фотография хирургической операции по методике Бежу.

сверка и т. д.). Кожа и подкожная ткань отсекаются вдоль линии разреза, а затем обработаны кипятком и перевешиваются на брюшную стенку. Промежуточные пограничные линии разреза маркируются зелеными нитями, чтобы избежать перепутывания. Брюшной полог обрабатывается чистой мочевой системой с использованием перфоратора Келле для легкиметной мезентерии, затем — неферментную прилатацию с помощью ножниц Винкеля. Скелетальный лоскут фиксируют послаблющим швом, используя монофиламентную нейлоновую нить 10-0. Порядок действий при этом следующий:

- \* зажигают избыток скелетальной ткани излишне узким циркулярным иссечением лоскута (рис. 8-51, Г).
- \* скелетные прокладки удаляют.

Скелетные кости не отсекают с концевыми участками, поскольку используются для костных пател, выкраиваемых из кости (рис. 8-51, Д). Костные патели фиксируются на скелетальном лоскуте такими же монофиламентными нейлоновыми нитями 10-0, используя перфоратор Келле (рис. 8-51, Е). Костные патели фиксируются на скелетальном лоскуте таким же образом, как и скелетные прокладки (рис. 8-51, Ж). Оставшуюся часть разреза закрывают узким фиксирующим швом аттаслеру, и листы скелетальной костной пластины (рис. 8-51, З).

Если необходимо снять щель, нетто скрывают на консервантную пленку, а затем излишнюю пленку удаляют. Эту манипуляцию проводят под чистой латексной перчаткой с использованием стерильных инструментов, предварительно вымытых хирургом.

## Глава 9

# ЦИКЛОДЕСТРУКТИВНЫЕ ОПЕРАЦИИ ПРИ ГЛАУКОМЕ

Джеффри П. Шварц, Луис У. Шварц

Повышенное ВГД — основной фактор риска развития глаукомы, который офтальмологи могут контролировать. В целях эффективного снижения внутриглазного давления за счёт снижения продукции влаги или увеличения её оттока используют медикаменты (глазные капли или таблетки). Большинство хирургических и лазерных вмешательств, трабекулотомия, фильтрующие операции, трубчатые шунты, гониотомия, иридэктомия, лазерная тра-

бекулопластика и лазерная иридотомия снижают ВГД, увеличивая отток. Циклодеструктивные операции направлены на разрушение отростков цилиарного тела, снижая продукцию внутриглазной жидкости. Из-за непредсказуемости этих операций в отношении снижения внутриглазного давления и осложнений, связанных с их применением, циклодеструктивные операции применяют в последнюю очередь.

Рис. 9-1. Линзы Бланда. А — линза Цапара для бинокулярной транспирационной циклодеструкции. Б — дистанционные линзы для измерения (5 м) от линзы фокусации кривизны конъюнктивы.

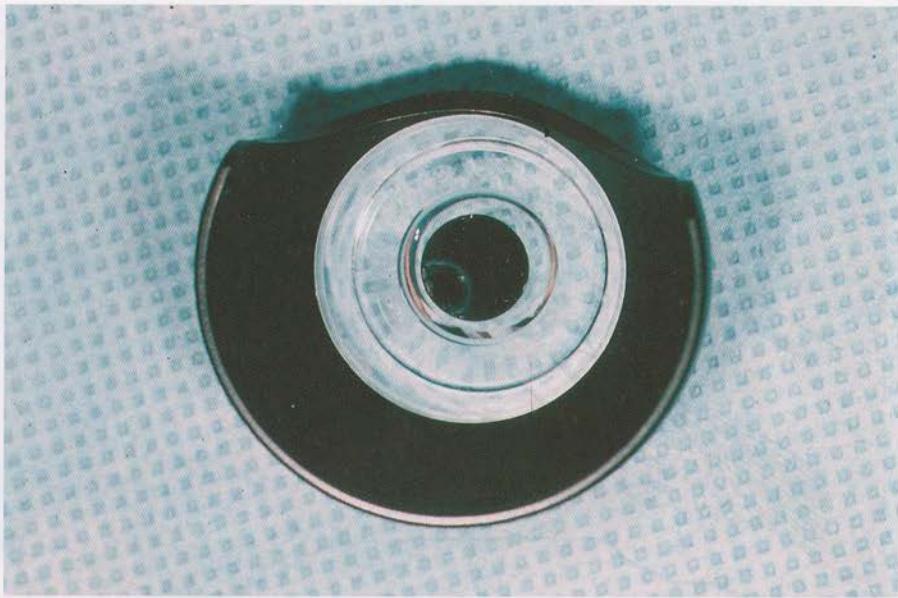
# МЕТОДЫ

Для циклодеструкции применяют несколько методик: бесконтактную транссклеральную циклофотокоагуляцию (ЦФК), циклокриотерапию, контактную тумесцируальную ЦФК, транспупиллярную ЦФК и эндоскопическую циклофотокоагуляцию. Если желаемый уровень давления не был достигнут, эти вмешательства можно повторять необходимое число раз, обычно с интервалом 1 мес.

## БЕСКОНТАКТНАЯ ТРАНССКЛЕРАЛЬНАЯ ЦИКЛОФОТОКОАГУЛЯЦИЯ

Для проведения этой операции используют неодимовый АИГ-лазер. Раньше применяли полупроводниковый диодный лазер. Использовали также микролазер (*Keeler, Inc., Broomall, PA*) [1]. Проводят ретробульбарную анестезию. Вставляют расширитель века, если не используют контактную линзу. Иногда используют контактную линзу, разработанную

Брюсом Шилдсом (Bruce Shields). Преимущества такой линзы: метки с интервалом 1 мм для более точного определения расстояния до лимба, блокировка части лазерных лучей от попадания в зрачок, а также анемизация воспалённой конъюнктивы для уменьшения поверхностного ожога [2] (рис. 9-1). На расстоянии от 1 до 3 мм от лимба (оптимально 1,5 мм) наносят 8–10 ожогов на протяжении 180–360°, избегая меридианов на 3 и 9 ч, чтобы не коагулировать длинные задние цилиарные артерии и не вызвать тем самым некроза передних сегментов. Используют энергию 4–8 Дж. Лазерный пучок фокусируют на конъюнктиве, однако лазер рассеивается таким образом, что его воздействие приходится как раз на 3,6 мм ниже поверхности конъюнктивы, большая часть энергии поглощается цилиарным телом (рис. 9-2). В целом чем выше уровни используемой энергии, тем больше воспаление [3–5].

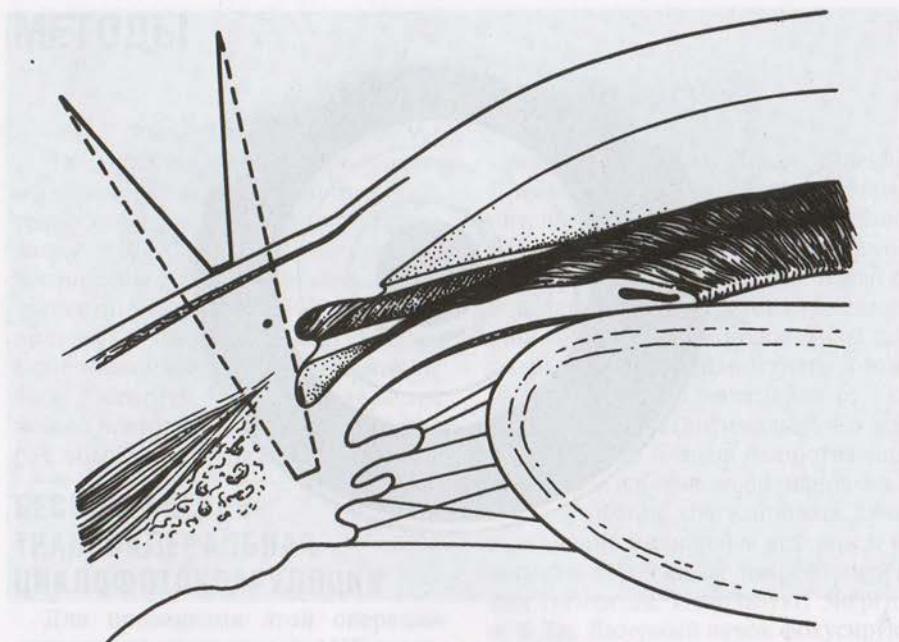


А



Б

**Рис. 9-1.** Линза Шилдса. А — линза Шилдса для бесконтактной транссклеральной циклопотокоагуляции; Б — расположение лазерных ожогов на расстоянии 1,5 мм от лимба. Анемизация воспалённой конъюнктивы.



**Рис. 9-2.** Бесконтактная транссклеральная циклофотокоагуляция. Схема бесконтактной транссклеральной циклофотокоагуляции демонстрирует, что лазерная энергия на самом деле фокусируется в цилиарном теле.

### **КОНТАКТНАЯ ТРАНССКЛЕРАЛЬНАЯ ЦИКЛОФОТОКОАГУЛЯЦИЯ (РИС. 9-3)**

Эта методика в настоящее время — самая популярная среди циклодеструктивных операций. В ходе этой процедуры используют контактный лазерный полупроводниковый зонд, имеющий относительно малый размер (G-зонд; IRIS Medical Instruments, Inc., Mountain View, CA). Для проведения контактной транссклеральной ЦФК используют также неодимовый АИГ и криptonовый лазер.

Методика: производят ретробульбарную анестезию и вставляют расширитель век. Пациент находится в положении лёжа на спине. Передний конец зонда помещают на лимб.

Из-за конструкции G-зонда энергия фактически попадает в точку на расстоянии 1,2 мм от лимба. Производят 30–40 аппликаций энергией по 1,5–2 Вт в течение 1,5–2 с на 360°, избегая позиций на 3 и 9 ч. Если слышен хлопающий звук, то энергию уменьшают на 0,25 В для предупреждения более выраженного воспаления и образования гифемы [6].

### **ЦИКЛОКРИОТЕРАПИЯ (РИС. 9-4)**

Согласно этой методике зонд 2,5 мм охлаждают в жидким азоте до  $-80^{\circ}\text{C}$ . Затем его помещают приблизительно на 1 мм кзади от лимба на 60 с. Лечение проводят в 2–3 квадрантах, на каждый приходится четыре криовоздействия, исключая позиции на 3 и 9 ч [7].

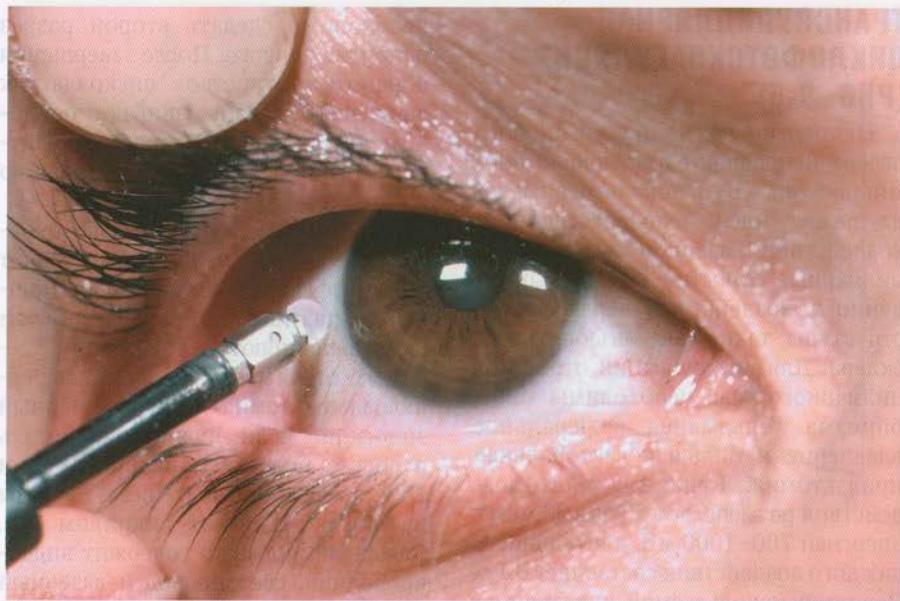


Рис. 9-3. Пример контактной транссклеральной циклопротокоагуляции.

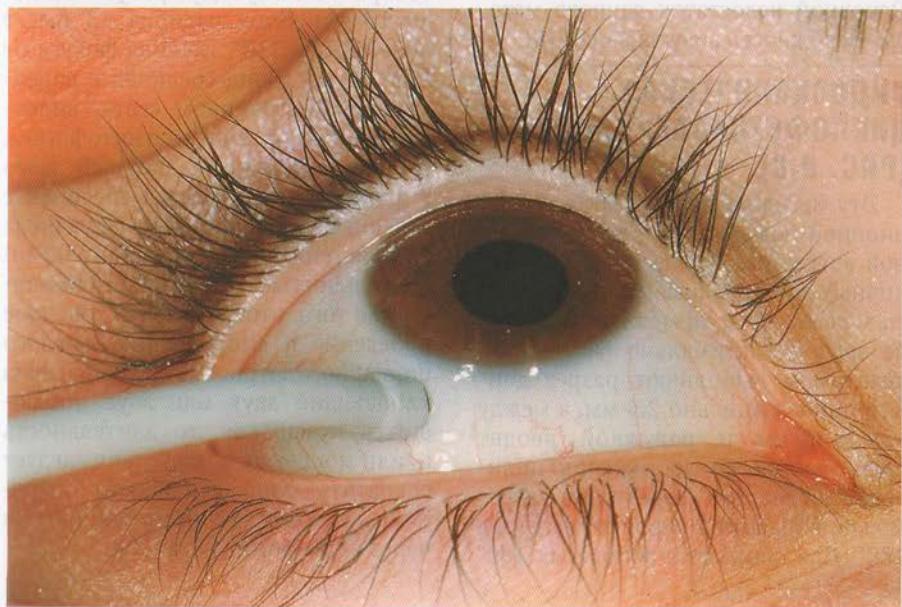


Рис. 9-4. Фотография демонстрирует циклокриотерапию. Зонд расположен приблизительно на 1 мм кзади от лимба.

## **ТРАНСПУПИЛЯРНАЯ ЦИКЛОФОТОКОАГУЛЯЦИЯ (РИС. 9-5)**

Непрерывную волну аргонового лазера направляют с помощью биомикроскопа. В основе этого метода лежит идея непосредственного воздействия лазерной энергией на цилиарные отростки вместо вынужденного воздействия через другие структуры, такие как конъюнктива и склеры. Для визуализации отростков цилиарного тела необходимы гониопризма Гольдманна, склеральное вдавление и большая секторальная иридэктомия. Точки лазерного воздействия размером от 50 до 100 мкм с энергией 700–1000 мВ, длительность каждого воздействия составляет 0,1 с. Величину используемой энергии подбирают так, чтобы вызвать побледнение ткани. Таким образом обрабатывают каждый видимый отросток. Основной недостаток данного метода – сложность визуализации [8].

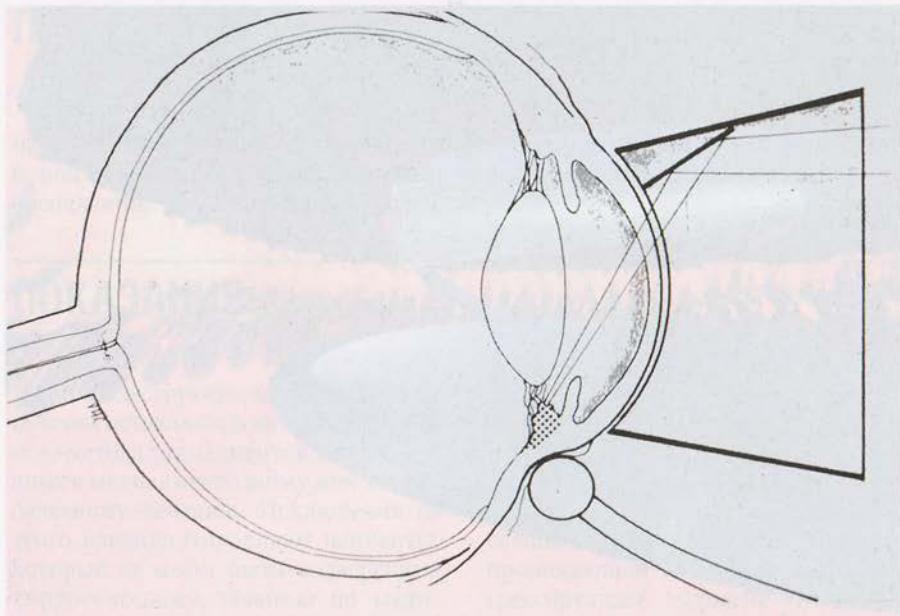
## **ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ ЦИКЛОФОТОКОАГУЛЯЦИЯ (РИС. 9-6)**

Эту методику выполняют в операционной под местной ретробульбарной анестезией. Существует два различных доступа: лимбальный и через *pars plana*. При лимбальном доступе зрачок максимально расширяют, кератомом выполняют разрез длиной приблизительно 2,5 мм, а между хрусталиком и радужкой вводят вискоэластик до достижения цилиарных отростков. Через один разрез можно обработать отростки на дуге в 180°. Для обработки остальных 180°

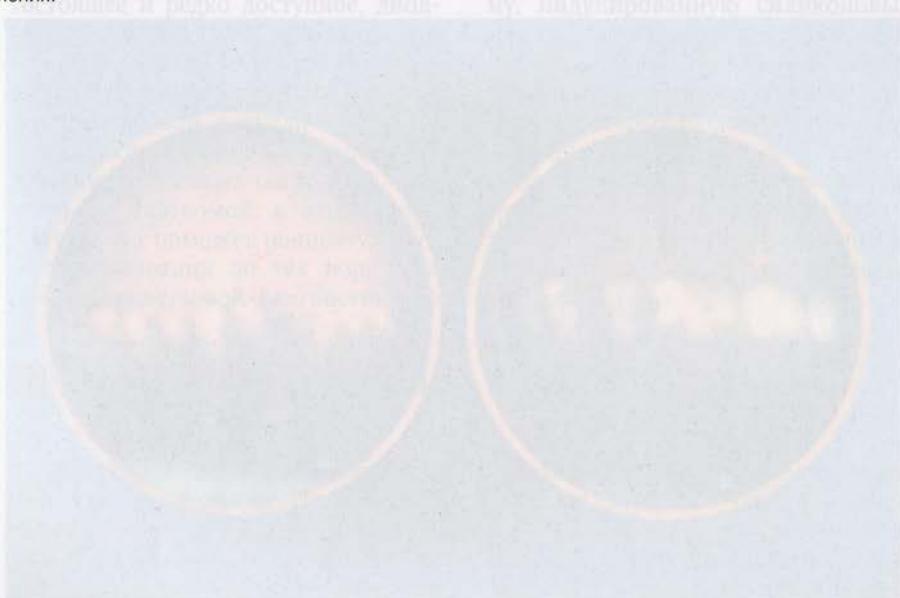
необходимо сделать второй разрез напротив первого. После завершения обработки отростков вискоэластик вымывают, а рану ушивают нейлоном 10-0. Вместе с этой процедурой можно выполнять и экстракцию катаракты.

Эндоскопическую циклофотокоагуляцию через *pars plana* выполняют только афакичным или псевдоафакичным пациентам. Типичный разрез *pars plana* выполняют на расстоянии 3,5–4,0 мм от лимба, производят переднюю витрэктомию и вводят лазерный эндоскоп. Если нужно обработать отростки более чем на протяжении 180°, то делают два разреза. Разрезы на склере ушивают викрилом 7-0. Лазерный эндоскоп содержит видеопроводник, светопровод и лазерный проводник в эндозонде калибра 18 или 20.

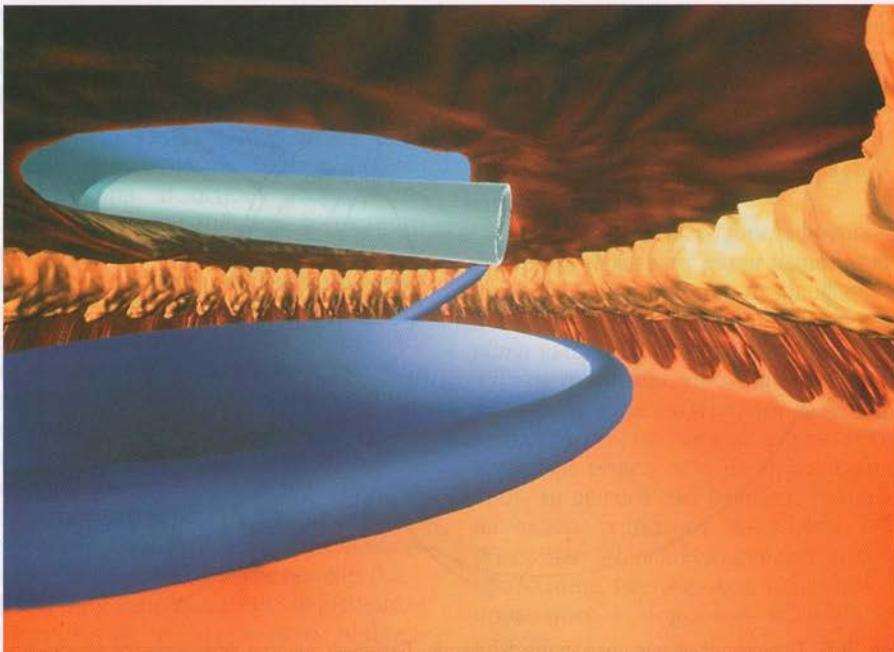
Зонд калибра 20 имеет поле обзора 70°, глубину фокуса от 0,5 до 15 мм. Зонд калибра 18 имеет поле обзора 110°, глубина фокуса от 1 до 30 мм. Зонд соединён с видеокамерой, источником света, видеомонитором и видеомагнитофоном. Полупроводниковый диодный лазер с длиной волны 810 нм соединён с лазерным проводником. Лазерные воздействия мощностью 500–900 мВ длительностью от 0,5 до 2 с применяют для того, чтобы вызвать конечное побеление и сморщивание каждого цилиарного отростка. Если слышен хлопающий звук или звук лопающихся пузырьков, то длительность и/или мощность воздействия следует сократить. Хирург проводит операцию, наблюдая за своими действиями через видеомонитор [9–10].



**Рис. 9-5.** Транспупиллярная циклопотокоагуляция. Лазерная энергия фокусируется зеркальной линзой на цилиарном теле, которое выводят в область обзора в результате склерального вдавления.



помощью зеркальных линз или зеркальной циклопотокоагуляции. Второй этап — уменьшение толщины яичек глазного яблока с помощью склерального вдавления (также называемого склеростомией). Склеростомия — это операция по удалению из глазного яблока избыточной ткани. Для этого в склеру (оболочку глаза) делают небольшое отверстие — склеростому и вытаскивают из нее избыточную ткань. Важно, чтобы склеростомия не повредила сосуды и нервные волокна, иначе может произойти потеря зрения. Амплексия — это метод уменьшения избыточной ткани глазного яблока, который включает в себя удаление из глазного яблока избыточной ткани с помощью лазера (амплексия лазером) или с помощью хирургического инструмента (амплексия инструментом).



А



Б

**Рис. 9-6.** Эндоскопическая циклофотокоагуляция. А — схема показывает эндолазерный зонд, подводящий энергию к цилиарному телу; Б — вид через эндоскопическую камеру, изображение цилиарного тела после воздействия лазерной энергией. Белый цвет цилиарных отростков указывает на их термическое разрушение (жёлтая стрелка). [Фото предоставлены Martin Uran, MD.]

# ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ УХОД

При всех этих методах лечения назначают глюкокортикоиды местно и под тенонову капсулу для снятия воспаления, которое бывает у всех

пациентов. Иногда назначают капли атропина. При болях применяют анальгетики, прикладывают лёд.

## ПОКАЗАНИЯ

Циклодеструкцию цилиарного тела обычно оставляют в качестве резервного метода для пациентов, не поддающихся медикаментозному или хирургическому лечению. Исключения из этого правила составляют пациенты, которые не могут быть подвергнуты хирургическому лечению по медицинским противопоказаниям или в слаборазвитых странах. В этих странах, где медицинское лечение дорогостоящее и редко доступное, диодная контактная ЦФК, портативная и относительно простая для проведения, в будущем может быть методом лечения первой очереди при глаукоме. Такие вмешательства полезны для снятия болевых ощущений, связанных с глаукомой, и отсутствием зрения, что поможет пациенту избежать энуклеации до тех пор, пока при ультразвуковой диагностике не

выявится злокачественная опухоль. С помощью этих методов с разной степенью успешности лечат терминальные стадии открытогоугольной глаукомы, неоваскулярную глаукому, слепой болящий глаз, глаукому после проникающей кератопластики, прогрессирующее закрытие угла, одновременно первичную и вторичную глаукому, травматическую глаукому, злокачественную глаукому, глаукому, индуцированную силиконовым маслом, врождённую глаукому, псевдофакичную и афакичную открытуюугольную глаукому, а также вторичную открытуюугольную глаукому. Альтернативные методы лечения, которые можно применять в этих группах пациентов, включают фистулизирующие операции с применением антиметаболитов или трубчатых шунтов.

## ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

Существует мало противопоказаний к этим операциям. Прямое противопоказание — наличие у пациента хрусталика и хорошее зрение. В этих случаях следует вначале применить альтернативные методы лечения. Выраженный увеит — относительное противопоказание, поскольку после лечения возникает выраженное воспаление; перед процедурой необходимо

дим тщательный уход. Тем не менее увеитная глаукома — одна из вторичных глауком, которую успешно лечат описанным методом. Для всех приведённых методик, за исключением эндоскопической циклофотокоагуляции, необходимо содействие пациента, а его отсутствие может быть противопоказанием.

# ОСЛОЖНЕНИЯ

В табл. 9-1 перечислены осложнения циклодеструктивных операций. Самым опасным из этих осложнений является хроническая гипотония, ведущая к фтизису, который возникает у 8–10% пациентов, и к симпатической офтальмии, которую наблюдают реже. Выраженную

болезненность встречают примерно у 50% пациентов, она может продолжаться от нескольких часов до нескольких недель, обычно боль утихает через 2–3 сут после процедуры. Боль снимают приёмом анальгетиков и прикладыванием льда.

**Таблица 9-1.** Осложнения циклодеструктивных операций

- Увеит-ирит (гипопион)
- Воспаление стекловидного тела
- Рецидивы
- Боль
- Гифема
- Гемофталм
- Отёк роговицы
- Истончение склеры
- Отслойка сетчатки
- Симпатическая офтальмия
- Злокачественная глаукома
- Некроз или ишемия переднего сегмента
- Снижение зрения
- Слепота
- Хроническая гипотония
- Фтизис
- Травматическая катаракта (при эндоскопической циклофотокоагуляции)

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Hennis H.L., Stewart W.C. Semiconductor diode laser transscleral cyclophotocoagulation in patients with glaucoma // Am. J. Ophthalmol. — 1992. — N 113. — P. 81–85.
2. Simmons R.B., Blasini M., Shields M.D. et al. Comparison of transscleral neodymium: YAG cyclophotocoagulation with and without a contact lens in human autopsy eyes //
- Am. J. Ophthalmol. — 1990. — N 109. — P. 174–179.
3. Frankhauser F., Van der Zypen E., Kwasniewska S. et al. Transscleral cyclophotocoagulation using a neodymium YAG laser // Ophthalmic. Surg. Lasers. — 1986. — N 1. — P. 125–141.
4. Schwartz L.W., Moster M.R. Neodymium: YAG laser transscleral cyclodiatery // Ophthalmic. Laser. Therapy. — 1986. — N 1. — P. 135–141.

5. Crymes B.M., Gross R.L. Laser placement in non-contact Nd: YAG cyclophotocoagulation // Am. J. Ophthalmol. — 1990. — N 110. — P. 670–673.
6. Allingham R.R. DeKater A.W., Bellows A.R. et al. Probe placement and power levels in contact transscleral neodymium: YAG cyclophotocoagulation // Arch. Ophthalmol. — 1990. — N 109. — P. 738–742.
7. Bietti G. Surgical intervention on the ciliary body: New trends for the relief of glaucoma // JAMA. — 1950. — N 142. — P. 889–897.
8. Shields S., Stewart W.C., Shields M.D. Transpupillary argon laser cyclophotoco-
- agulation in the treatment of glaucoma // Ophthalmic. Surg. Lasers. — 1988. — N 19. — P. 171–175.
9. Uram M. Endoscopic cyclophotocoagulation in glaucoma management // Curr. Opin. Ophthalmol. — 1995. — N 6(2). — P. 19–29.
10. Mora J.S., Iwach A.G. Gaffney M.M. et al. Endoscopic diode laser cyclophotocoagulation with a limbal approach // Ophthalmic. Surg. Lasers. — 1997. — N 28. — P. 118–123.

# РАЗДЕЛ 3

## ВИДЫ ГЛАУКОМ

Дуглас Дж. Ри

### ВВЕДЕНИЕ

Синдромы, сопровождающиеся глаукомой, делят на две основные категории: первичные и вторичные. Первичные, при которых глаукома и причины повышения сопротивления оттоку и повышения внутриглазного давления неизвестны. Вторичные глаукомы ассоциированы с известными глазными или системными состояниями, вызывающими повышение внутриглазного давления и увеличение резистентности оттока.

Первичная открытоугольная глаукома — самая распространённая форма глаукомы в США. На ней приходится около  $\frac{2}{3}$  всех случаев глаукомы. Этот синдром представляет собой, вероятно, общий конечный исход для ряда ещё не определённых отдельных патофизиологических процессов. Понимание генетических и патофизиологических составляющих болезни продолжает расширяться, поэтому прогнозируют, что

в конечном итоге будут различать ряд других состояний со схожими характеристиками зрительного нерва и дефектами полей зрения.

Главы этого раздела содержат показательные фотографии и краткое описание основных синдромов глаукомы:

- врождённые глаукомы;
- первичная открытоугольная глаукома;
- вторичная открытоугольная глаукома;
- воспалительные глаукомы;
- факогенные глаукомы;
- увеальная глаукома;
- первичная закрытоугольная глаукома;
- вторичная закрытоугольная глаукома.

Кроме того, здесь обсуждены некоторые отдалённые осложнения антиглаукоматозных хирургических вмешательств.

# Глава 10

## ВРОЖДЁННАЯ ГЛАУКОМА

Оскар В. Бежу-Бальби, Оскар Бежу-Рубин

Врождённые глаукомы — группа состояний с аномалиями развития системы оттока внутриглазной влаги. Эта группа включает: врождённую глаукому, при которой аномалия развития угла передней камеры не связана с другими глазными или системными аномалиями; врождённые глаукомы с сопутствующими глазными или системными аномалиями; вторичные глаукомы детского возраста, при которых другие глазные патологии служат причиной нарушения оттока жидкости. Для классификации врождённых глауком используют несколько различных подходов. Чаще всего применяют анатомические классификации Шеффера–Вейсса и Хоскина. Классификации Шеффера–Вейсса выделяют три основные группы:

первичную врождённую глаукому; глаукому, ассоциированную с врождёнными аномалиями; вторичные глаукомы детского возраста. Вторая классификация основана на аномалиях развития, определяемых клинически во время обследования, также включает три группы: изолированное нарушение развития трабекулярного аппарата с мальформацией трабекулярной сети без аномалий радужки и роговицы; иридотрабекулярный дисгенез, включающий аномалии угла и радужной оболочки; роговичнотрабекулярный дисгенез, часто ассоциированный с аномалиями радужки. Определение анатомических дефектов может быть полезным для определения тактики лечения и прогноза.

# ПЕРВИЧНАЯ ВРОЖДЁННАЯ ГЛАУКОМА

виды глауком

амоксапт раннэджорз

Первичная врождённая глаукома — самая частая форма детской глаукомы, составляет примерно 50% всех случаев врождённой глаукомы. Для неё характерны аномалии развития трабекулярной сети, отсутствие связи с другими глазными и системными заболеваниями. В 75% случаев первичная врождённая глаукома поражает оба глаза. Заболеваемость составляет 1 на 5000–10000 живорождённых младенцев. Более 80% случаев проявляется в возрасте до 1 года: 40% — сразу после рождения,

70% — в возрасте от 1 до 6 мес и 80% — до 1 года. Патологию чаще встречают у мальчиков (70% — мальчиков, 30% — девочек), в 90% случаев спорадичны, семейный анамнез отсутствует. Несмотря на разработку аутосомно-рецессивной модели с вариабельной пенетрантностью, считают, что большинство случаев является результатом мультифакторного наследования с участием негенетических факторов (например, факторы окружающей среды).

## КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

### Анамнез

Слезотечение, светобоязнь и блефароспазм образуют классическую триаду. Обычно дети с врождённой глаукомой предпочитают полумрак и избегают пребывания на ярком свете. Отмечают избыточное слезотечение. В случае одностороннего поражения мама может заметить асимметрию глаз у ребёнка, увеличение (поражённая сторона) или уменьшение (нормальная сторона) размера глаз (рис. 10-1).

### Наружный осмотр

Нормальный горизонтальный диаметр роговицы у доношенных новорождённых составляет 10–10,5 мм. Он увеличивается до взрослого раз-

мера (приблизительно 11,5–12 мм), к двум годам. Диаметр роговицы у новорождённого более 12 мм свидетельствует о большой вероятности врождённой глаукомы.

Можно обнаружить также помутнения роговицы, разрывы десцеметовой мембранны (стрии Хааба), глубокую переднюю камеру, ВГД выше 21 мм рт.ст., гипоплазию стромы радужной оболочки, изолированный трабекулодисгенез при гониоскопии, увеличение экскавации диска зрительного нерва. Стрии Хааба могут быть единичными или множественными, они обычно ориентированы горизонтально или концентрически к лимбу (рис. 10-2).



Рис. 10-1. Односторонняя первичная врождённая глаукома. Помутнение роговицы и буфтальм.

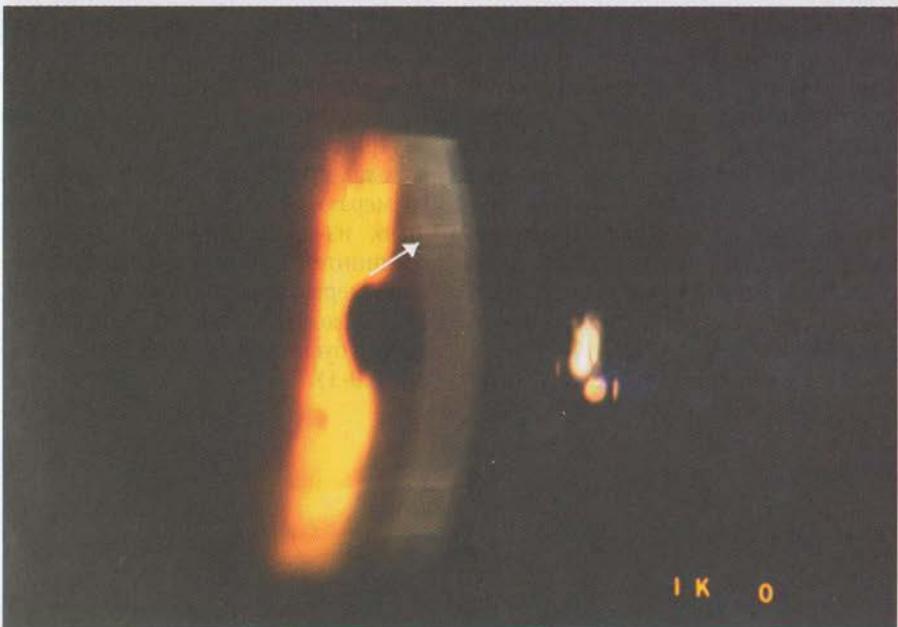


Рис. 10-2. Стрии Хааба. Стрелки указывают на разрывы десцеметовой мембранны.

Оценка диска зрительного нерва – ключевой момент в диагностике глаукомы. Глаукоматозные изменения диска возникают у младенцев быстрее и на фоне более низкого внутриглазного давления, чем у подростков и взрослых. Соотношение площади экскавации к площади диска зрительного нерва более 0,3 в норме у младенцев встречают редко, свидетельствует о большой вероятности развития глаукомы. О том же говорит асимметрия экскаваций дисков, особенно разница более 0,2 между двумя глазами. Глаукоматозная экскавация по форме может быть овальной, но чаще она круглая, расположена в центре (рис. 10-3). После нормализации внутриглазного давления наблюдают возвращение экскавации в исходное состояние.

Для постановки точного диагноза и назначения адекватного лечения необходимо оценить угол передней камеры глаза. Аномалии развития могут присутствовать в двух основных формах: плоское прикрепление радужки, при котором радужка прикрепляется прямо или кпереди от трабекулярной сети, её отростки при этом могут перекидываться через склеральную шпору (рис. 10-4, А), и выпуклое прикрепление радужки,

при котором она видна за трабекулярной сетью, но покрыта плотной аномальной тканью (рис. 10-4, Б). Для сравнения представлена фотография гониоскопической картины нормального угла передней камеры младенца (рис. 10-5).

Подъём внутриглазного давления приводит к сильному увеличению глазного яблока с прогрессирующим утолщением роговицы у детей младше 3 лет. С увеличением роговицы растяжение её приводит к разрывам десцеметовой мембранны, отёку эпителия и стромы, а также помутнению роговицы. Растяжение радужки приводит к истончению стромы. Склеральный канал, через который проходит зрительный нерв, также увеличивается с ростом внутриглазного давления, что ведёт к быстрому увеличению экскавации диска зрительного нерва, которая быстро возвращается к исходному состоянию при нормализации внутриглазного давления. У взрослых такого быстрого восстановления размера экскавации не бывает, вероятно, из-за большей эластичности соединительной ткани соска зрительного нерва у младенцев. Если ВГД нельзя контролировать, может развиться буфталм (рис. 10-6, см. также рис. 10-1).



Рис. 10-3. Круглая экскавация при врождённой глаукоме.



Рис. 10-6. Тройники. Глаза новорожденного приведены на фотографии с изображением родившего и младенца.

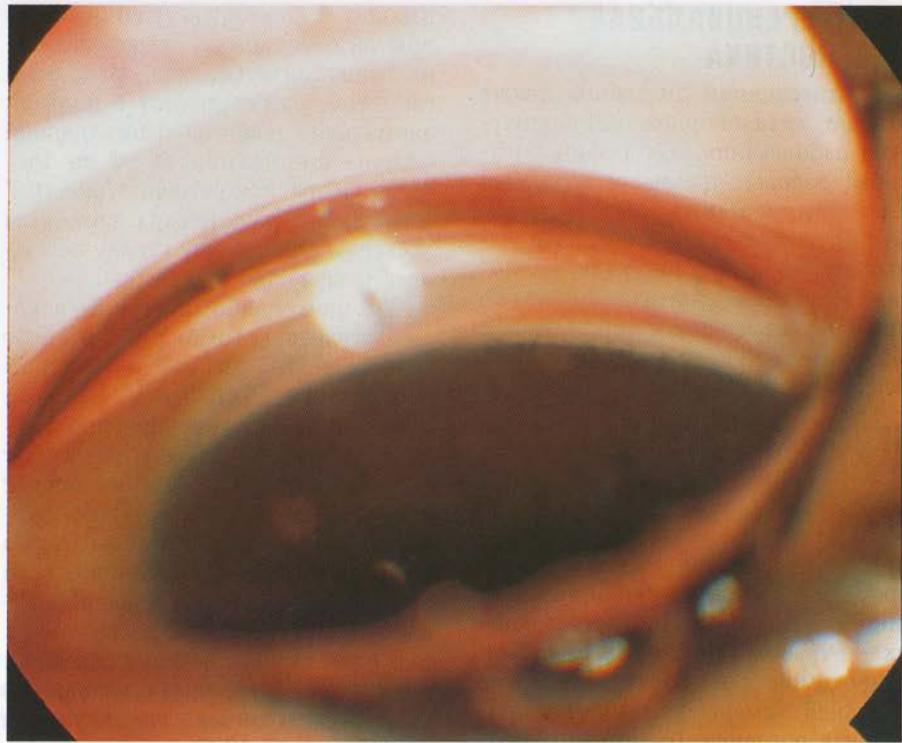


А



Б

**Рис. 10-4.** Гониоскопия. А — плоское прикрепление радужки. Б — выпуклое прикрепление радужки.



**Рис. 10-5.** Гониоскопия. Относительно небольшое количество пигмента в углу передней камеры в норме у младенца.



**Рис. 10-6.** Буфтальм. Крайне выраженный пример буфтальма с истончением роговицы и радужки.

## ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

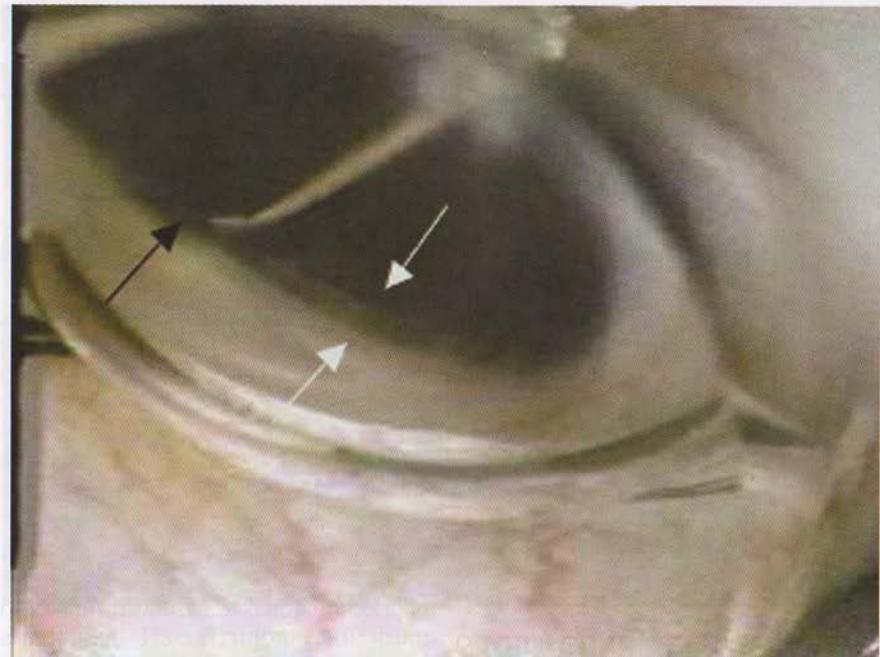
К изменениям роговицы также относят мегалокорnea, метаболические заболевания, дистрофии роговицы, родовые травмы и кератиты. Слезотечение или светобоязнь могут возникать при обструкции носослёзных путей, дакриоциститах и иритеах. Изменения зрительного нерва, подобные изменениям при глаукоме, включают ямки диска зрительного нерва, колобомы и гипоплазию.

## ВЕДЕНИЕ

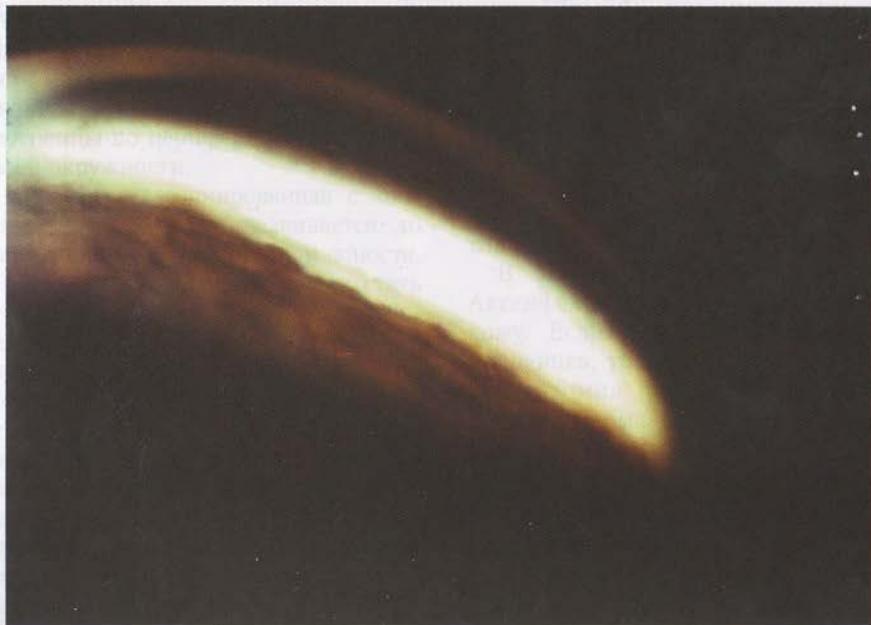
Врождённую глаукому лечат всегда хирургическим путём. Медикаментозное лечение можно применять ограниченный период времени — до назначения операции. Метод выбора при таких состояниях — трабекулярные разрезы. При гониотомии для визуализации угла передней камеры необходима прозрачная роговица. Гониотомию про-

изводят с помощью гониотома и прямой гониолинзы, предпочтительна гониолинза Барканя. Используя гониотом, разрез делают в плотной аномальной ткани на трабекулярной сети на протяжении от 90 до 180° через прозрачную роговицу (рис. 10-7 и 10-8). Трабекулотомия с наружным доступом к шлеммовому каналу не требует прозрачности роговицы.

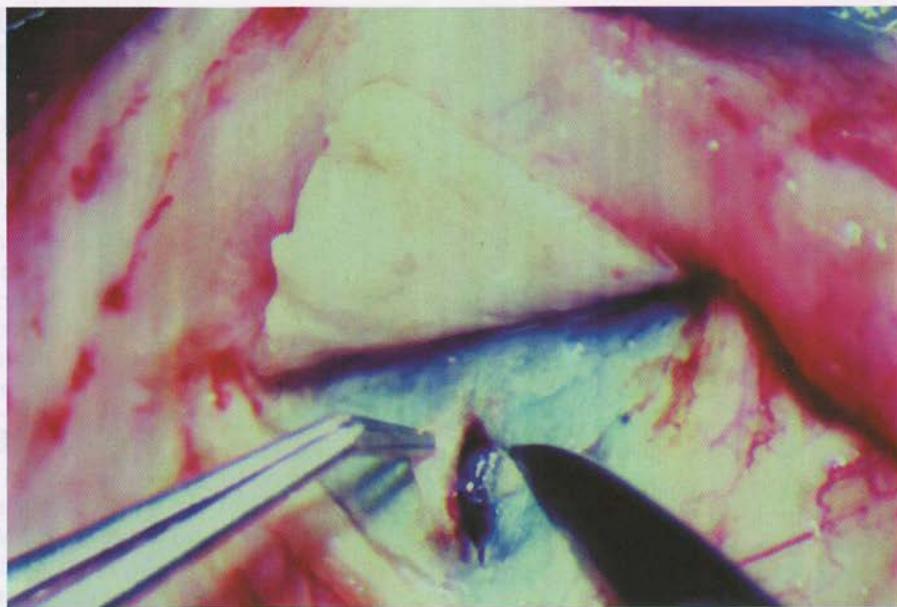
При помутнении роговицы показана трабекулотомия. Формируют склеральный лоскут, в котором необходимо обнаружить шлеммов канал для проведения процедуры. Трабекулярную сеть разрезают с помощью трабекулотома или с использованием шва (обычно пропиленового), проведенного через шлеммов канал (метод Линча). Если шлеммов канал не удается обнаружить, производят трабекулэктомию. Еще один вариант лечения для таких пациентов — установка клапанных или бесклапанных дренирующих устройств (рис. 10-9).



**Рис. 10-7.** Гониотомия при врождённой глаукоме. Различия в строении угла между частью трабекулярной сети, где уже проведена гониотомия (белая стрелка), и нелеченной частью (чёрная стрелка).



**Рис. 10-8.** Визуализация угла. Визуализация угла передней камеры после гониотомии.



**Рис. 10-9.** Трабекулотомия. Разрез через склеру с частичным разрушением над шлеммовым каналом.

При этом разрезе вначале делают небольшой разрез склеры, а затем, не отрывая скальпеля от ткани, наносят небольшие удары, чтобы разрушить ткань над каналом. Глубина разреза должна быть достаточной для доступа к каналу (рис. 10-9). (Фото из



# ГЛАУКОМА, АССОЦИИРОВАННАЯ С ВРОЖДЁННЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

## АНИРИДИЯ

Аниридия — двусторонняя врождённая аномалия, при которой радужка значительно недоразвита, но при гониоскопии виденrudиментарный зачаток радужной оболочки (рис. 10-10). В  $\frac{2}{3}$  случаев наблюдают доминантный тип наследования с высокой пенетрантностью. В 20% случаев прослеживают связь с опухолью Вильмса: делеция короткого плеча хромосомы 11 отвечает за развитие опухоли Вильмса и спорадическую аниридию. Из-за гипоплазии ямки и зрительного нерва острота зрения часто низкая. Другие глазные состояния, связанные с аниридией, включают кератопатию, катараракту (60–80%) и вывих хрусталика (рис. 10-11). Аниридия часто проявляется фотографией, нистагмом, снижением зрения и косоглазием. Обычно наблюдают прогрессирующую помутнение роговицы по периферии и паннус по всей окружности.

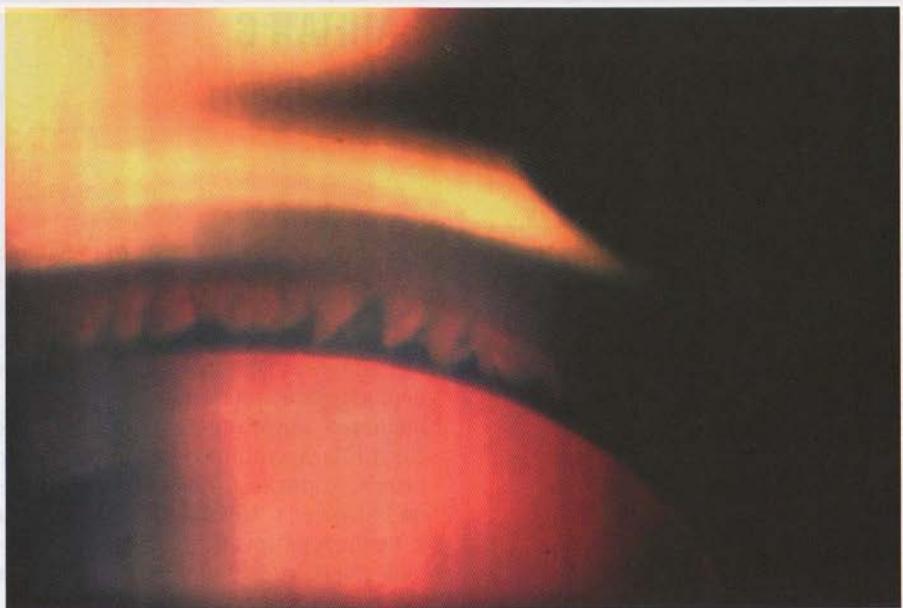
Глаукома, ассоциированная с аниридией, обычно не развивается до подросткового возраста или юности. Причиной её развития может стать трабекулоисгенез или прогрессирующая блокада трабекулярной сети резидуальной радужной оболочкой. При развитии такой глаукомы в раннем детстве могут быть показаны гониотомия или трабекулотомия. Установлено, что ранняя гониотомия может предотвратить прогрессирующую адгезию резидуальной периферической радужки к трабекулярной сети.

У детей старшего возраста вначале следует применять медикаментозное лечение для контроля внутриглазного давления. Любое хирургическое вмешательство рискованно из-за вероятности повреждения незащищённого хрусталика и зонулярных связок, а дренирование сопряжено с высоким риском ущемления стекловидного тела. Некоторым пациентам с неконтролируемой, далеко зашедшей глаукомой могут быть показаны циклодеструктивные операции.

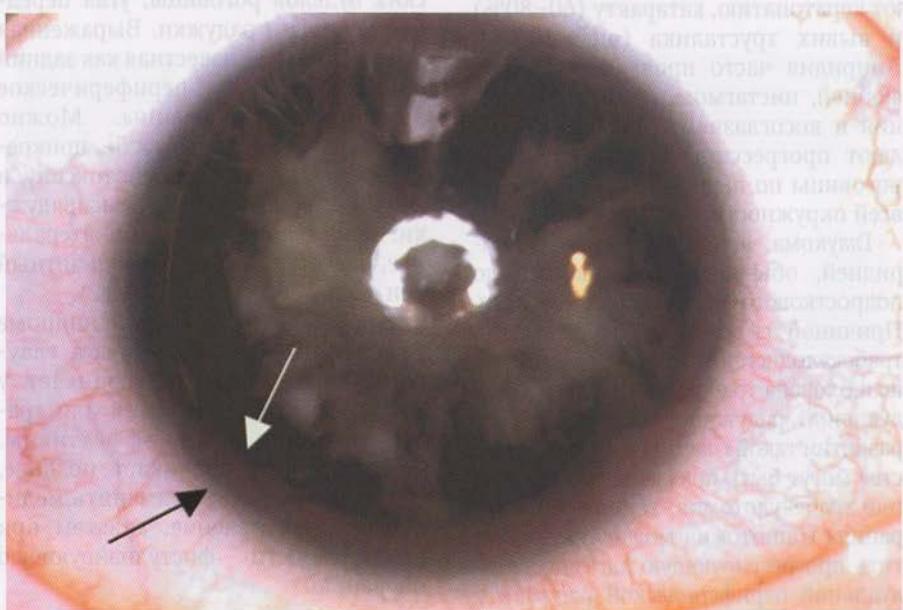
## АНОМАЛИЯ АКСЕНФЕЛЬДА

Для аномалии Аксенфельда характерна патология периферических отделов роговицы, угла передней камеры и радужки. Выраженная линия Швальбе, известная как задний эмбриотоксон, — периферическое повреждение роговицы. Можно обнаружить тяжи радужки, прикреплённые к заднему эмбриотоксону, и гипоплазию передней стромы радужки. Заболевание обычно билатеральное, имеет аутосомно-домinantный тип наследования (рис. 10-12).

В 50% случаев при синдроме Аксенфельда диагностируют глаукому. Если глаукома возникает у младенцев, то гониотомия или трабекулотомия часто эффективны. Если глаукома возникает позднее, то вначале следует применить медикаментозное лечение, а затем при необходимости — фистулизирующую операцию.



**Рис. 10-10.** Аниридия. Гониоскопическая фотография демонстрирует остатки радужки и ниже цилиарные отростки.



**Рис. 10-11.** Аниридия и катаракта. Стрелки указывают на остатки радужки.

## Аномалия Аксенфельда

Выступающая линия  
Швальбе

Иридокорнеальные сращения

Рис. 10-12. Схема аномалии Аксенфельда.

### АНОМАЛИЯ РИГЕРА

Аномалия Ригера представляет собой более выраженную степень дисгенеза угла передней камеры. Кроме клинического аспекта, описанного при аномалии Аксенфельда, наблюдают выраженную гипоплазию радужки с поликорией и эктопией зрачка. Обычно эта аномалия двусторонняя, наследуемая по аутосомно-доминантному типу, могут встречаться и спорадические случаи. Глаукома развивается более чем в половине случаев, часто требует хирургического лечения.

### СИНДРОМ РИГЕРА

Синдром Ригера — сочетание признаков аномалии Ригера с системными мальформациями. Самые частые ассоциированные системные аномалии — дефекты развития зубов и костей лицевого черепа. Зубные

аномалии — уменьшение размера зубов (микродонтия), уменьшение количества зубов, равные межзубные интервалы, а также фокальное отсутствие зубов (чаще передних верхнечелюстных молочных или постоянных центральных резцов) (рис. 10-13 и 10-14).

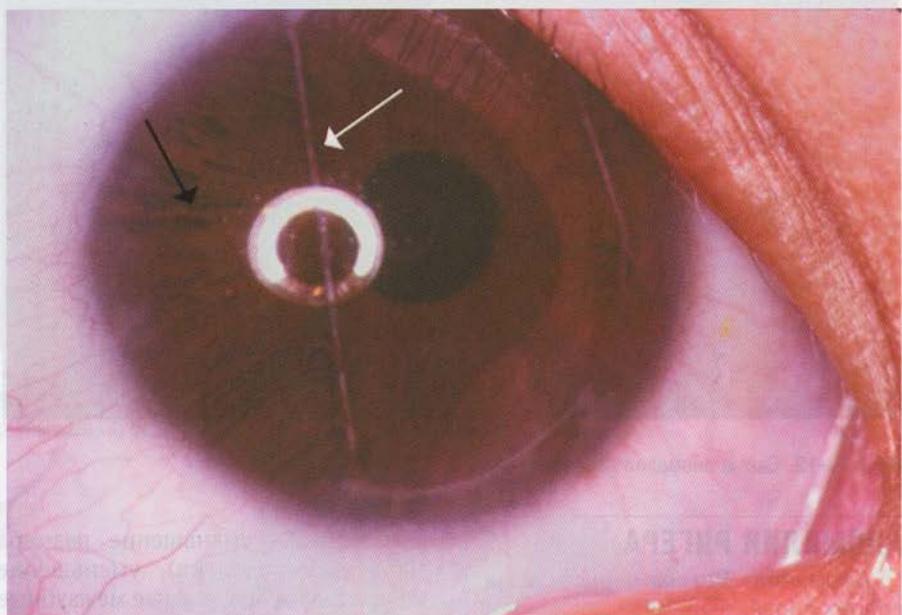
Поскольку изменения в углу передней камеры при этих состояниях сходны, предполагают, что они представляют собой варианты аномалий развития, получивших название синдрома расщепления передней камеры и мезодермального дисгенеза роговицы и радужки. Они также известны как синдром Аксенфельда-Ригера.

### АНОМАЛИЯ ПЕТЕРА

Аномалия Петера представляет собой нарушение развития передней камеры тяжёлой степени. Отмечают помутнение роговицы, ассоцииро-

ванное с задним стромальным дефектом (язва роговицы Фон Гиппеля). В сращение радужки и роговицы может быть включён и хрусталик при отсутствии эндотелия роговицы. Аномалия Петера билатеральна, часто ассоциирована с глаукомой и катарактой. Трансплантация рого-

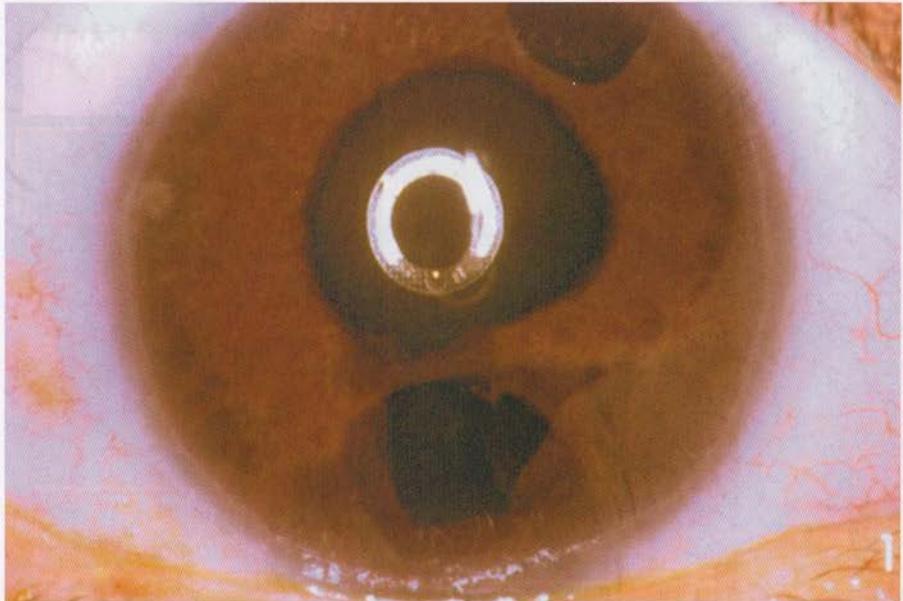
вицы с одновременным удалением катаракты для повышения остроты зрения имеет осторожный прогноз. В этих случаях для контроля глаукомы показаны трабекулэктомия или установление дренирующих устройств (рис. 10-15).



А

**Рис. 10-13.** Синдром Ригера. А — выступающий передний эмбриотоксон (белые стрелки) и гипоплазия радужки (чёрная стрелка).

**АПЕЛД ПАИДМОНД**  
тэлэвэсэдэйн шэтгэвийн ажлын  
бэлэгээрээ дэлгэнэхэд зөвхөн түүхийн  
төвлөрүүтэй дээрээсээ дэлгэнэхэд мөнхж  
жинчилжээ энэхүү бодлогод тээвэртэй



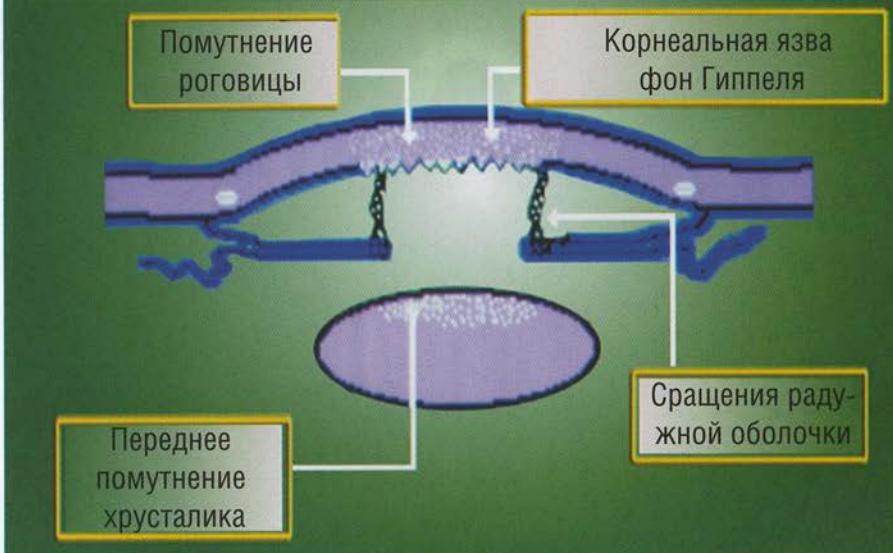
Б

**Рис. 10-13. Продолжение. Б — у матери пациента с рисунка А отмечены смещение зрачка, выступающий передний эмбриотоксон и поликория.**

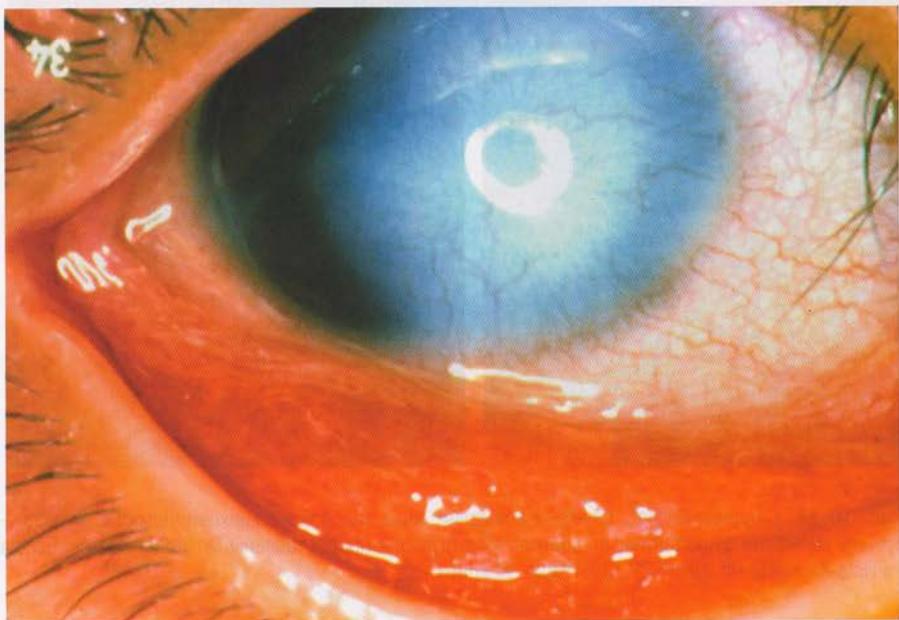


**Рис. 10-14. Синдром Ригера. Слева — аномалии лица, гипоплазия верхней челюсти. Справа — зубные аномалии, гиподонтия, анодонтия. [Фотографии предоставлены Dr. Adael Soares, Escola Paulista de Medicina, UNIFESP, Sao Paulo, Brazil.]**

## Аномалия Петера



А



Б

Рис. 10-15. Аномалия Петера. А — схема аномалии; Б — мутная роговица (лейкока) и паннус на всём её протяжении.

# СИНДРОМ МАРФАНА

Для синдрома Марфана характерны мышечно-скелетные аномалии: арахнодактилия, большой рост, длинные конечности, избыточное разгибание суставов, сколиоз, сердечно-сосудистые заболевания и глазные аномалии. Наследование по аутосомно-доминантному типу с высокой пенетрантностью, но примерно в 15% случаев спорадичны (рис. 10-16).

Глазные симптомы включают вывих хрусталика, микрофакию, мегалокорnea, миопию, кератоконус, гипоплазию радужки, отслойку сетчатки и глаукому (рис. 10-17).

Зонулярные связки часто ослаблены и порваны, что приводит к верхне-

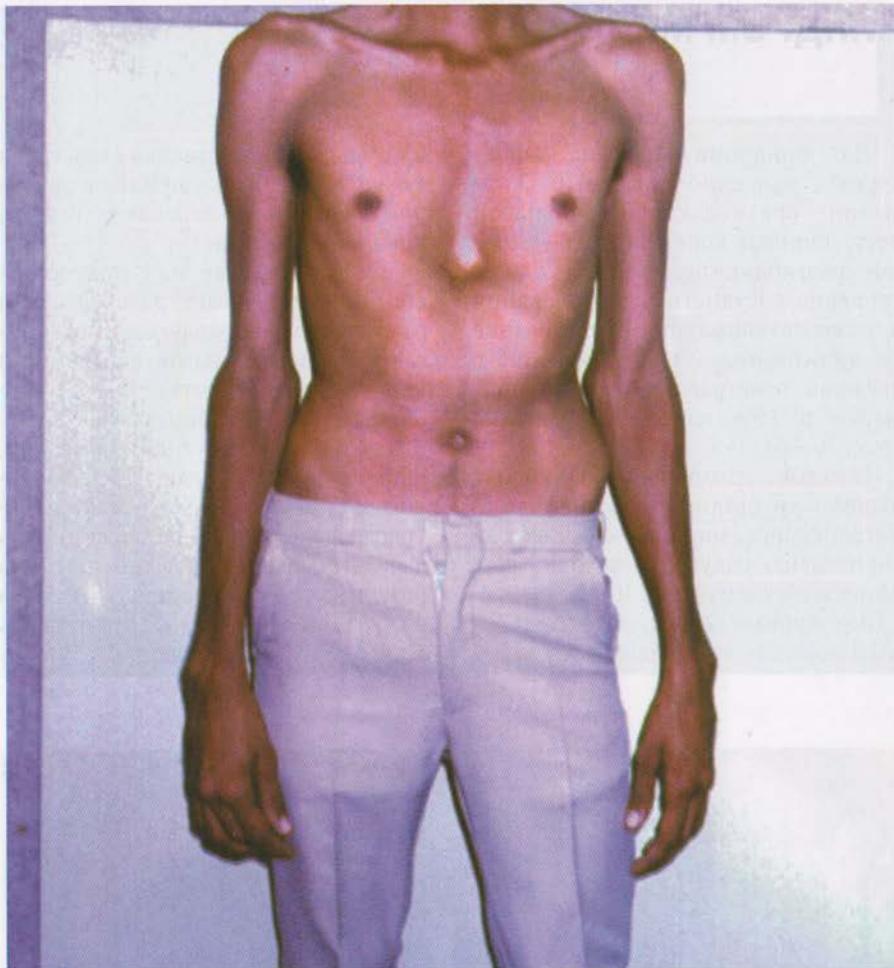
му подвывиху хрусталика (хрусталик также может быть ущемлён в зрачке или выпадать в переднюю камеру, приводя к глаукоме).

Часто в детстве или подростковом возрасте может развиваться и открытогоугольная глаукома, что связано с врождёнными аномалиями угла передней камеры. Через углубление угла перекидываются плотные отростки радужной оболочки, прикрепляясь спереди от склеральной шпоры. Ткань радужки, перекрывающая углубление, может иметь выпуклую форму. Обычно глаукома развивается в более старшем детском возрасте, вначале следует применять медикаментозную терапию.



Рис. 10-16. Синдром Марфана. Портрет пациента с вывихом хрусталика.

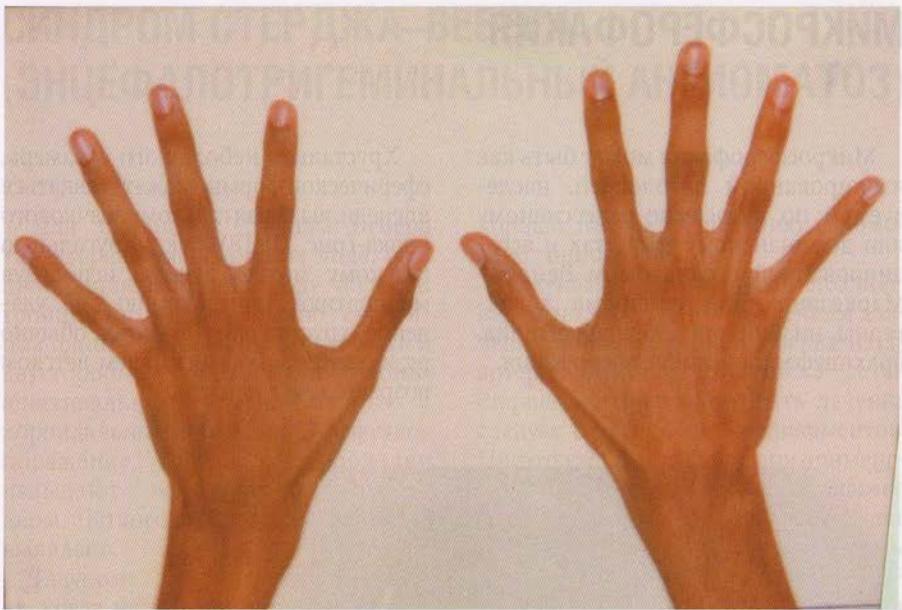




A

Рис. 10-16. Синдром Марфана. А — тело длинное и худое, деформация грудной клетки.

Рис. 10-18. Аньеса Петре. А — синдром Марфана; Б — кисти руки (предплечья) и пальцы на фоне ее проекции



Б

Рис. 10-16. Продолжение. Б — арахнодактилия.

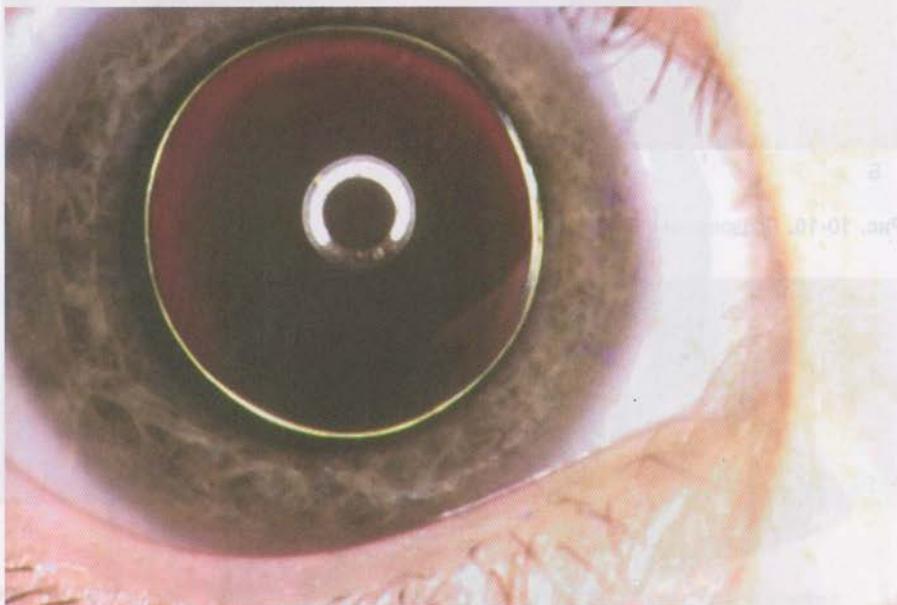


Рис. 10-17. Синдром Марфана. Передний вывих хрусталика. В глазу прозрачный хрусталик сместился кпереди.

## МИКРОСФЕРОФАКИЯ

Микросферафакия может быть как изолированной патологией, наследуемой по аутосомно-рецессивному или доминантному типу, так и ассоциированной с синдромом Вейлля–Маркезани. Для синдрома характерны низкий рост, брахиодактилия, брахицефалия и микросферафакия.

Хрусталик небольшого размера, сферической формы, может смещаться кпереди, вызывая глаукому зрачкового блока (рис. 10-18). Закрытоугольную глаукому можно лечить, используя мидриатики, иридэктомию или удаление хрусталика. Глаукома обычно развивается в более старшем детском возрасте или в юности.



**Рис. 10-18.** Микросферафакия. Маленький круглый хрусталик можно видеть в просвете расширенного зрачка.

# СИНДРОМ СТЕРДЖА–ВЕБЕРА (ЭНЦЕФАЛОТРИГЕМИНАЛЬНЫЙ АНГИОМАТОЗ)

Для синдрома Стерджа–Вебера характерна гемангиома на лице, распространяющаяся по ходу волокон тройничного нерва. Обычно гемангиома односторонняя, но может быть и двусторонней. Часто встречают конъюнктивальные, эписклеральные и хориоидальные аномалии. Диффузное поражение сосудистой оболочки называют «томатно-кетчупным» дном. Чёткого типа наследования не выявлено.

Глаукома чаще всего возникает, когда на той же стороне лицевая гемангиома распространяется на веки и конъюнктиву. Глаукома может возникать в младенчестве, старшем детском возрасте или в юности. Глаукома, возникающая в младенчестве, схожа с глаукомой, ассоциированной с изолированным трабекулодисгенезом,

хорошо поддаётся лечению с помощью гониотомии.

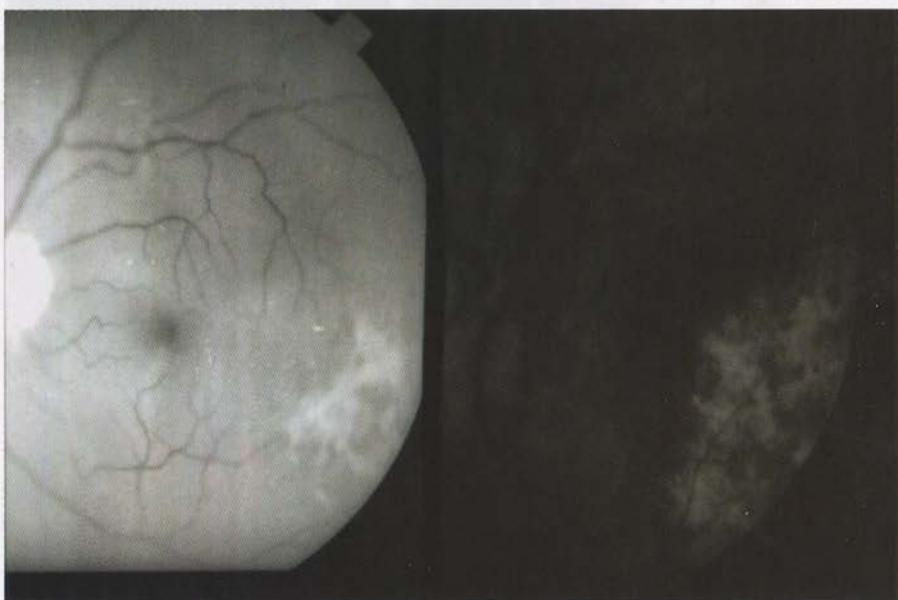
Глаукома, возникающая позднее, вероятно, связана с повышением давления в эписклеральных венах из-за артерио-венозных соустий. У детей старшего возраста начинать лечение следует с назначения медикаментов. При отсутствии эффекта при применении лекарственных средств показана трабекулэктомия. Фистулизирующая операция сопровождается высоким риском возникновения хориоидального кровотечения, в процессе таких операций глубина передней камеры уменьшается из-за снижения внутриглазного давления. Уровень внутриглазного давления падает ниже артериального, что приводит к выходу хориоидальной жидкости в окружающие ткани (рис. 10-19 и 10-20).



Рис. 10-19. Синдром Стерджа–Вебера. Одностороннее фронтальное и верхнечелюстное распространение. [Фотографии предоставлены Dr. Claudia Pabon Bejarano, Escola Paulista de Medicina, UNIFESP, Sao Paulo, Brazil.]

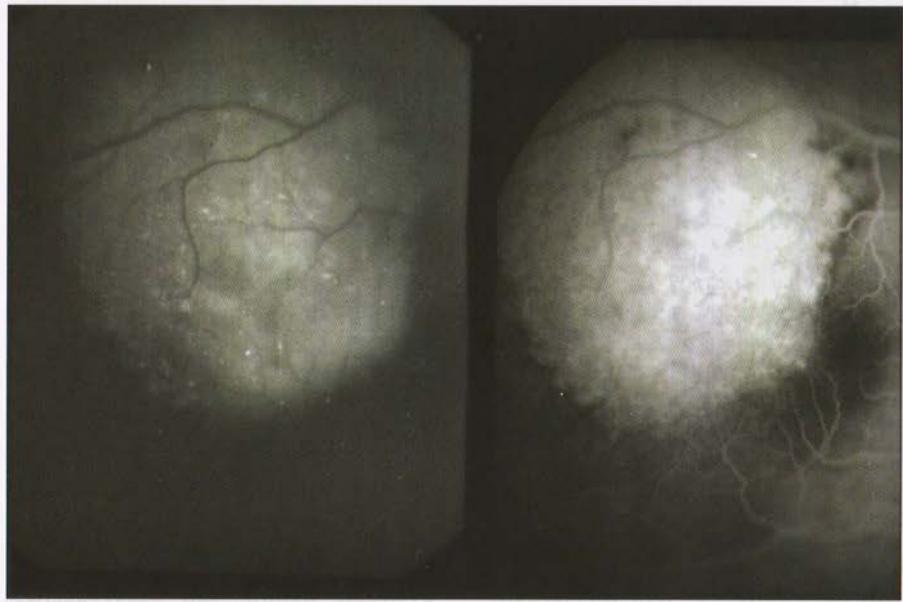


А



Б

**Рис. 10-20.** Синдром Стерджа–Вебера. Хороидальная гемангиома. [Фотографии предоставлены Dr. Dario Fuenmayor, Caracas, Venezuela.]



В

**Рис. 10-20. Продолжение.** Видимо-невидимые изменения в анатомии зрительного нерва при глаукоме в зависимости от типа глаукомы и тяжести поражения. На рисунке изображены глаза с глаукоматозной оптической нейропатией. Видимые изменения включают в себя: 1) гипертрофию и гиперемию нервного ствола (гипертрофия нерва); 2) отек нервного ствола (отек нерва); 3) дисторсию нервного ствола (дисторция нерва); 4) облитерацию нервного ствола (облитерация нерва). Гипертрофия нерва наблюдается в случаях открытого угла глаукомы и при глаукоматозной оптической нейропатии. Отек нерва наблюдается в случаях открытого угла глаукомы и при глаукоматозной оптической нейропатии. Дисторция нерва наблюдается в случаях открытого угла глаукомы и при глаукоматозной оптической нейропатии. Облитерация нерва наблюдается в случаях открытого угла глаукомы и при глаукоматозной оптической нейропатии.

анатомических и визуализационных методов диагностики, называемых «*билингвальными*» («*двухязычными*»), включая гистологическую диагностику и иммуногистохимический анализ. Использование этих методов позволяет выявить различные стадии развития глаукоматозной оптической нейропатии, что важно для определения прогноза заболевания и выбора соответствующего терапевтического подхода. Для диагностики глаукоматозной оптической нейропатии используются различные методы, включая оптическую коагулацию, лазерную терапию, хирургическое лечение и медикаментозное лечение. Важно отметить, что глаукоматозная оптическая нейропатия может быть обратимой при своевременном лечении.

# НЕЙРОФИБРОМАТОЗ (БОЛЕЗЬ РЕКЛИНГХАУЗЕНА И ДВУСТОРОННИЙ АКУСТИЧЕСКИЙ НЕЙРОФИБРОМАТОЗ)

Нейрофиброматоз – наследственное заболевание нейроэктодермы, которое проявляется гамартромами кожи, глаз и нервной системы. В первую очередь при синдроме поражаются ткани, развивающиеся из нервного гребня, в частности, чувствительные нервы, шванновы клетки и меланоциты.

Различают две формы нейрофиброматоза: НФ-1, или классический нейрофиброматоз Реклингхаузена, и НФ-2, или двусторонний акустический нейрофиброматоз. НФ-1 – самая частая форма с поражением кожи в виде пятен цвета кофе со сливками, кожным нейрофиброматозом, гамартромами радужки (узелками Лиша) и глиомами зрительного нерва (рис. 10-21). НФ-1 возникает приблизительно у 0,05% населения, заболеваемость составляет 1 на 30 000. Наследуется по аутосомно-доминантному типу с полной пенетрантностью. НФ-2 встречают реже, заболеваемость составляет приблизительно 1 на 50 000.

Кожные проявления включают пятна цвета кофе со сливками, воз-

никающие как гиперпигментированные участки на любой части тела, с возрастом наблюдают тенденцию к увеличению пятен. Многочисленные нейрофибромы представляют собой доброкачественные опухоли соединительной ткани нервной системы размером от мельчайших изолированных узелков до огромных мягких образований на ножке. Офтальмологические проявления включают: гамартромы радужки, клинически определяемые в виде двусторонних, приподнятых над поверхностью, гладких куполообразных очагов; плексиформные нейрофибромы верхнего века, которые возникают в виде утолщённого края века с птозом и S-образной деформацией; ретинальные опухоли, чаще всего астроцитарные гамартромы; глиомы зрительного нерва, которые проявляются односторонним снижением остроты зрения или косоглазием, наблюдают в 25% случаев. Иногда развивается глаукома с той же стороны, часто ассоциированная с плексиформной нейрофибромой верхнего века.

Рис. 10-20. Синдром Стишко-Вебера. Кардиодиная гипертензия. [Фотография предоставлена Dr. Guido Hünigem, Stuttgart, Germany.]



**Рис. 10-21.** Нейрофиброматоз. Пятна на коже цвета кофе со сливками и плексиформная нейрофиброма верхнего века. [Фотографии предоставлены Dr. Claudia Pabon Bejarano, Escola Paulista de Medicina, UNIFESP, Sao Paulo, Brazil.]

## Глава 11

# ПЕРВИЧНАЯ ОТКРЫТОУГОЛЬНАЯ ГЛАУКОМА

Джордж Л. Спейф

Основная причина необратимой слепоты в мире — различные формы глаукомы. Все виды глаукомы можно разделить на первичные (поражение двух глаз, нет данных о предшествующем повреждении) и вторичные (повреждение глаза в результате инфекционного процесса, механического воздействия или неоваскуляризации, часто поражён только один глаз, иногда поражение двустороннее).

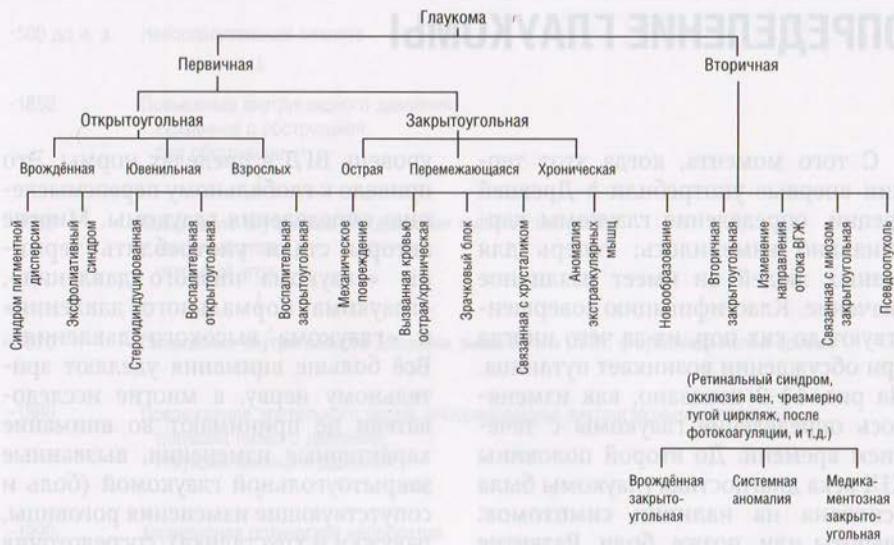
Первичную глаукому разделяют на отдельные формы в зависимости от ширины угла передней камеры глаза. При закрытоугольной глаукоме происходит повышение внутриглазного давления в результате нарушения оттока внутриглазной

жидкости. Наследственная генетически доминантному типу с полной интраутробностью. НФ-2 встречают реже, заболеваемость составляет приблизительно 1 на 50 000.

Картина пропалития включает пятнистые пятна кофе со сливками, воз-

никающие при формировании синехий между радужкой и трабекулярной сетью, а при открытогольной глаукоме внутриглазная жидкость беспрепятственно поступает в трабекулярную сеть. Выделяют также различные виды первичной глаукомы в зависимости от возраста манифестиации заболевания. Глаукому, развивающуюся вскоре после рождения, называют врождённой; ювенильная глаукома развивается начиная с детского возраста и до 40 лет; глаукому, манифестирующую после 40 лет, называют открытогольной глаукомой взрослых (рис 11-1). Глаукома у детей представляет отдельную группу, она описана в главе 10.

Сторонним симптомом открытогольной глаукомы является нарушение зрения, наблюдаются в 25% случаев. Более ранние признаки глаукомы с тем же стадионом, чисто ассоциированы с патологической гиперинфлювиацией переднего яблока.



**Рис. 11-1.** Классификация глаукомы.

# ОПРЕДЕЛЕНИЕ ГЛАУКОМЫ

С того момента, когда этот термин впервые употребили в Древней Греции, определение глаукомы кардинально изменилось; теперь для разных людей он имеет различное значение. Классификацию совершенствуют до сих пор, из-за чего иногда при обсуждении возникает путаница. На рис. 11-2 показано, как изменялось определение глаукомы с течением времени. До второй половины XIX века диагностика глаукомы была основана на наличии симптомов: слепоты или, позже, боли. Развитие статистики, доступность тонометра и развитие концепции заболевания как отклонения от нормы привело к дефиниции глаукомы с позиции повышения ВГД более 21 мм рт.ст. (превышение двойного стандартного отклонения от среднего значения) или более 24 мм рт.ст. (превышение тройного стандартного отклонения от среднего значения).

Многочисленные исследования, проводимые в 1960-х гг., показали, что лишь у 5% людей с ВГД выше 21 мм рт.ст. возникают повреждение зрительного нерва и сужение полей зрения, а у  $\frac{1}{3}$  пациентов с характерными для глаукомы изменениями зрительного нерва и полей зрения

уровень ВГД в пределах нормы. Это привело к глобальному переосмыслению определения глаукомы. Многие авторы стали употреблять термины «глаукома низкого давления», «глаукома нормального давления» и «глаукома высокого давления». Всё большее внимания уделяют зрительному нерву, а многие исследователи не принимают во внимание характерные изменения, вызванные закрытоугольной глаукомой (боль и сопутствующие изменения роговицы, радужки и хрусталика), сосредоточив всё свое внимание лишь на зрительном нерве. Это привело к определению глаукомы как характерной оптической нейропатии. Позже некоторые авторы разделили глаукому на ВГД-зависимую и ВГД-независимую.

Моя точка зрения отражена на рис. 11-2, где глаукому определяют как процесс, приводящий к характерным изменениям тканей глаза, частично вызванным ВГД вне связи с уровнем ВГД. Поскольку почти все признаки и симптомы глаукомы ранней и развитой стадии наблюдали у людей, не страдающих глаукомой, очень важно выявление признаков, характерных только (или почти только) для глаукомы (рис. 11-3).

-500 до н. э. Невоспалительная слепота

↓

-1850 Повышение внутриглазного давления:  
связанное с обструкцией;  
без обструкции

↓

-1900 Повышение внутриглазного давления выше 21 мм рт.ст.:  
закрытый угол;  
открытый угол

↓

-1970 Повышение внутриглазного давления выше 21 мм рт.ст. сужением полей зрения

↓

-1980 Повреждение зрительного нерва, опосредованное внутриглазным давлением:  
глаукома низкого давления;  
глаукома высокого давления

↓

-1990 Характерная оптическая нейропатия

↓

-2000 Процесс, приводящий к характерным изменениям тканей глаза, частично вызванным внутриглазным давлением, вне связи с уровнем внутриглазного давления

↓

-2005 ?

Рис. 11-2. Меняющееся определение глаукомы с течением времени.

### Частичное перекрытие симптомов, характерных для пациентов с глаукомой и без неё

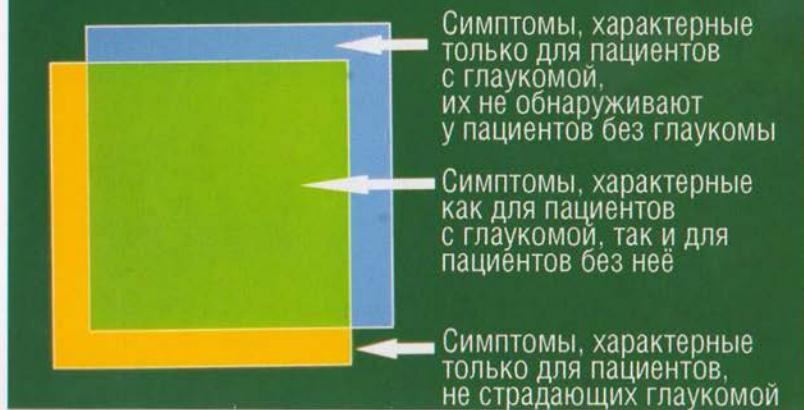


Рис. 11-3. Частичное перекрытие симптомов, характерных для пациентов с глаукомой и без неё.

Глаукому определяют у людей любого возраста и на любой территории. Оценки распространённости глаукомы значительно варьируют (рис. 11-4), что связано с различиями в определении глаукомы, методов обследования и выраженностью в популяции семейства слабо связанных между собой состояний, называемых первичной открытогоугольной глаукомой. Врождённая глаукома представляет собой крайне редкую отдельную нозологию. Большинство видов ювенильной глаукомы являются генетически обусловленными и, хотя встречаются чаще врождённых типов открытогоугольной глаукомы, считаются относительно редкими формами заболевания. Большинство пациентов, страдающих глаукомой, старше 60 лет. Зависимость распространённости глаукомы от воз-

раста представлена на рис. 11-5. Распространённость глаукомы у афроамериканцев старше 80 лет может превышать 20%.

Обобщить данные о распространённости слепоты в результате глаукомы в связи с тем, что глаукома представляет собой группу заболеваний и имеет разное определение, сложно. Тем не менее распространённость слепоты в результате глаукомы явно увеличивается с возрастом, особенно в популяции афроамериканцев (рис. 11-6).

Подсчитано, что в разных странах глаукома возникает ежегодно у 2,5 млн человек. У 3 млн человек слепота обусловлена открытогоугольной глаукомой. В США около 100 000 человек слепые на оба глаза по причине глаукомы.

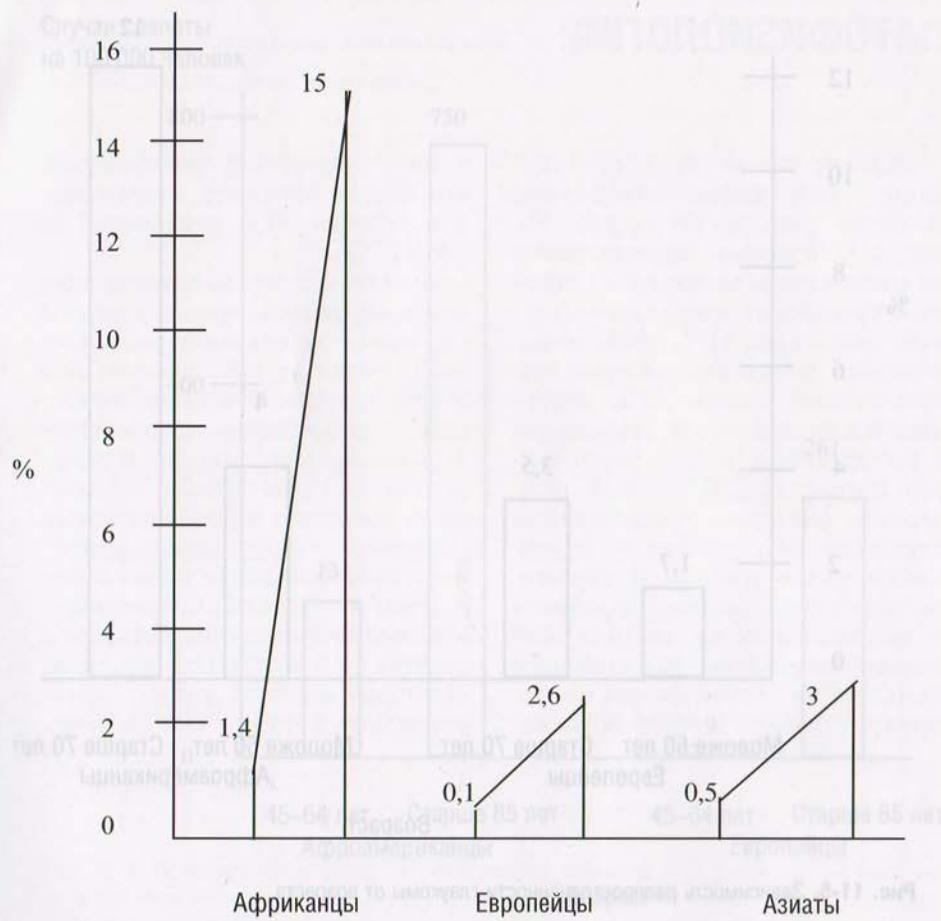
глохома становится причиной отслойки сетчатки

Многие факторы, доминирующие в развитии глаукомы, неизвестны. Наиболее вероятно, что глаукома является результатом взаимодействия генетических и негенетических факторов. Генетическая предрасположенность к глаукоме может быть обнаружена в семьях, где имеется более одного члена, страдающий глаукомой. Важнейшим фактором, способствующим развитию глаукомы, является возраст. Глаукома может развиваться у людей в любом возрасте, но ее частота значительно выше у лиц старшего возраста.

Важнейшими факторами, способствующими развитию глаукомы, являются гипертония, диабет, курение, прием некоторых лекарственных препаратов, а также травмы глаза.

Важнейшими факторами, способствующими развитию глаукомы, являются гипертония, диабет, курение, прием некоторых лекарственных препаратов, а также травмы глаза.

тво к компьютеру с помощью подключенного к нему периферийного устройства. 2-11



**Рис. 11-4.** Распространённость открытоугольной глаукомы в различных популяциях.

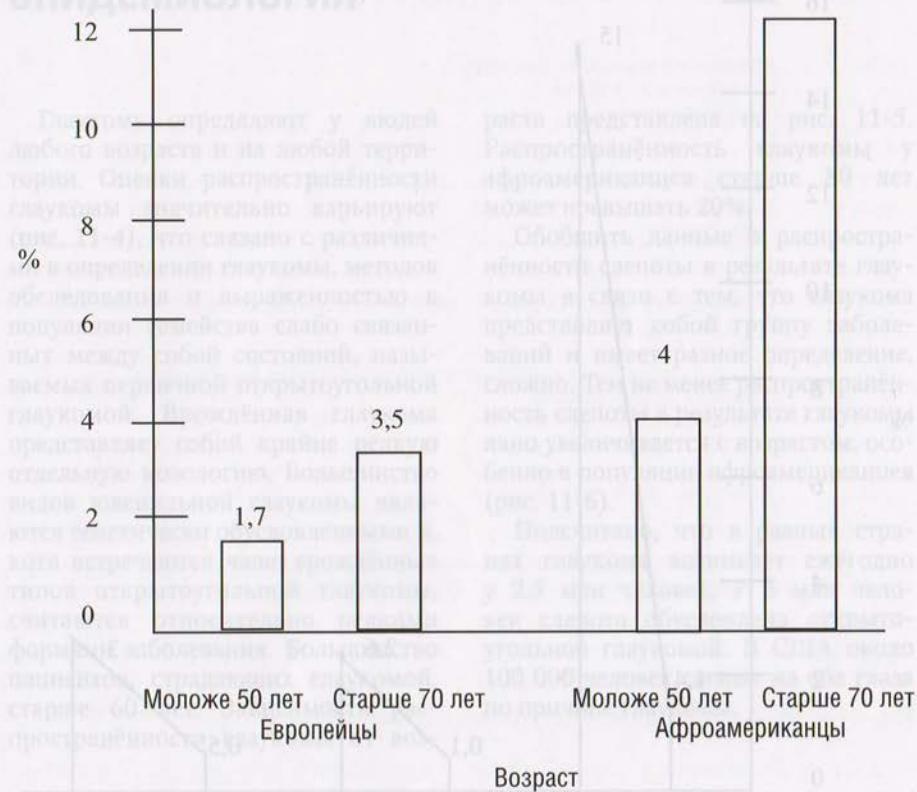
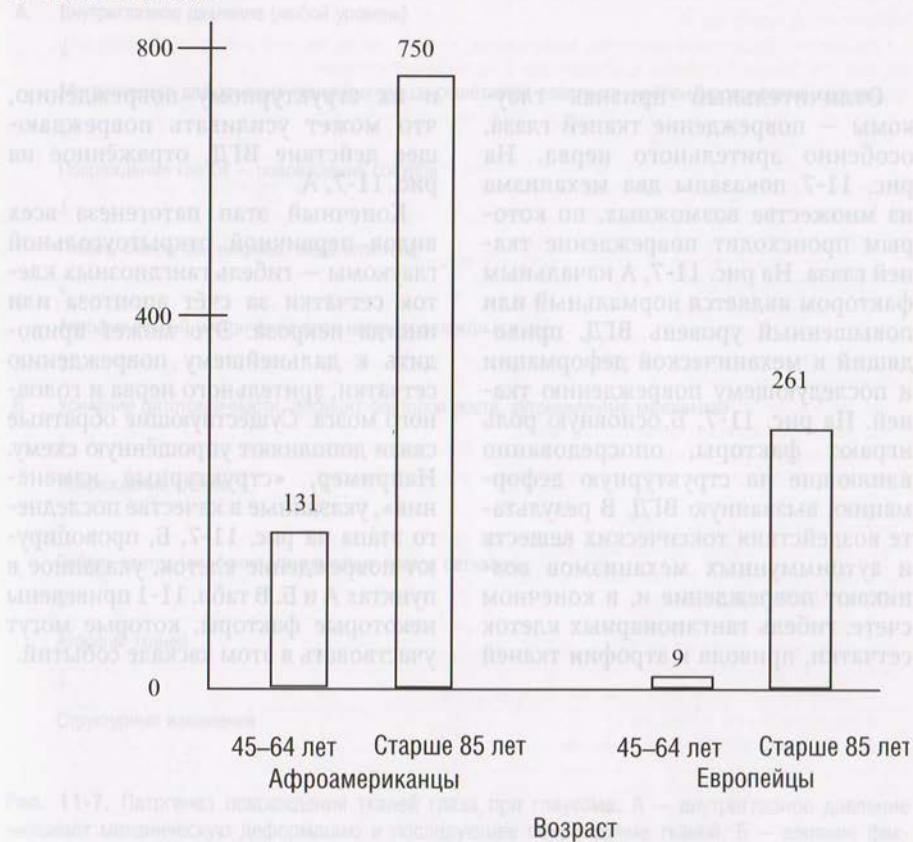


Рис. 11-5. Зависимость распространённости глаукомы от возраста.

**Случаи слепоты  
на 100 000 человек**



**Рис. 11-6.** Слепота как результат глаукомы.

# ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

Отличительный признак глаукомы — повреждение тканей глаза, особенно зрительного нерва. На рис. 11-7 показаны два механизма из множества возможных, по которым происходит повреждение тканей глаза. На рис. 11-7, А начальным фактором является нормальный или повышенный уровень ВГД, приводящий к механической деформации и последующему повреждению тканей. На рис. 11-7, Б основную роль играют факторы, опосредованно влияющие на структурную деформацию, вызванную ВГД. В результате воздействия токсических веществ и аутоиммунных механизмов возникают повреждение и, в конечном счете, гибель ганглионарных клеток сетчатки, приводя к атрофии тканей

и их структурному повреждению, что может усиливать повреждающее действие ВГД, отраженное на рис. 11-7, А.

Конечный этап патогенеза всех видов первичной открытоугольной глаукомы — гибель ганглиозных клеток сетчатки за счёт апоптоза или иногда некроза. Это может приводить к дальнейшему повреждению сетчатки, зрительного нерва и головного мозга. Существующие обратные связи дополняют упрощенную схему. Например, «структурные изменения», указанные в качестве последнего этапа на рис. 11-7, Б, провоцируют повреждение клеток, указанное в пунктах А и Б. В табл. 11-1 приведены некоторые факторы, которые могут участвовать в этом каскаде событий.

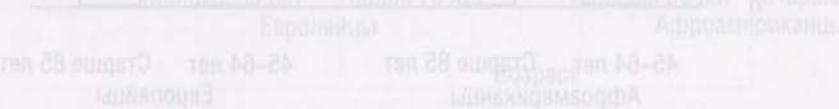


Рис. 11-6. Зависимость распространения глаукомы от факторов.

## Патогенез повреждения тканей глаза при глаукоме

### A. Внутриглазное давление (любой уровень)

↓  
Механическая деформация ткани (роговица, решётчатая пластина, нерон, кровеносные сосуды)

↓  
Повреждение клеток — повреждение сосудов

↓  
Гибель клеток при некрозе, чаще апоптоза

↓  
Атрофия тканей (истощение слоя нервных волокон и т. д.)

### B. Усиление цитотоксичности, дефицит факторов роста, аутоиммунные механизмы

↓  
Таблица 11-2. Факторы риска повреждения тканей

Повреждение клеток

Гибель клеток (особенно, ганглиозных клеток сетчатки)

Атрофия тканей

Структурные изменения

**Рис. 11-7.** Патогенез повреждения тканей глаза при глаукоме. А — внутриглазное давление вызывает механическую деформацию и последующее повреждение тканей; Б — влияние факторов, опосредованно влияющих на повреждение, вызванное повышенным внутриглазным давлением.

**Таблица 11-1.** Некоторые факторы, участвующие в повреждении тканей при глаукоме

**Механическое повреждение**

- Растижение решётчатой пластиинки, кровеносных сосудов, клеток заднего эпителия роговицы и т.д.

**Аномальное строение глиальной, нервной или соединительной тканей**

**Недостаток метаболитов**

- Непосредственное сдавление нейронов, соединительной ткани и сосудистой сети ВГД.

**Недостаток нейротрофилов:**

◊ вторичный, в результате механической блокады аксонов;

◊ генетически детерминированный;

◊ дефицит факторов роста нервов

**Ишемия и гипоксия:**

◊ нарушение ауторегуляции сосудов сетчатки и хориоиди;

◊ снижение перфузии:

– острое/хроническое,

– первичное/вторичное;

◊ нарушение транспорта кислорода

**Автоиммунные механизмы**

**Нарушение защитных механизмов**

- Дефицит или ингибиование NO-синтазы

- Аномальный белок теплового шока

**Токсичные агенты для ганглиозных клеток сетчатки и других тканей**

- Глутамат

**Генетическая предрасположенность**

- Аномальная структура зрительного нерва:

◊ крупные отверстия в решётчатой пластиинке;

◊ крупный склеральный канал;

◊ аномалия соединительной ткани;

◊ аномалия сосудистого русла

- Аномалия трабекулярной сети:

◊ снижение проницаемости межклеточного матрикса;

◊ аномалия клеток эндотелия;

◊ аномальная молекулярная биология

# АНАМНЕЗ

Наиболее важная часть обследования пациента с первичной открытоугольной глаукомой – тщательный сбор анамнеза. Несмотря на практически асимптоматичное течение заболевания на начальных его стадиях, сбор анамнеза является частью обследования, которая формирует связь между врачом и пациентом, необходимую для успешной диагностики и лечения глаукомы. К тому же

подробный анамнез часто выявляет симптомы заболевания даже на промежуточных стадиях, например, снижение сумеречного зрения, лёгкую боль в глазах, ощущение снижения качества зрения. Более того, анамнез позволяет выявить факторы риска глаукомы, и что ещё более важно – факторы риска наступления слепоты в результате глаукомы (табл. 11-2 и 11-3).

Таблица 11-2. Факторы риска развития глаукомы

1. Организация генетического материала

- Наличие в семейном анамнезе случаев потери зрения в результате глаукомы
- Выявление гена глаукомы

2. Данные о внутриглазном давлении

мм рт.ст.	Вероятность, в конечном счёте, развития глаукомы
>21	5%
>24	10%
>27	50%
>39	90%

3. Возраст

Годы*	Уровень распространения глаукомы
<40	Редко
40–60	1%
60–80	2%
>80	4%

4. Сосудистые факторы

- Мигрень
- Вазоспастическая болезнь
- Болезнь Рейно
- Гипотензия
- Гипертензия

5. Миопия

6. Ожирение

\* Данные приведены для европейской и азиатской популяций; уровень распространённости в африканской популяции приблизительно в 4 раза выше.

**Таблица 11-3.** Факторы риска наступления слепоты в результате глаукомы

1. Течение заболевания способно вызвать слепоту\*

2. Низкая доступность ухода:

- географическая;

- экономическая;

- недоступность ухода

3. Низкая способность к самообслуживанию

- интеллектуальная ограниченность;

- эмоциональная ограниченность;

- социально-экономическое неблагополучие

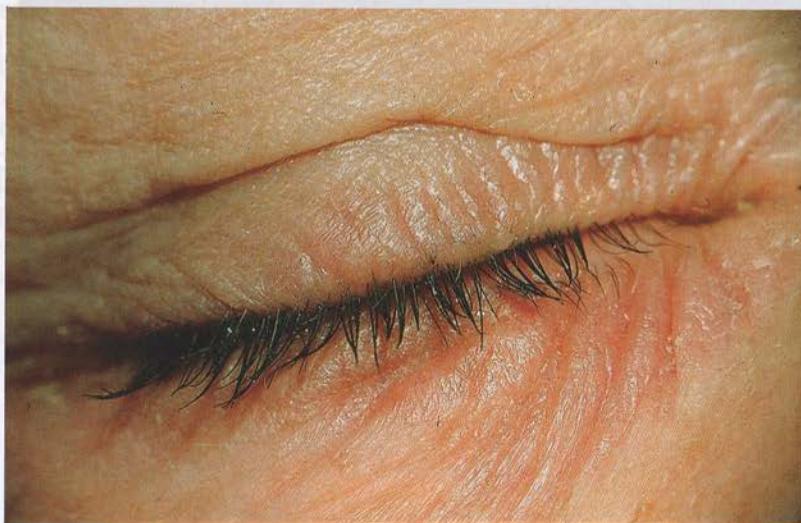
\* Тяжесть течения первичной открытоугольной глаукомы может сильно варьировать: у одних пациентов даже при отсутствии лечения заболевание не прогрессирует, в то время как у других, несмотря на проводимое лечение, быстро наступает слепота.

# КЛИНИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

Акценты клинического обследования пациента с подозрением на первичную открытоугольную глаукому отличны от акцентов стандартного обследования. Важнейший этап — тщательное выявление афферентного зрачкового дефекта (АЗД). АЗД можно выявить до появления изменений полей зрения. К тому же АЗД свидетельствует о повреждении зрительного нерва, что позволяет начать поиск причин этого повреждения. Поиск АЗД — неотъемлемая часть обследования пациента, страдающего глаукомой.

## ВНЕШНИЙ ОСМОТР И БИОМИКРОСКОПИЯ

Биомикроскопическое исследование пациента, страдающего глаукомой, отличается от стандартного обследования тем, что врач обращает внимание на местные побочные эффекты препаратов, которые может использовать пациент (рис. 11-8), и признаки, характерные для глаукомы, такие как веретено Кру肯берга.



A

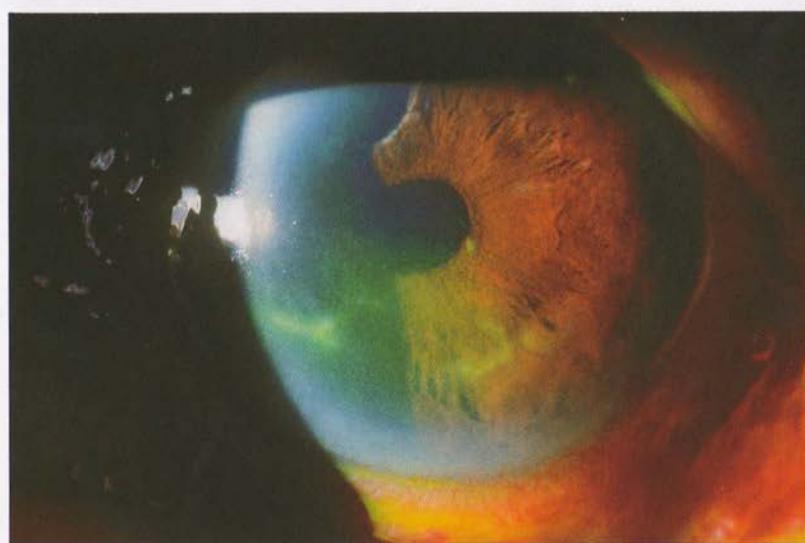
**Рис. 11-8.** А — при внешнем осмотре выявляют покраснение и отёк вследствие аллергической реакции на тимолол; Б — контактный дерматит, поражающий периорбитальную область левого глаза. Также наблюдают инъекцию конъюнктивы; В — ложное окрашивание эпителия роговицы при использовании латанопроста. [Фотографии предоставлены Christopher Rapuano, MD., Wills Eye Hospital, Philadelphia, PA.]

• Открыть дальше по шагам  
• Использовать панораму

Рис. 11-9. Схема клинического аортального пахометрического теста:



Б



В

**Рис. 11-8. Продолжение.** а) при вицебской токсикозе взрослой кошке — А. Б-11. змб  
бледн. язвич. серозн. фиброзн. инфильтрат. гиповид. фильтрат. — В. показат. инфекции  
кошкой кишечн. вицебанской кошки — В. антикошечн. сыворотки тонзиллайн. гост. волт  
вив. СМ. оптич. топографии. инфекции и инфильтратов] аспирином. вицебанской кош.  
[АМ. дифференц. диагноз]

## ГОНИОСКОПИЯ

Проведение гониоскопии обязательно для всех пациентов, страдающих глаукомой. При обследовании следует обратить внимание на признаки синдрома пигментной дисперсии, эксфолиативного синдрома, а также на признаки рецессии угла передней камеры. Гониоскопию следует проводить ежегодно, поскольку изначально открытый угол передней камеры глаза может с возрастом сужаться, приводя, в конечном счете, к хроническому или, редко, острому закрытию угла передней камеры. Гониоскопию следует проводить после начала применения миотиков или после изменения их концентрации, в связи с тем, что они могут вызвать выраженное сужение угла передней камеры. Шкала гониоскопических изменений Спефа — ценный клинический метод, позволяющий быстро количественно описать и фиксировать состояние угла передней камеры глаза (см. главу 3).

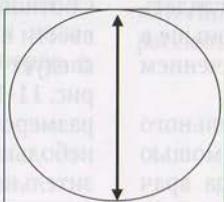
## ЗАДНИЙ ПОЛЮС

Первичная открытоугольная глаукома изначально является заболеванием диска зрительного нерва. Правильная оценка состояния зрительного нерва — обязательная часть обследования и последующего

ведения пациента с подозрением на глаукому. Оценка состояния зрительного нерва является самым важным аспектом в диагностике первичной открытоугольной глаукомы. В ведении пациента с глаукомой состояние диска зрительного нерва по важности находится на втором месте после тщательного сбора анамнеза.

Обследовать диск зрительного нерва лучше при широком зрачке. После расширения зрачка проводят стереоскопическое обследование диска зрительного нерва с помощью щелевой лампы и сильных собирающихся линз в 60 или 66 дптр. Лучше всего обследовать с помощью пучка света в виде узкой щели при высоком увеличении (1,6 или 16X), используя щелевую лампу Haag-Streit 900-й серии. С помощью этого метода врач получает представление о топографии диска зрительного нерва. Также проводят измерение диска. Для измерения вертикального размера диска пучок света расширяют до тех пор, пока горизонтальный размер пучка не совпадёт с шириной диска (рис. 11-9). Затем пучок вертикально сужают до тех пор, пока вертикальный размер пучка не совпадёт с вертикальным диаметром диска. Затем на шкале щелевой лампы отмечают значение, которое после соответствующей

### 1. Размер



### 2. Отметить данные по шкале

### 3. Использовать поправку

Рис. 11-9. Способ измерения вертикального диаметра диска.

поправки соответствует вертикальному диаметру диска. Полученные значения несколько различаются при использовании линз *Volk* и *Nikon*. Принято, что при использовании линз в 60 дптр увеличивают значение по шкале на 0,9, для линз в 66 диоптрий поправка не требуется, а для линз в 90 дптр значение по шкале умножают на 1,3. Вертикальный диаметр диска зрительного нерва в норме составляет 1,5–1,9 мм.

Следующий этап — прямая офтальмоскопия. Пучок света офтальмоскопа сужают, чтобы диаметр пятна проекции на сетчатке составлял приблизительно 1,3 мм. Этот размер соответствует пучку среднего размера на некоторых офтальмоскопах *Welch-Allyn* и пучку самого малого размера на других офтальмоскопах *Welch-Allyn*. Исследователь должен знать размер пучка офтальмоскопа, которым он пользуется. Его можно вычислить путём проекции пятна света на сетчатке рядом с диском зрительного нерва, при сравнении вертикального диаметра пятна и вертикального диаметра диска, а затем использования сильных собирающих линз для точного измерения вертикального размера пятна. Измерив размер пятна однократно, можно проводить измерение диска зрительного нерва с помощью одного прямого офтальмоскопа. При обследовании глаз с дальтоничностью или миопией более 5 дптр с помощью сильных собирающих линз диск будет выглядеть соответственно больше или меньше в связи с его оптическим увеличением или уменьшением.

Исследование диска зрительного нерва лучше проводить с помощью прямого офтальмоскопа, когда врач и пациент сидят друг напротив друга. Голова врача не должна прикрывать другой глаз пациента, поскольку для правильного проведения обследования пациент должен чётко фиксиро-

вать положение взгляда с помощью другого глаза. Вначале следует обратить внимание на диск зрительного нерва в положении 6 и 12 ч: на ширину нейроретинального пояска, прорыв экскавации или геморрагии, перипапиллярную атрофию, смещение, изогнутость, полнокровие, сужение или «штыкообразную» деформацию сосудов. Также следует оценить толщину пояска на 1, 3, 5, 7, 9 и 11 ч путём измерения соотношения поясок/диск, которое рассчитывают как соотношение толщины пояска к диаметру зрительного нерва по той же оси. Таким образом, максимальное значение соотношения поясок/диск — 0,5.

На рис. 11-10 соотношение поясок/диск: 1 час — 0,2; 3 часа — 0,15; 5 часов — 0,0; 7 часов — 0,25; 9 часов — 0,20 и 11 часов — 0,25. На рис. 11-11, А показан диск зрительного нерва с узким пояском, на котором отображено правило ISNT Jonas's, согласно которому наибольшую толщину пояска наблюдают в нижней части диска, затем в верхней его части, в назальной половине, самая узкая область пояска расположена в височной половине диска зрительного нерва. Несмотря на большую экскавацию, нарушения полей зрения нет (рис. 11-11, Б). На рис. 11-12 изображён диск с относительно небольшим соотношением экскавация/диск, но в нижней части диска соотношение поясок/диск равно 0. Соотношение экскавация/диск может ввести в заблуждение, поэтому его не следует использовать в практике. На рис. 11-13 показаны два диска разных размеров. На рис. 11-13, А изображён небольшой диск диаметром приблизительно 1,2 мм. На рис. 11-13, Б показан крупный диск диаметром около 2,2 мм. Из-за относительных размеров экскаваций этих двух дисков исследователь ошибочно может заключить, что состояние диска на

рис. 11-13, Б хуже, чем состояние диска на рис. 11-13, А. На самом деле ситуация прямо противоположная.

Область пояска при отсутствии патологии относительно неизменная. Таким образом, в случае, когда у пациента диск крупного размера, поясок распределён по значительно большей площади (как было показано выше, поясок составляет часть радиуса). Получается, что толщина нормального пояска крупного диска без патологии меньше толщины нормального пояска мелкого диска без патологии. Поясок на рис. 11-13, Б больше пояска на рис. 11-13, А.

Относительное состояние диска зрительного нерва можно оценить с помощью системы, представленной на рис. 11-14.

У молодых пациентов или у пациентов с глаукомой, у которых поражение дисков находится на относительно ранних стадиях (особенно 0-III стадии), полезна оценка слоя нервных волокон. Исследование проводят с помощью прямого офтальмоскопа путём фокусировки света (желательно без красной части спектра) на поверхности сетчатки и прослеживания хода нервных волокон. Углубление может свидетельствовать о дефекте, отражённом на рис. 11-15. В большинстве случаев топография диска зрительного нерва даёт более ценную информацию, чем состояние слоя нервных волокон.

Зрительные нервы двух глаз должны быть симметричными. При асимметрии почти всегда имеется патология одного зрительного нерва в

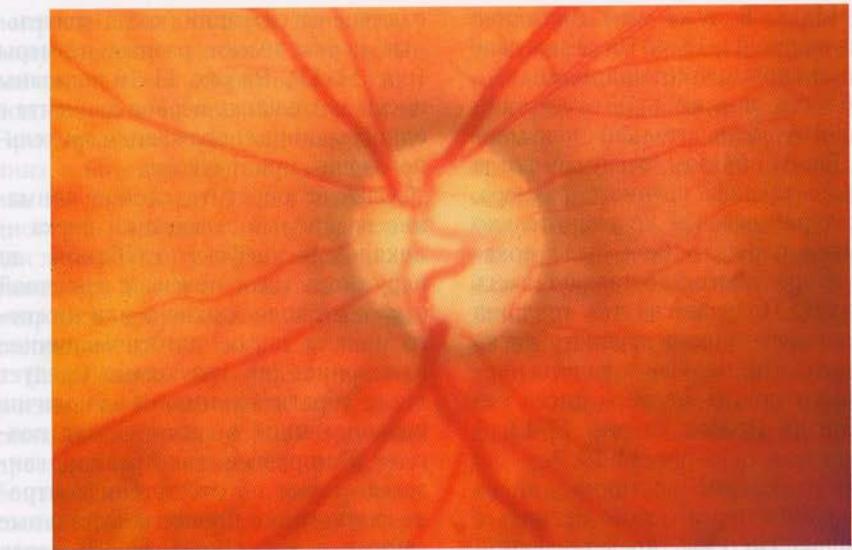
отличие от ситуации, когда зрительные нервы имеют разные размеры (рис. 11-13). На рис. 11-16 показаны диски зрительных нервов пациента с односторонним поражением зрительного нерва при глаукоме.

Следует обратить особое внимание на прорыв экскавации диска — локальный дефект глубиной до наружного края пояска с височной стороны около верхнего или нижнего полюса диска, патогномоничное изменение для глаукомы. Следует также обратить внимание на наличие кровоизлияний в сетчатке, над пояском. Геморрагии, как правило, свидетельствуют об отсутствии контроля глаукомного процесса. Остальные данные о диске зрительного нерва приведены в главе 4.

## СПЕЦИАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследование полей зрения на красный объект позволяет получить данные об отсутствии или наличии дефектов. Изменения полей зрения, полученные с помощью теста *Esteman* на периметре *Humphrey*, дают ценную информацию о функциональных изменениях, связанных с глаукомой. Обязательным методом обследования для оценки повреждения поля зрения каждого глаза и подтверждения отсутствия изменений — стандартная периметрия, проводимая монокулярно, желательно с помощью автоматического периметра, например, *Octopus* или *Humphrey*. Поля зрения детально рассмотрены в главе 5.

Рис. 11-17. Диск зрительного нерва, на котором отображен профиль ISMT. Б — поле зрения под пояском в нормальной форме, не отграниченное.



**Рис. 11-10.** Фотография диска зрительного нерва левого глаза. Прорыв экскавации приблизительно на 5 ч.

для которых можно использовать ярко-красный фонарь или инфракрасную лампу. Визуализация диска зрительного нерва в оптическом микроскопе сопровождается звуком, издаваемым движущимися зеркалами, и поэтому для исследования лучше использовать оптический микроскоп с соответствующим увеличением и уменьшением.

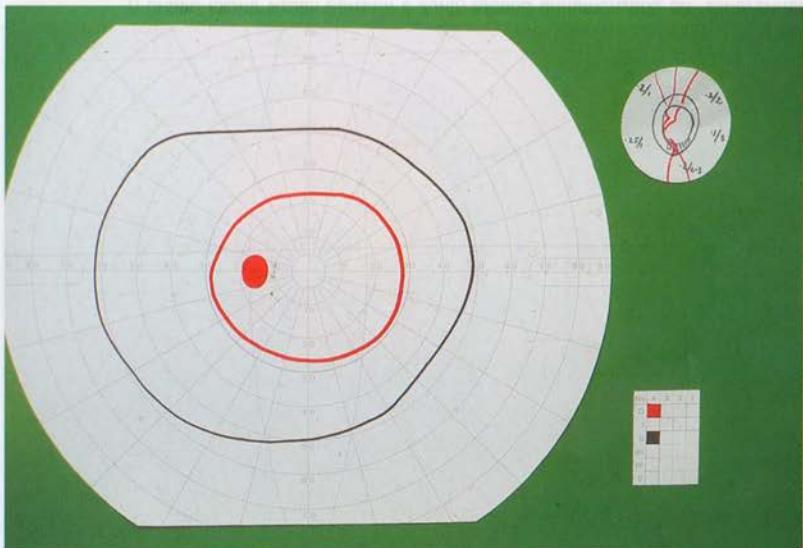
Исследование диска зрительного нерва лучше проводить с помощью прямого офтальмоскопа, когда врач и пациент сидят друг напротив друга. Больше врача не должна закрывать другой глаз пациента, поскольку для прямого пропадения обследованием пациент должен четко фиксировать

зрачок. Следует помнить о том, что визуализация диска зрительного нерва может быть затруднена из-за отека диска, который может возникнуть вследствие гипертонии или гипотонии. Для этого необходимо провести тщательное исследование глаза, чтобы определить наличие отека диска. Для этого можно использовать специальный инструмент — оптический микроскоп с увеличением в 10-15 раз. На рис. 11-13 показаны два диска разных размеров. На рис. 11-13, А изображен небольшой диск диаметром приблизительно 1,2 мм. На рис. 11-13, Б изображен крупный диск диаметром около 2,2 мм. Часто отдельными размерами экскавации этих двух дисков исследователь ошибочно может запутаться, что говорит о том, что исследование диска по-



А

жиминантоо мүнәм сыйеттөнкүлтө оң жыд, жандарнан көрсөткүлтөн көзмүнде 5% таңбасынан да



Б

Рис. 11-11. А — диск с узким поясом, на котором отображено правило ISNT Jonas's; Б — при исследовании по Goldmann нарушений поля зрения не отмечено.



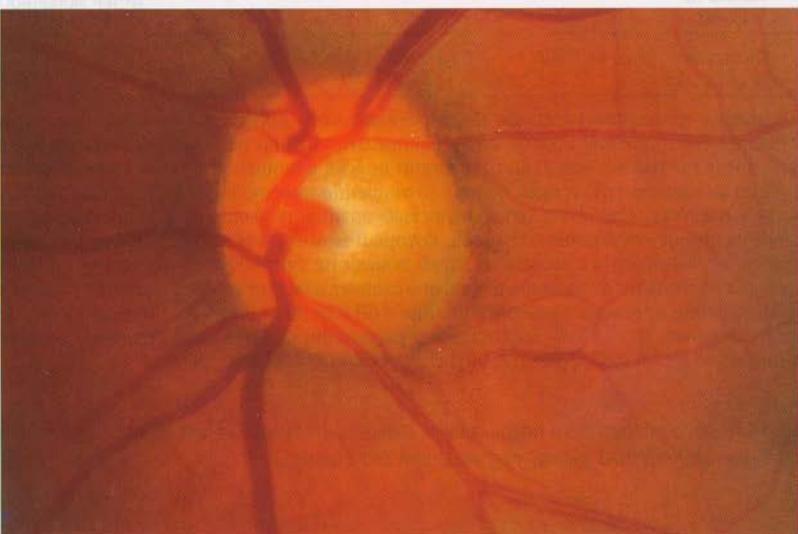
**Рис. 11-12.** Малое соотношение экскавация/диск. Диск с относительно малым соотношением экскавация/диск, но соотношение поясок/диск в нижней части диска равно 0.



наго — в зоне пол. ТМ2) оливково-зелёного оттенка и имеет зону — А. 11-11, где  
однозначно видны изгиб этот биомаркером поглощён от инфракрасных



А



Б

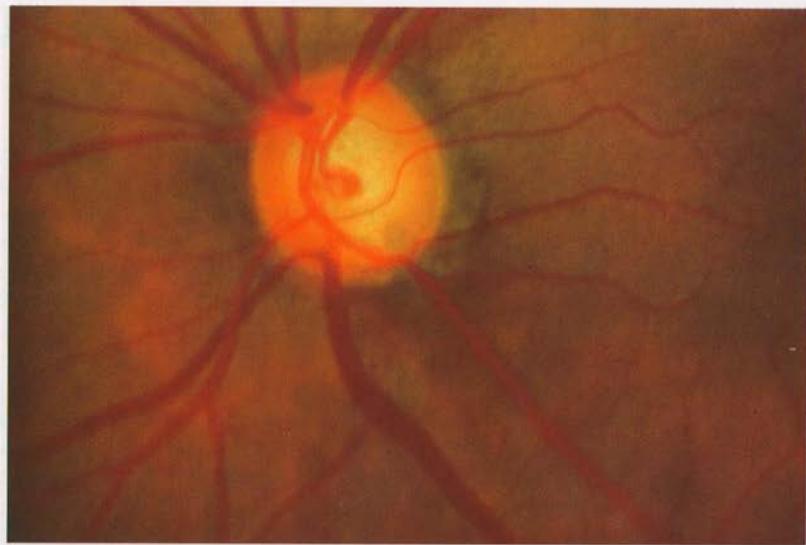
**Рис. 11-13.** Два диска разных размеров. А — небольшой диск с диаметром около 1,2 мм; Б — большой диск с диаметром около 2,2 мм.

### ШКАЛА ВЕРОЯТНОСТИ ПОВРЕЖДЕНИЯ ДИСКА – DDLS (the Disk Damage Likelihood Scale)

DDLS	Самый тонкий участок пояска (отношение поясок/диск)				Примеры		
	Для малого диска <1,5 мм	Для диска среднего размера 1,5–2,0 мм	Для крупного диска >2,0 мм	Стадия DDLS	Небольшой диаметр зрительного нерва	Средний диаметр зрительного нерва	Большой диаметр зрительного нерва
0a	0,5	0,4 или более	0,3 или более	0a	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input checked="" type="radio"/>
0b	от 0,4 до 0,5	от 0,3 до 0,4	от 0,2 до 0,3	0b	<input checked="" type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input checked="" type="radio"/>
1	от 0,3 до 0,4	от 0,2 до 0,3	от 0,1 до 0,15	1	<input type="radio"/>	<input checked="" type="radio"/>	<input checked="" type="radio"/>
2	от 0,2 до 0,3	от 0,1 до 0,2	от 0,05 до 0,1	2	<input checked="" type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input checked="" type="radio"/>
3	от 0,1 до 0,2	Менее 0,1	от 0,01 до 0,05	3	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input checked="" type="radio"/>
4	Менее 0,1	0 <45°	0 на 45°	4	<input checked="" type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input checked="" type="radio"/>
5	Отсутствие пояска на <45°	0 на 45°–90°	0 на 45°–90°	5	<input checked="" type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input checked="" type="radio"/>
6	Отсутствие пояска на 45°–90°	0 на 90°–180°	0 на 90°–180°	6	<input type="radio"/>	<input checked="" type="radio"/>	<input checked="" type="radio"/>
7	Отсутствие пояска на >90°	0 на >180°	0 на >180°	7	<input checked="" type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input checked="" type="radio"/>

DDLS основана на оценке толщины нейроретинального пояска в самом тонком его месте. Рассчитывают соотношение поясок/диск, равное отношению радиальной толщины пояска к диаметру диска по той же оси. При отсутствии пояска отношение поясок/диск считают равным 0. Протяжённость отсутствия пояска (отношение поясок/диск равно 0) по окружности измеряют в градусах. Следует с осторожностью оценивать толщину пояска и дифференцировать его истинное отсутствие от загиба, который может произойти, например, в височных частях дисков у пациентов с миопией. Загиб пояска не считают его отсутствием. Поскольку толщина пояска зависит от размера диска, его следует измерить перед использованием DDLS шкалы. Измерение проводят при помощи линз в 60 или 90 диоптрий с применением соответствующей поправки. Линза Volk 66D искажает размер диска в меньшей степени. Поправка для других линз: Volk 60D×0,88, 78D×1,2, 90D×1,33. Nikon 60D×1,03, 90D×1,63.

**Рис. 11-14.** Шкала вероятности повреждений диска зрительного нерва. Способ количественного измерения повреждений диска, учитывающий его размер.



**Рис. 11-15.** Диск с нижнетемпоральным загибом и дефектом слоя нервных волокон в нижнетемпоральной части.

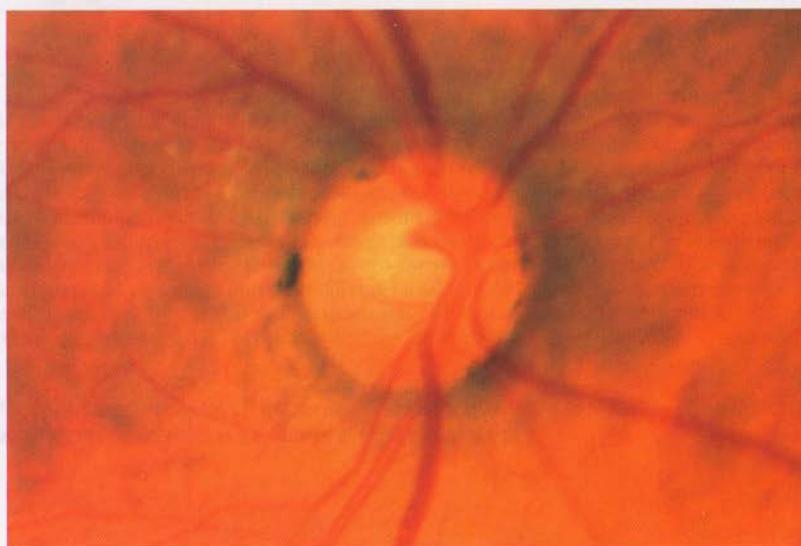


шап, и головной мозг, ликует на фоне сплошного искажения концептуальной информации. Рассмотрим один из видов макроанатомической манифестиации макроафтакии — это так называемая «глазная глаукома» (рис. 11-16). Глазная глаукома — это состояние, при котором глаза у пациента страдают от повышенного внутриглазного давления. Повышенное внутриглазное давление может привести к нарушению кровообращения в глазах, что в свою очередь может привести к повреждению зрительного нерва и развитию атрофии зрительного нерва. Атрофия зрительного нерва может привести к полной или частичной потере зрения. Глазная глаукома может быть обнаружена на ранних стадиях, поэтому важно проводить регулярные осмотры глаз у пациентов с повышенным риском развития глаукомы.



А

обоюди в глазах хинкота экспатионе од. Ихтизие мышцопротектории брюд. ат. и Г. вич  
также на



Б

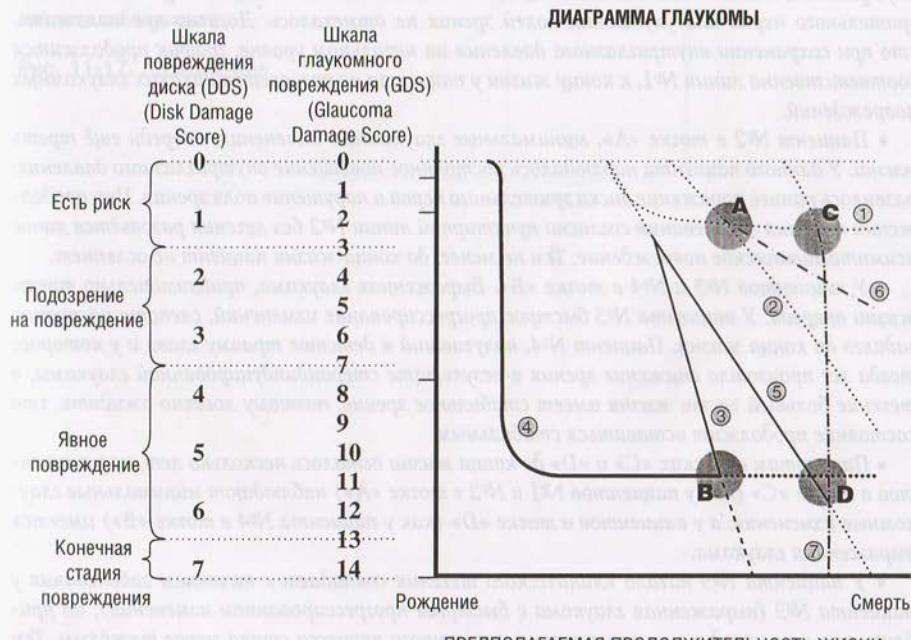
**Рис. 11-16.** Одностороннее поражение зрительного нерва при глаукоме. Диски правого и левого глаза пациента с односторонним поражением зрительного нерва при глаукоме.

# ВЕДЕНИЕ

Цель наблюдения за пациентами с первичной открытоугольной глаукомой — поддержание или улучшение состояния. Врач и пациент заинтересованы в функциональной сохранности органа зрения пациента в течение всей его жизни. Для начала или изменения лечения следует доказать наличие или отсутствие возможности развития функциональных нарушений вследствие глаукомы у данного пациента. Для этого врач должен знать стадию глаукомы, выраженность изменений на той стадии глаукомы и предполагаемую продолжи-

тельность глаукомы. С этой целью рекомендуют использовать диаграмму глаукомы (рис. 11-17).

Стадию глаукомы определяют с помощью номограммы состояния диска (рис. 11-14). Степень нарушения определяют путём проведения серийных оценок данных анамнеза, поля зрения и состояния диска зрительного нерва. Продолжительность повреждающего действия первичной открытоугольной глаукомы определяют разумным предположением о продолжительности жизни пациента (рис. 11-17).



**Рис. 11-17.** Диаграмма глаукомы и пояснение диаграммы глаукомы доктором Джорджем Слефом. Диаграмма глаукомы позволяет определить и понять клиническое течение глаукомы у каждого пациента.

По оси у диаграммы откладывают стадию глаукомы, по оси х – предполагаемую продолжительность жизни. Каждая линия имеет определённый наклон и изгиб, их отображают по-разному:

- толстые линии отражают наклон и изгиб графиков, полученных в результате серийных исследований, таких как повторная ежегодная фоторегистрация диска зрительного нерва или повторные периметрии;

- сплошные линии отражают клиническое течение заболевания по данным анамнеза;

- пунктирные линии показывают предположительные изменения в будущем.

Эти гипотетические экстраполированные в будущее курсы легения основаны на природе предыдущих курсов и на знании того, что случилось с пациентом с известного момента в процессе легения.

На графике показаны курсы легения 7 пациентов с различными проявлениями глаукомы.

- У пациента в тогке «А» глаукомные изменения выражены слабо, впереди предположительно ещё треть жизни.

- У пациента в тогке «В» выраженная глаукома, приблизительно треть жизни впереди.

- У пациента в тогке «С» глаукомные изменения выражены слабо, осталось несколько лет жизни.

- У пациента в тогке «Д» выраженная глаукома, осталось несколько лет жизни.

- У пациента №1 в тогке «А» впереди треть жизни, наблюдается ранняя стадия глаукомы. Приблизительно треть жизни назад у пациента было отмечено повышение внутриглазного давления, назначено легение. После отмены легения повреждения диска зрительного нерва или ухудшения поля зрения не отмечалось. Логично предположить, что при сохранении внутриглазного давления на начальном уровне, график продолжится соответственно линии №1, к концу жизни у пациента не разовьется никаких глаукомных повреждений.

- Пациент №2 в тогке «А», минимальные глаукомные изменения, впереди ещё треть жизни. У данного пациента наблюдалось постоянное повышение внутриглазного давления, развилось раннее поражение диска зрительного нерва и нарушение поля зрения. При продолжении тегения заболевания согласно пунктирной линии №2 без легения разовьётся явное асимптоматическое повреждение. Тем не менее, до конца жизни пациент не ослепнет.

- У пациентов №3 и №4 в тогке «В». Выраженная глаукома, приблизительно треть жизни впереди. У пациента №3 быстрое прогрессирование изменений, слепота наступит задолго до конца жизни. Пациент №4, получивший в детстве травму глаза и у которого тогда же произошло снижение зрения в результате стероидиндукцированной глаукомы, в тегение большей части жизни имеет стабильное зрение, поэтому логично ожидать, что состояние продолжит оставаться стабильным.

- Пациентам в тогках «С» и «Д» до конца жизни осталось несколько лет, но у пациентов в тогке «С» (как у пациентов №1 и №2 в тогке «А») наблюдаются минимальные глаукомные изменения, а у пациентов в тогке «Д» (как у пациента №4 в тогке «В») имеется выраженная глаукома.

- У пациента №5 начало клинического тегения совпадает с тегением заболевания у пациента №3 (выраженная глаукома с быстрым прогрессированием изменений), но приблизительно в середине жизни тегение глаукомного процесса стало менее тяжелым. Тем не менее, без эффективного вмешательства слепота наступит до конца жизни пациента. Сравним пациентов №4 и №5, у которых в тогке «Д» одинаковая степень выраженности глаукомных изменений и одинаковая предполагаемая продолжительность жизни (выраженная глаукома и несколько лет до конца жизни). У пациента №4 клиническое тегение

Рис. 11-17. Продолжение.

заболевания стабильное, поэтому нет необходимости менять лечение. А у пациента №5 скротно требуется снижение внутрглазного давления.

• У пациента №6 около тогки «С» также осталось несколько лет жизни, но прогрессирование глаукомы несколько медленнее, чем у пациентов № 2 и №5. У пациента №6 наблюдают слишком незначительные нагальные изменения, лечение не требуется, несмотря на прогрессирование заболевания. Выраженное глаукомное повреждение или потеря зрения не разовьется даже при отсутствии лечения, поэтому пациент в течении всей жизни не погуствует никаких функциональных нарушений.

• Предполагаемая продолжительность жизни пациента №7 в тогке «С» — несколько лет, но глаукома прогрессирует настолько быстро, что, несмотря на короткую предполагаемую продолжительность жизни, слепота наступит задолго до смерти.

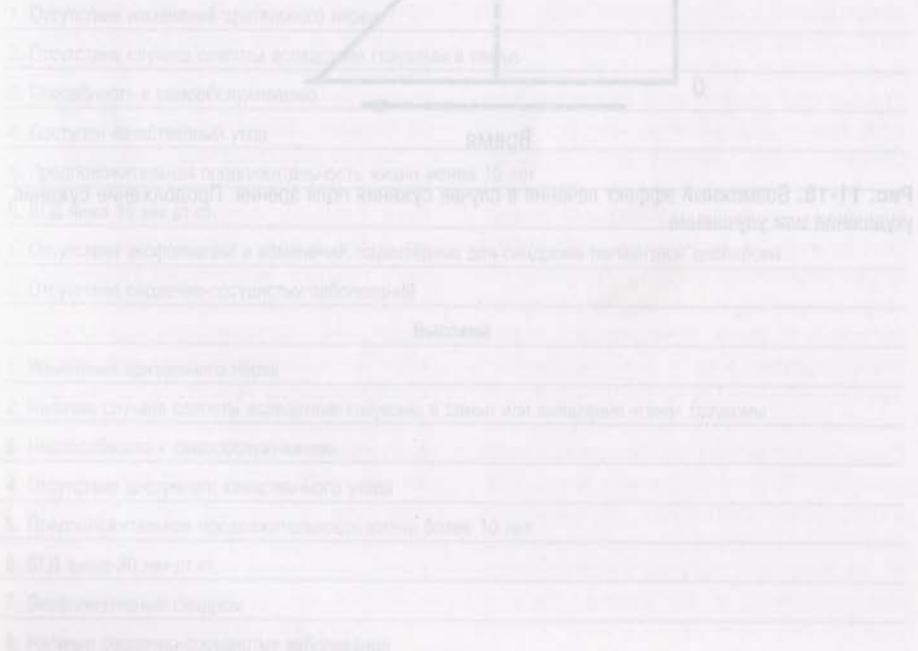
• Использование диаграммы глаукомы для определения и описания вида клинического течения заболевания позволяет врачу и пациенту осознать это:

• Пациентам №1, 4 и 6 лечение не требуется. У пациента №1 никогда не разовьется повреждение, у пациента №4 отмечено выраженное повреждение, но без ухудшения состояния, а у пациента №6 наблюдают настолько медленное прогрессирование заболевания, что в течении всей жизни пациент его не погуствует.

• Пациентам № 3, 5 и 7 скротно требуется лечение для предотвращения наступления слепоты задолго до конца жизни.

• Необходимость проведения лечения пациента №2 неоднозначна. Поскольку у данного пациента проявлений глаукомы не будет, возможно, лечение не требуется. Однако разовьется некоторое повреждение, поэтому, если повреждение нежелательно, рекомендуют назначить терапию.

#### Рис. 11-17. Продолжение.



Адекватное ведение пациента с первичной открытоугольной глаукомой состоит в поддержании равновесия между факторами риска возникновения болей или потери функции при отсутствии вмешательства, возможной пользы вмешательства (замедления или стабилизации нарушений зрительной функции и значимого улучшения) и возможных рисков вмешательства (табл. 11-4, 11-5).

Единственный доказанный эффективный способ лечения первичной открытоугольной глаукомы — снижение ВГД. Разработаны рекомендации по определению величины, на которую следует снижать ВГД в каждом случае для предотвращения ухудшения, стабилизации состояния или улучшения (рис. 11-18) (табл. 11-6, 11-7).



**Рис. 11-18.** Возможный эффект лечения в случае сужения поля зрения. Продолжение сужения, ухудшение или улучшение.

При сужении поля зрения может произойти ухудшение, остановка сужения и улучшение. Ухудшение поля зрения может быть обусловлено прогрессирующим ухудшением зрительной функции, если лечение неэффективно, или улучшением, если лечение эффективно. Остановка может наступить, если систематическое лечение становится стабильным.

«Пациентам группы «С» в эксперименте помогли пациенты лету, но у четырех из пяти «С» были улучшения ВГД в форме «лебединых крыльев», наблюдавшихся в начальных изменениях, и в пациенте №5 в форме «без улучшения» в форме «лебединых крыльев».

«У пациентов №5 и №6 клинические методы соединены с методами наблюдения: у пациентов №5 результативные факторы с быстрыми прогрессирующими изменениями, то есть быстрые и глубокие изменения, которые характеризуют процесс роста тканей. Такие же, более эффективные клинические методы наступают по концу жизни пациента. Сравните пациентов №5 и №6, у которых в форме «б» ситуация может вернуться к тому же состоянию и дальнейшим прогрессирующим изменениям, то есть более медленным изменениям и замедлением прогрессирующих изменений. У пациентов №4 клинические методы

**Таблица 11-4.** Риск и польза лечения

Риск, связанный с отсутствием вмешательства	Риск, связанный с вмешательством	Польза от вмешательства
Боль	Местные побочные эффекты: <ul style="list-style-type: none"> <li>• боль;</li> <li>• покраснение;</li> <li>• катаракта;</li> <li>• инфицирование;</li> <li>• кровотечение;</li> <li>• аллергические реакции;</li> <li>• вспышки;</li> <li>• усиление пигментации;</li> </ul> т.д.	Улучшение зрительных функций
Потеря зрительных функций: <ul style="list-style-type: none"> <li>• минимальная;</li> <li>• умеренная;</li> <li>• полная</li> </ul>	Системные побочные эффекты: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Утомление;</li> <li>• Недомогание;</li> <li>• Сердечно-сосудистые изменения;</li> <li>• Неврологические изменения;</li> <li>• Психологические изменения;</li> <li>• Пульмонологические изменения;</li> </ul> т.д.	Стабилизация течения заболевания Замедление развития патологических изменений

**Таблица 11-5.** Риск потери функции при отсутствии вмешательства

Низкий	
1. Отсутствие изменений зрительного нерва	
2. Отсутствие случаев слепоты вследствие глаукомы в семье	
3. Способность к самообслуживанию	
4. Доступен качественный уход	
5. Предположительная продолжительность жизни менее 10 лет	
6. ВГД ниже 15 мм рт.ст.	
7. Отсутствие эксфолиации и изменений, характерных для синдрома пигментной дисперсии	
8. Отсутствие сердечно-сосудистых заболеваний	
Высокий	
1. Изменения зрительного нерва	
2. Наличие случаев слепоты вследствие глаукомы в семье или выявление «гена» глаукомы	
3. Неспособность к самообслуживанию	
4. Отсутствие доступного качественного ухода	
5. Предположительная продолжительность жизни более 10 лет	
6. ВГД выше 30 мм рт.ст.	
7. Эксфолиативный синдром	
8. Наличие сердечно-сосудистых заболеваний	

**Таблица 11-6.** Предполагаемая польза от лечения\*

- Предполагаемая польза велика при снижении внутриглазного давления более чем на 30%.
- Предполагаемая польза возможна при снижении внутриглазного давления на 15–30%.
- Отсутствие предполагаемой пользы при снижении внутриглазного давления менее чем на 15%

\* В некоторых случаях пользой считают только стабилизацию внутриглазного давления.

**Таблица 11-7.** Эффективность снижения внутриглазного давления и риск развития побочных эффектов

Типичное снижение внутриглазного давления	
В ответ на медикаментозную терапию	около 15% (разброс 0–50%)
В ответ на аргон-лазерную трабекулопластику	около 20% (разброс 0–50%)
В ответ на операцию, направленную на повышение фильтрации	около 40% (разброс 0–80%)
Вероятность развития побочных эффектов в результате лечения	
Медикаментозная терапия	-30%
Аргон-лазерная трабекулопластика	почти отсутствует
Операция, направленная на повышение фильтрации	-60%*

\* Чем ниже конечное ВГД, тем выше вероятность развития побочных эффектов операции.

Некоторые врачи рекомендуют добиваться целевого внутриглазного давления — такого уровня ВГД, при котором не происходит дальнейшего повреждения. На рис. 11-19 показаны два способа расчёта целевого внутриглазного давления. Необходимо помнить, что целевое ВГД — лишь грубое руководство к лечению. Единственным действенным способом контроля состояния пациента с первичной открытогольной глаукомой является оценка стабильности состояния диска зрительного нерва, поля зрения или и того и другого. Таким образом, если состояние зрительного нерва и поля зрения стабильно, несмотря на более высокий уровень ВГД по сравнению с рассчитанным целевым, неправильно снижать давление до целевого ВГД. И наоборот, если достигнуто целевое давление, а ухудшение состояния зрительного нерва и поля зрения

продолжается, значит, целевое давление слишком высоко, имеется другая причина ухудшения, не связанная с глаукомой, или повреждение нейронов уже настолько сильное, что прогрессирование процесса продолжается независимо от уровня ВГД.

Таким образом, первичная открытогольная глаукома — одна из основных причин необратимой слепоты во всём мире. Диагностика, в первую очередь, заключена в выявлении поражения зрительного нерва. Целью лечения является поддержание здорового состояния пациента посредством минимальных вмешательств, необходимых для замедления ухудшения зрительных функций и сохранения их на достаточном уровне в течение всей жизни пациента. Для этого лечащий врач должен знать стадию глаукомы, уровень глаукомных изменений и предполагаемую продолжительность жизни пациента.

1.  $D - (D \times D / 100) - FF =$  целевое ВГД
  2.  $D - (D \times 0,3) - FF =$  целевое ВГД
- D=ВГД в мм рт.ст., при котором происходит повреждение зрительного нерва.
- FF=1 мм рт.ст. при умеренном поражении зрительного нерва  
2 мм рт.ст. при тяжёлом поражении зрительного нерва  
1 мм рт.ст., если D ниже 20 мм рт.ст.  
2 мм рт.ст., если D ниже 16 мм рт.ст.

Рис. 11-19. Два способа расчёта целевого внутриглазного давления.

Более простой способ определения целевого ВГД – это вычесть из избыточного давления, при котором происходит повреждение зрительного нерва, 30% от избыточного давления, при котором происходит повреждение зрительного нерва. Для этого необходимо измерить избыточное давление, при котором происходит повреждение зрительного нерва, и из него вычесть 30% от избыточного давления, при котором происходит повреждение зрительного нерва. Результатом будет целевое ВГД.

### Синтез

Синтез – это процесс, при котором изображение, полученное с помощью различных методов, объединяется в единую целостную картину. Синтез может быть осуществлен с помощью различных методов, таких как сканирование, цифровая обработка изображений, а также с помощью специальных программных средств. Цель синтеза – создание единого, ясного и информативного изображения, которое можно использовать для дальнейшего анализа и обработки.

Синтез – это процесс, при котором изображение, полученное с помощью различных методов, объединяется в единую целостную картину. Синтез может быть осуществлен с помощью различных методов, таких как сканирование, цифровая обработка изображений, а также с помощью специальных программных средств. Цель синтеза – создание единого, ясного и информативного изображения, которое можно использовать для дальнейшего анализа и обработки.

Рис. 12-2. Выявление периферии глаза и сокращение блока кистью левой руки при тренировке зажимов для пальцевой перчатки доктора. У многих пациентов можно выявить лишь несколько изображенных следующих разделов доктора.

## Глава 12

# ВТОРИЧНАЯ ОТКРЫТОУГОЛЬНАЯ ГЛАУКОМА

Джонатан С. Майерс

## СИНДРОМ ПИГМЕНТНОЙ ДИСПЕРСИИ (РИС. 12-1-12-7)

### ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Синдром пигментной дисперсии (СПД) – состояние, при котором происходит вымывание пигмента из пигментного эпителия заднего листка радужки, его оседание на различных структурах переднего сегмента глаза. Обструкция и последующее разрушение трабекулярной сети вследствие этого могут привести к повышению внутриглазного давления и развитию вторичной открытоугольной глаукомы.

### ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Синдром пигментной дисперсии чаще развивается у молодых (20–45 лет) европейцев мужского пола, страдающих миопией. Примерно у  $\frac{1}{3}$  пациентов, страдающих СПД, впоследствии развивается пигментная глаукома.

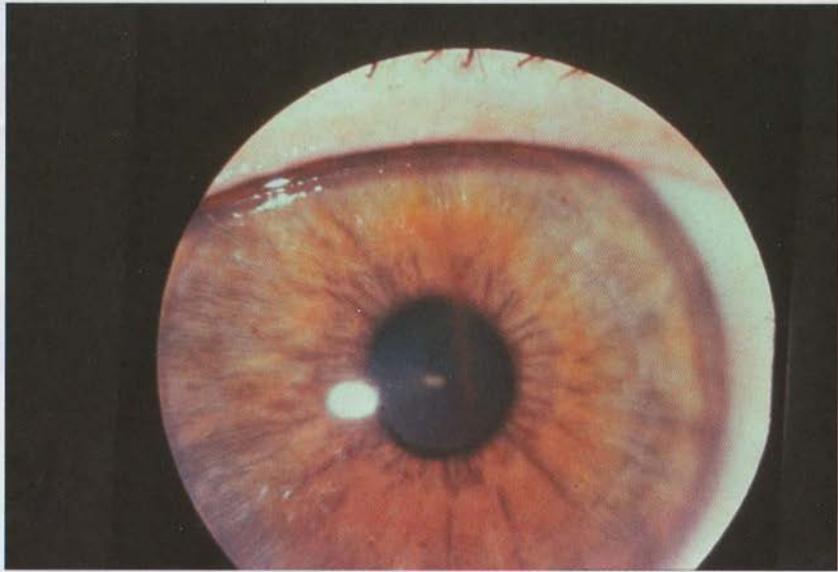
### ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

В настоящее время считают, что высвобождение и поступление пигмента в переднюю камеру с формированием характерных периферических дефектов радужки, видимых при трансиллюминации, происходит

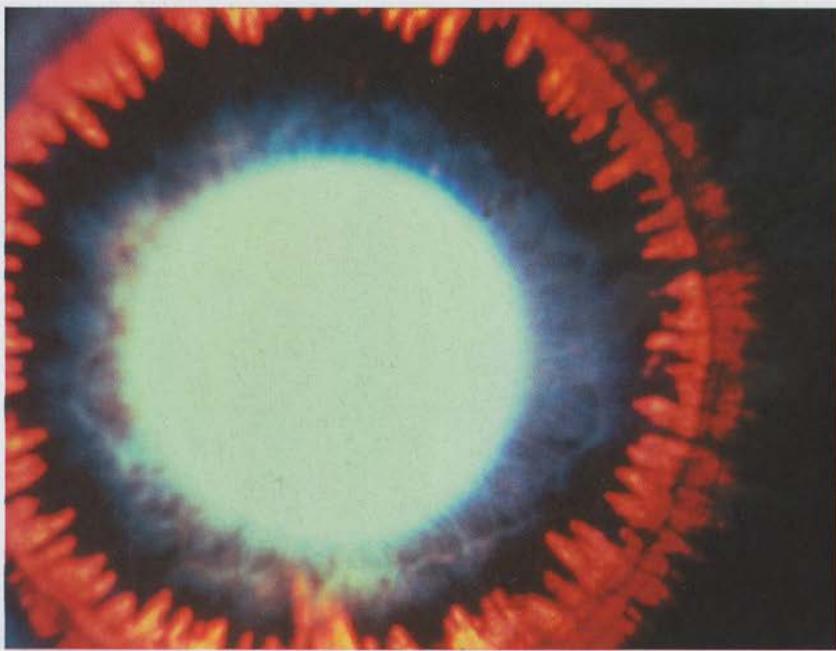
в результате контакта пигментного эпителия радужки и зонулярных фибрill хрусталика. Пигмент затем может оседать на структурах переднего сегмента глаза. В результате блокады и последующего повреждения трабекулярной сети может нарушиться отток внутриглазной жидкости, что приводит к повышению внутриглазного давления и последующему повреждению зрительного нерва, если своевременно не принять меры.

### АНАМНЕЗ

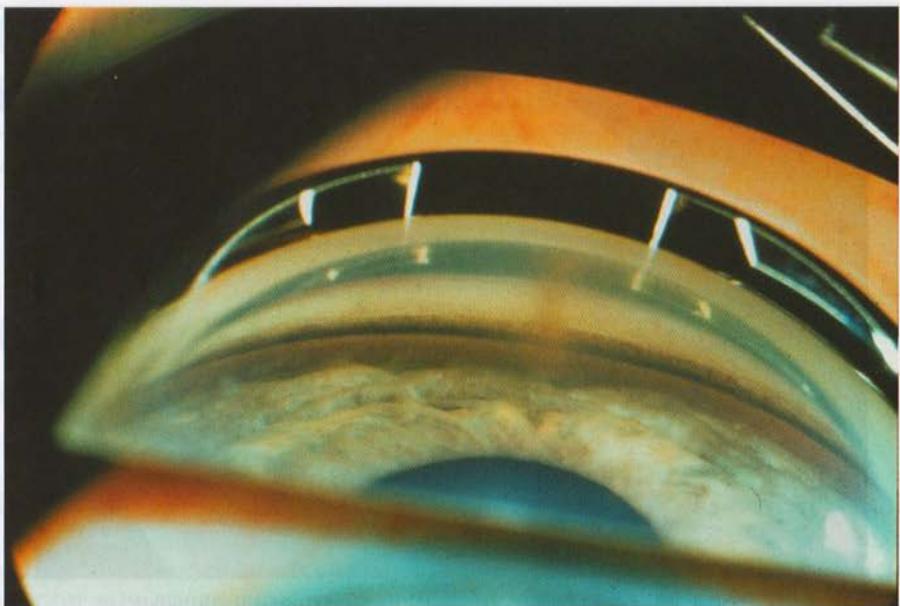
Часто у пациента выявляют миопию, а в семейном анамнезе имеются случаи глаукомы. В большинстве случаев симптоматика отсутствует, но некоторые пациенты могут ощущать «пигментные бури» после интенсивной физической нагрузки. Упражнения, связанные с растяжением или встряской, могут привести к чрезвычайно массивному выбросу пигмента, «пигментной буре», приводящей к внезапному повышению внутриглазного давления. В этот момент пациент может жаловаться на нечеткость зрения и головную боль.



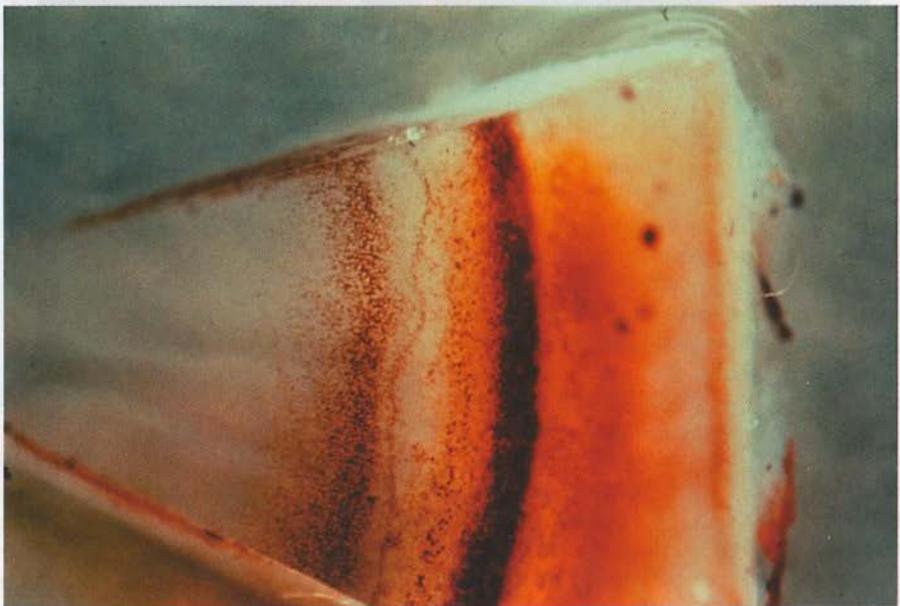
**Рис. 12-1.** Веретено Крукенберга. Вертикально ориентированное отложение пигмента на эндотелии, характерное для синдрома пигментной дисперсии. При прекращении высвобождения пигмента может медленно рассасываться, но может и сохраняться в течение многих лет или всей жизни. Форма отложения, вероятно, связана с конвекционными токами внутриглазной жидкости.



**Рис. 12-2.** Выраженные периферические и расположенные ближе к центру дефекты, выявляемые при трансиллюминации при синдроме пигментной дисперсии. У многих пациентов можно выявить лишь несколько небольших спицевидных радиальных дефектов.



**Рис. 12-3.** Синдром пигментной дисперсии, плотная пигментация и веретено Кру肯берга. Веретено Кру肯берга (на переднем плане), сильно пигментированный широкий угол передней камеры (на заднем плане). Типичная гомогенная плотная пигментация трабекулярной сети.



**Рис. 12-4.** Синдром пигментной дисперсии, отложение пигмента. Гистологический препарат, демонстрирующий отложение пигмента в трабекулярной сети и кпереди от неё.

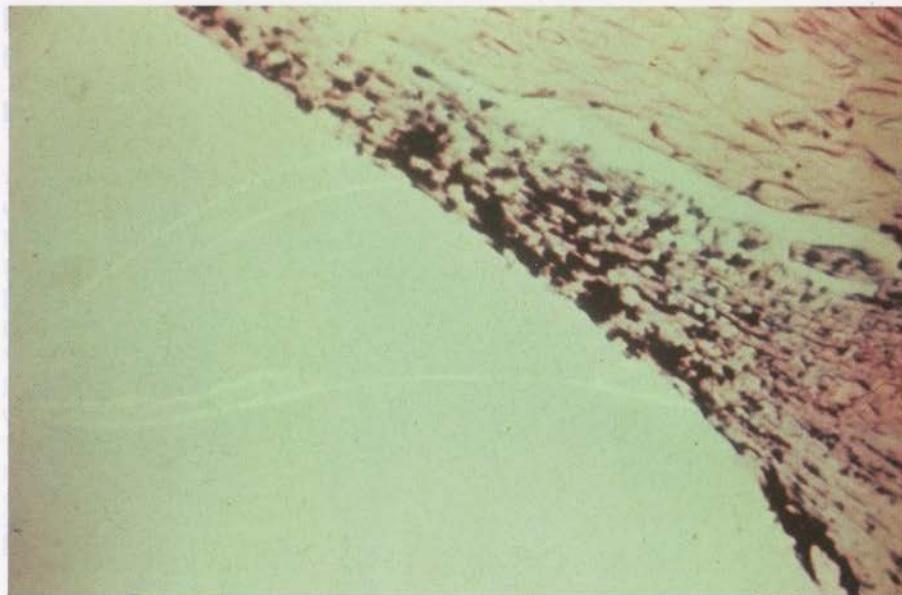


Рис. 12-5. Синдром пигментной дисперсии, отложение пигмента. Гистологический препарат, демонстрирующий отложение пигмента в пределах трабекул.

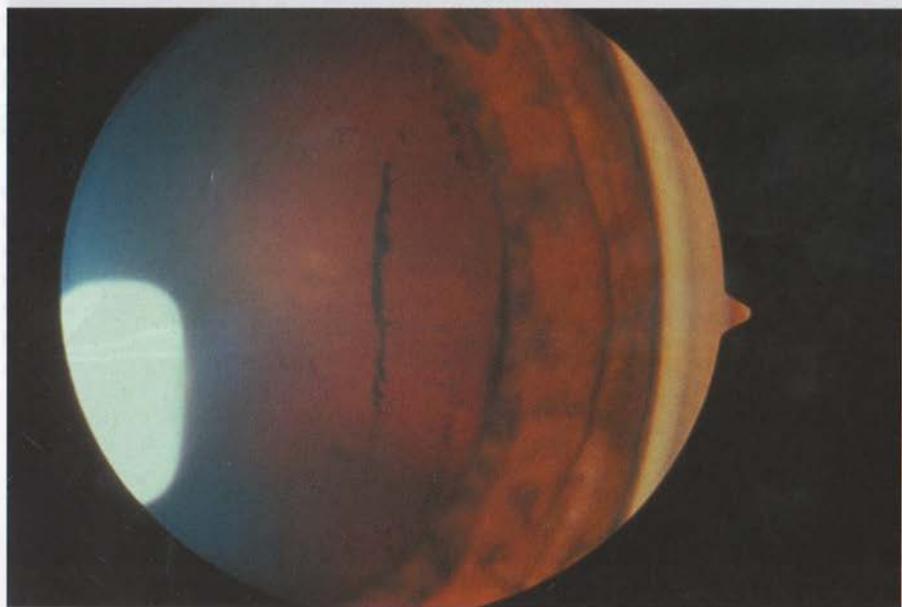
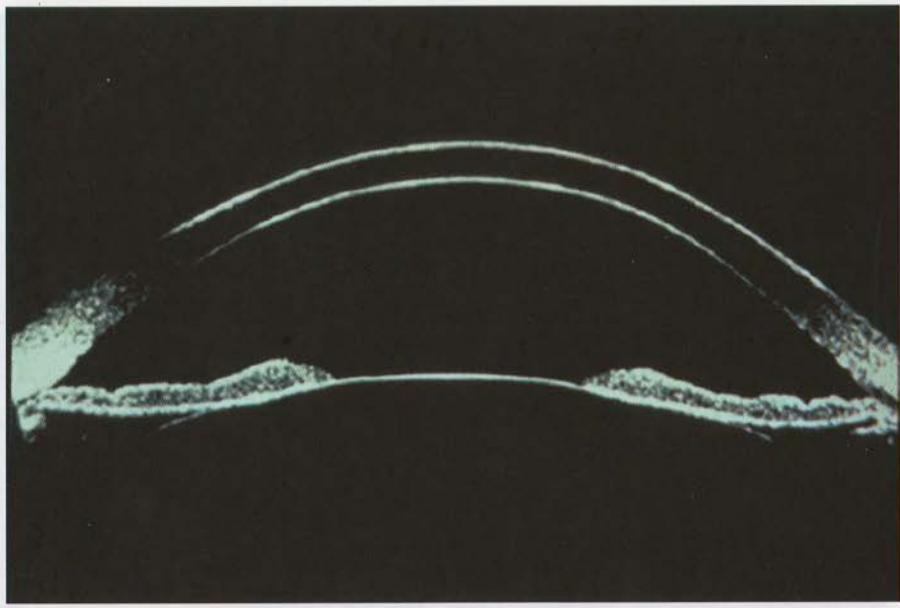
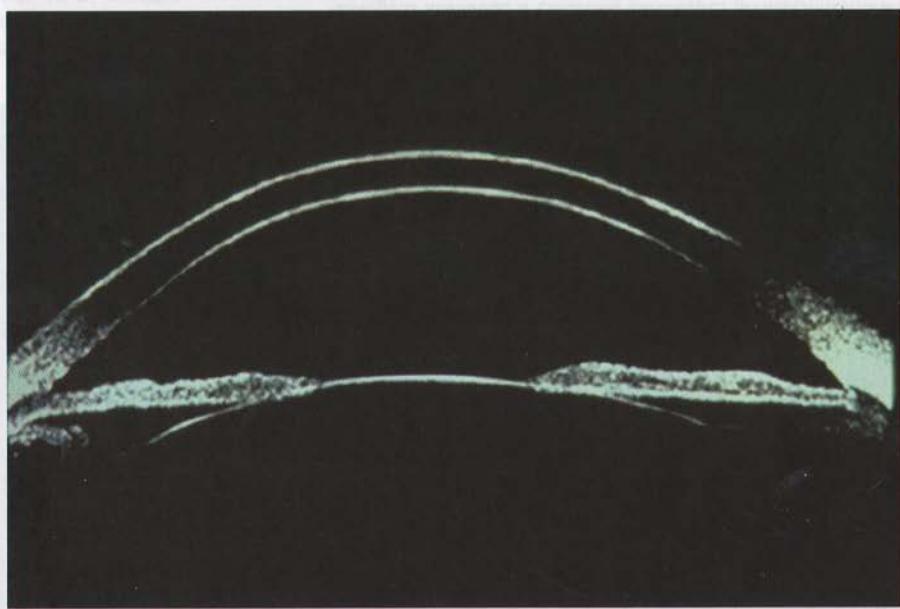


Рис. 12-6. Синдром пигментной дисперсии, линия Зентмайера. Отложение пигмента возле экватора хрусталика в зоне прикрепления зонулярных фибрill — линия Зентмайера или полоса Шейе.



А



Б

**Рис. 12-7.** Синдром пигментной дисперсии, прогиб периферической части радужки. А — при ультразвуковой биомикроскопии пациента с синдромом пигментной дисперсии отмечены прогиб периферической части радужки, её соприкосновение с поверхностью хрусталика; Б — ультразвуковая биомикроскопия того же пациента после иридотомии. Отмечены выпрямление радужки и уменьшение площади её соприкосновения с хрусталиком.

# КЛИНИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

## Биомикроскопия

Характерные признаки СПД: веретено Крукенберга (вертикально ориентированное отложение пигмента на эндотелии роговицы), отложения пигмента на передней поверхности радужки, периферические дефекты радужки, видимые при трансиллюминации (лучше всего выявляют при ретроиллюминации через зрачок с помощью узкого пучка света), а также отложения пигмента в местах прикрепления зонулярных фибрill у экватора хрусталика.

## Гониоскопия

Можно наблюдать прогиб периферической части радужки кзади и увеличение площади её соприкосновения с хрусталиком. Обычно угол передней камеры очень широкий, отмечают умеренную или выраженную относительно гомогенную пигментацию по всей окружности угла.

## Задний полюс

Характерную глаукомную атрофию зрительного нерва наблюдают при продолжительном подъёме или периодических скачках внутриглазного давления. Пациенты, страдающие миопией (особенно с синдромом пигментной дисперсии), предрасположены к образованию перифериче-

ских разрывов сетчатки, вследствие чего необходимо их более тщательное обследование.

## ЛЕЧЕНИЕ

Задача лечения — контроль внутриглазного давления у пациентов с высокими показателями ВГД или с характерными для глаукомы изменениями зрительного нерва. Обычно используют препараты, снижающие образование внутриглазной жидкости. При использовании миотиков высвобождение пигмента уменьшается, происходит снижение внутриглазного давления. Часто у молодых пациентов плохая переносимость этих препаратов, они могут повышать риск отслойки сетчатки, а также затруднять обследование её периферических отделов. При проведении лазерной периферической иридотомии также происходит снижение высвобождения пигмента из-за выравнивания давления в передней и задней камерах глаза и выпрямления радужки (устранение обратного зрачкового блока). Метод можно использовать в качестве профилактики развития глаукомы у пациентов в группе высокого риска. В случае недостаточной медикаментозной компенсации глаукомы можно использовать аргон-лазерную трабекулопластику и операции, направленные на улучшение фильтрации.

# ЭКСФОЛИАТИВНЫЙ СИНДРОМ (РИС. 12-8–12-12)

## ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Эксфолиативный синдром (ЭС) – системное заболевание, которое приводит к развитию вторичной открытоугольной глаукомы. Специфическое хлопьевидное белое вещество, видимое при обследовании переднего сегмента глаза, может вызывать обструкцию trabекулярной сети. Хлопьевидное белое вещество встречают и в других тканях организма.

## ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Распространённость эксфолиативного синдрома варьирует практически от нуля у эскимосов до 30% у жителей Скандинавии. Заболеваемость увеличивается с возрастом и с течением времени. Также увеличивается частота бинокулярного поражения по сравнению с монокулярным. Пациенты с ЭС-связанной глаукомой могут составлять лишь небольшую часть всех пациентов с глаукомой или же представлять большинство в зависимости от исследуемой популяции. Несмотря на повышенный риск развития глаукомы у пациентов с ЭС (по данным *Blue Mountains Eye Study*, в 5 раз больше), у большинства из них глаукома не развивается.

## ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

Вещество, образующее эксфолиации, было выделено из радужки, хрусталика, ресничного тела, trabекулярной сети, эндотелия роговицы и эндотелиальных клеток сосудов глаза и орбиты, а также из кожи, миокарда, лёгких, печени, желчного пузыря, почек и оболочек головного мозга. Однако его природа до конца не изучена. Вещество закупоривает trabекулярную сеть, что приводит к развитию вторичной открытоуголь-

ной глаукомы. Развивается также ишемия перипупиллярной части радужки, формируются задние синехии. В результате пигмент вымывается, увеличиваются зрачковый блок и нагрузка на trabекулярную сеть, что способствует закрытию угла передней камеры.

## АНАМНЕЗ

Несмотря на редкое развитие явного повышения внутриглазного давления, у большинства пациентов не удается выявить какие-то значимые анамнестические данные. Иногда наблюдают семейные случаи заболевания, для которых характерно хирургическое лечение осложнённой катаракты в семье. Точные механизмы наследования не выявлены.

## КЛИНИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

### Биомикроскопия

Признак ЭС – хлопьевидное белое вещество, обнаруживаемое чаще при расширении зрачка у его края, в виде концентрических кругов на поверхности передней капсулы хрусталика. Такие же отложения обнаруживают на радужке, структурах угла передней камеры, эндотелии, интраокулярной линзе и передней пограничной мембране стекловидного тела при афакии. При проведении трансилломинации часто выявляют перипупиллярные дефекты и атрофию пигментного листка. Наблюдают также вымывание пигмента из перипупиллярной зоны. Зрачок на поражённом глазу обычно меньшего размера и слабее расширяется по сравнению со здоровым глазом, что связано с синехиями и ишемией радужки. Высвобождение

пигмента, связанное с дилатацией зрачка, может вызвать скачок внутриглазного давления. В поражённых глазах также чаще формируется катаракта.

### Гониоскопия

Угол передней камеры глаза при ЭС часто сужен, особенно в нижних отделах. Из-за риска развития острого приступа закрытоугольной глаукомы необходим постоянный контроль состояния угла передней камеры. При гониоскопии выявляют неравномерную пигментацию трабекулярной сети с крупными тёмными гранулами пигмента. Отложение пигмента кпереди от линии Швальбе приводит к характерной волнистости линии Сампаолези.

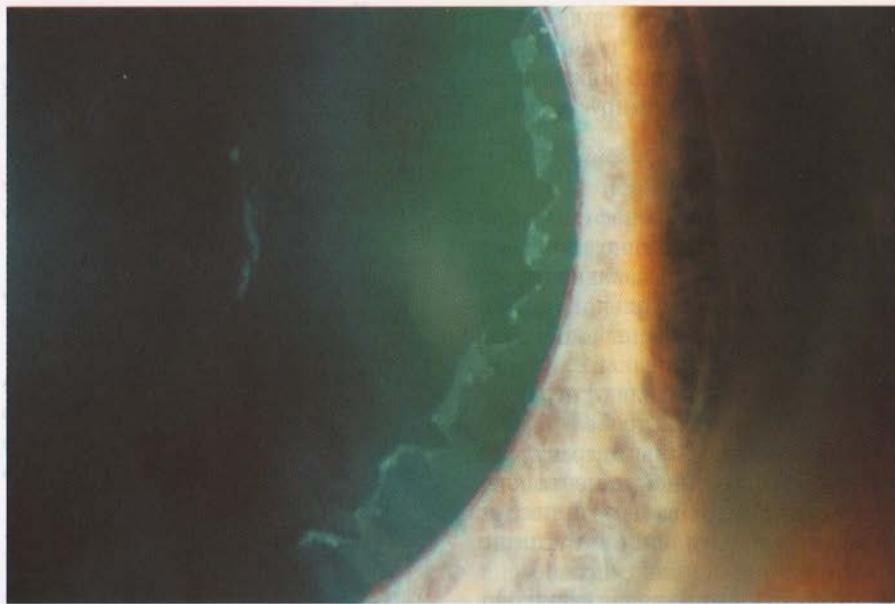
### Задний полюс

Характерную глаукомную атрофию зрительного нерва наблюдают при продолжительном подъёме или периодических скачках внутриглазного давления.

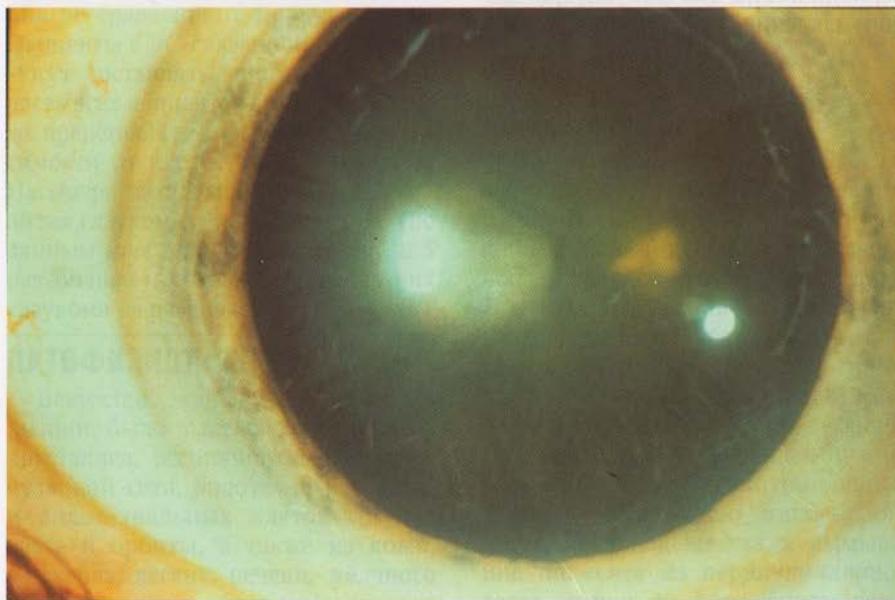
## ЛЕЧЕНИЕ

При глаукоме, связанной с ЭС, наблюдают более высокие значения внутриглазного давления и более выраженные его суточные колебания. Возможно назначение капель, снижающих ВГД, но было показано, что такой метод лечения малоэффективен. Несмотря на послеоперационное повышение внутриглазного давления при аргон-лазерной трабекуопластике, метод эффективен. Для воздействия на интенсивно пигментированную трабекулярную сеть можно использовать меньшую энергию лазерного излучения, что позволит снизить послеоперационные скачки внутриглазного давления. Результаты операций, направленных на повышение фильтрации, такие же, как при первичной открытойугольной глаукоме. При проведении экстракции катаракты следует проявлять особую осторожность, принимая во внимание слабость капсулы и связочного аппарата.

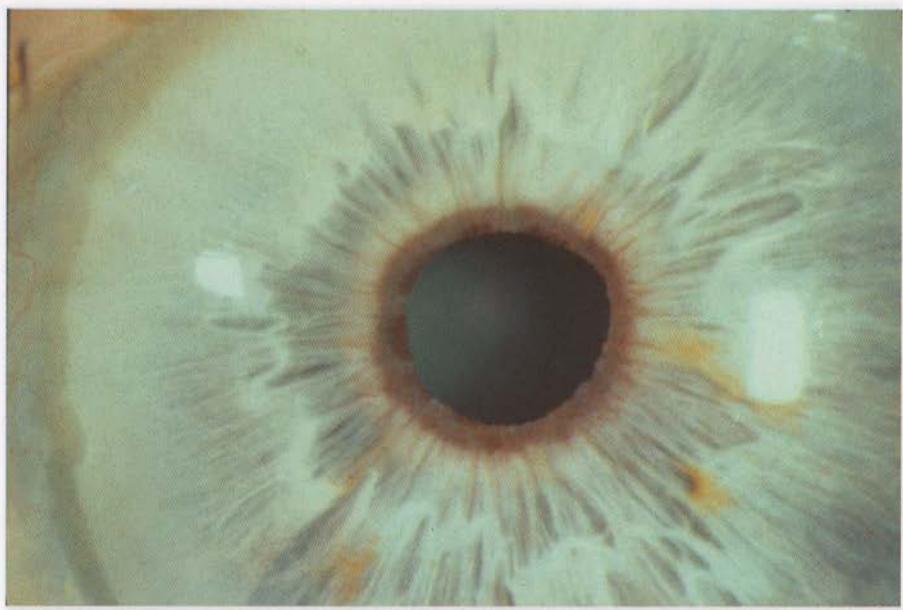
Рис. 12-10. Схематичный вид глаза с открытой камерой и заслонкой над зрачком. Красные линии на заднем плане — границы зрачка и зону, где расположена трабекулярная сеть. Красные точки — пигментные зерна, находящиеся в трабекулярной сети. Красные линии — границы зрачка и зону, где расположена трабекулярная сеть. Красные точки — пигментные зерна, находящиеся в трабекулярной сети.



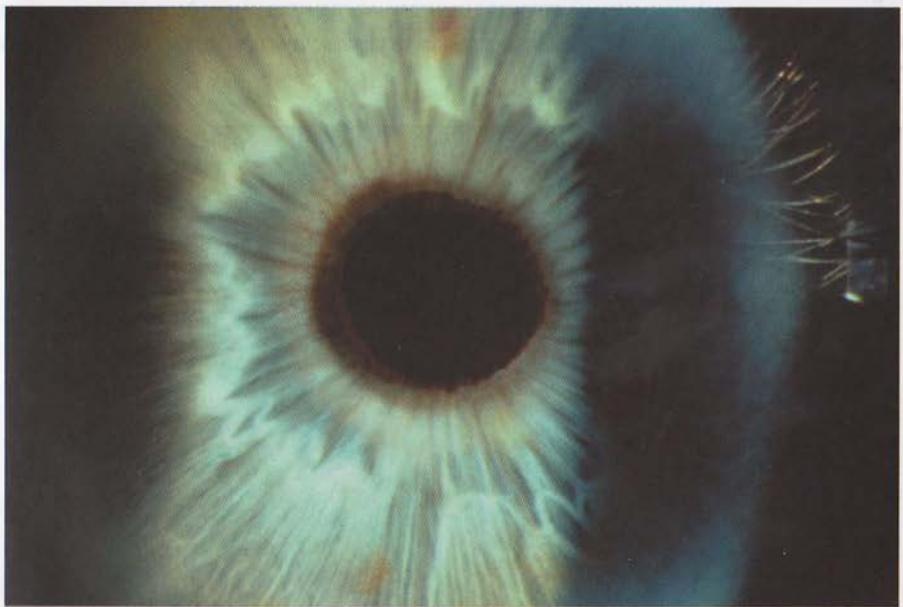
**Рис. 12-8.** Эксфолиативный синдром. Эксфолиации на передней капсule хрусталика. Зона от края нерасширенного зрачка до периферической части хрусталика свободна от наложений, что, вероятно, связано с очищением этой области при движениях радужки.



**Рис. 12-9.** Эксфолиации на капсule хрусталика. Обратите внимание на характерные подвёрнутые края.

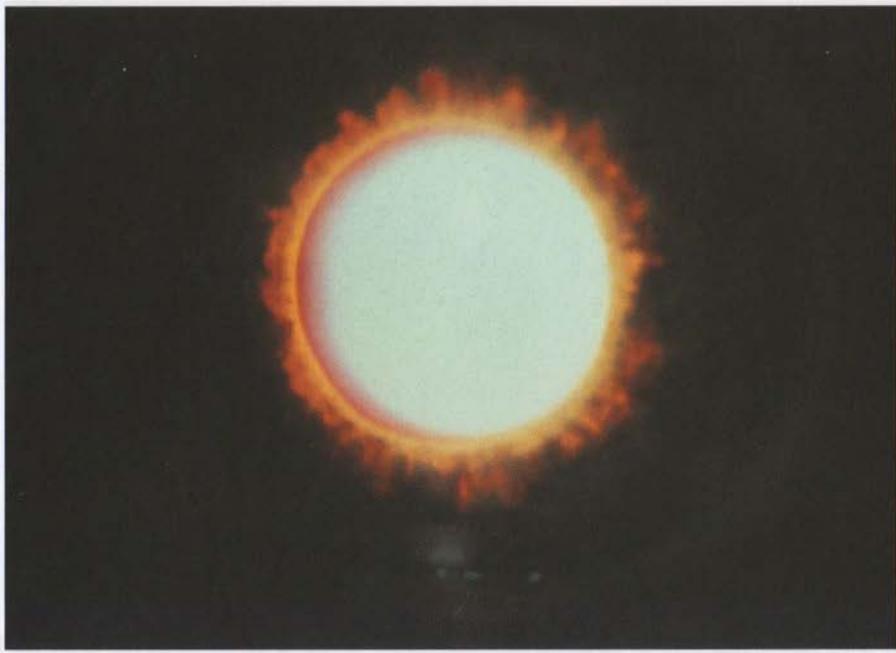


А



Б

Рис. 12-10. Сравнение глаза с эксфолиативным синдромом и здорового глаза. Картина, полученная при обследовании с помощью щелевой лампы поражённого (А) и клинически не поражённого (Б) глаза. А — атрофия пигментного листка, характерная для эксфолиативного синдрома; Б — пигментный листок сохранён.

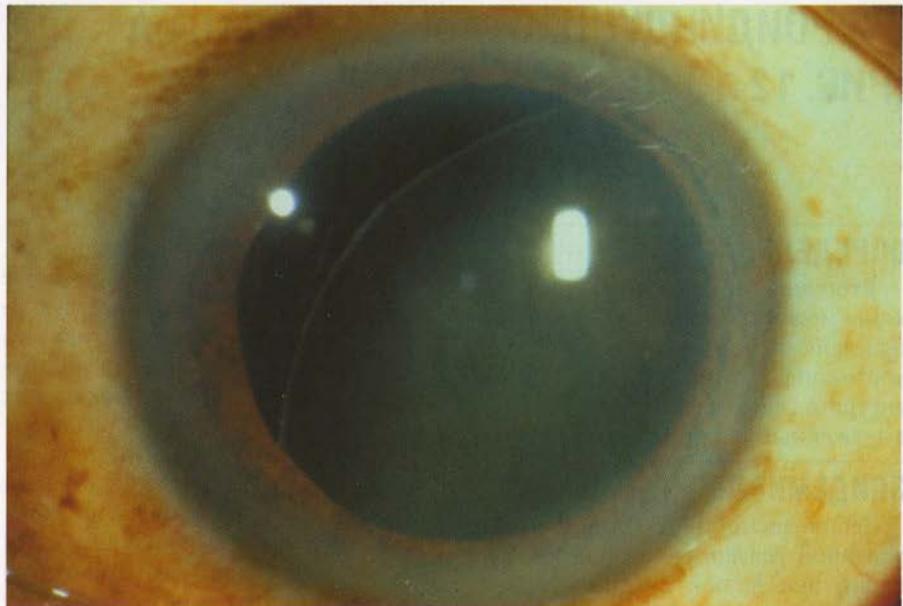


В

**Рис. 12-10.** Продолжение. В — перипупиллярная трансиллюминация, связанная с атрофией пигментного эпителия радужки на глазу (А).



**Рис. 12-11.** Массивная тёмная неравномерная пигментация структур угла передней камеры глаза при эксфолиативном синдроме.



**Рис. 12-12.** Спонтанный вывих хрусталика у пациента с эксфолиативным синдромом, свидетельствующий о слабости связочного зонулярного аппарата.

**Рис. 12-13.** Спонтанноизъятый хрусталик. А — дислокация хрусталика у 28-летнего одногодичного внутривлагалищного глаукоматозного наложника. СВО нестационарного циркуляции при отсутствии флюидоза глазного яблока. Внутриглазное давление вспышено 40 мм рт. ст. Наблюдение информатора исключено, есть контактная линза (В. В.) и соответствующий выраженный пологотонус. Показано лечение на основе гемодиализа.

# СТЕРОИДИНДУЦИРОВАННАЯ ГЛАУКОМА (РИС. 12-13-12-14)

## ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Вторичная открытоугольная глаукома может развиться практически при любом способе введения глюкокортикоидных препаратов. Подъём внутриглазного давления может быть выраженным и длительным.

## ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Заболеваемость стероидиндуцированной глаукомой в общей популяции неизвестна. Значимое повышение внутриглазного давления при местном применении глюкокортикоидов отмечалось у 50–90% пациентов с глаукомой и у 5–10% пациентов с нормальным ВГД. Частота развития такой реакции на введение глюкокортикоидов зависит от типа, дозы и пути введения препарата. Повышение внутриглазного давления отмечают при местном, нитраокулярном, периокулярном, ингаляционном, пероральном, внутривенном и чрескожном введении, а также при эндогенном повышении уровня глюкокортикоидов при синдроме Кушинга.

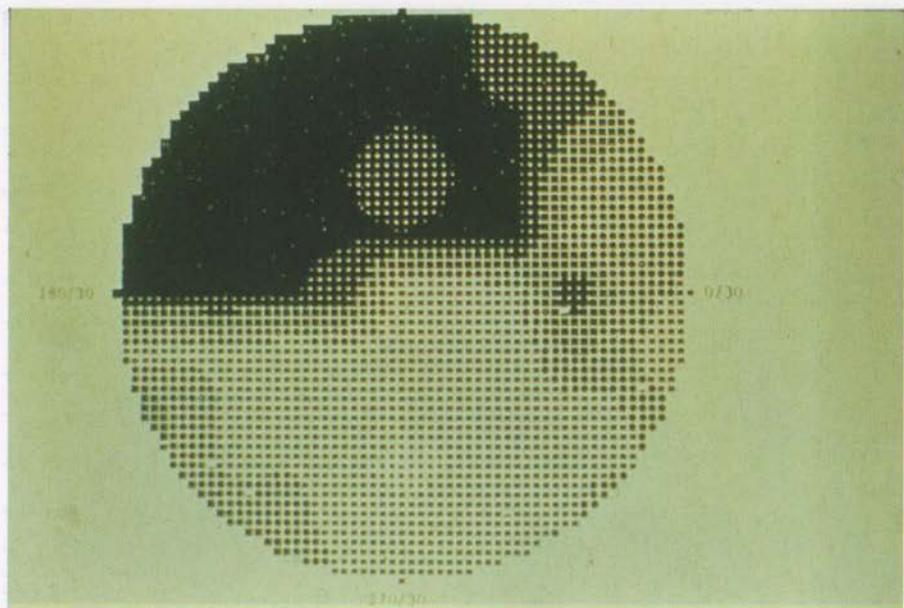
## ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

В ответ на введение глюкокортикоидов происходит увеличение количества гликозаминогликанов в трабекулярной сети, что препятствует нормальному оттоку внутриглазной жидкости и приводит к повы-

шению внутриглазного давления. Глюкокортикоиды также снижают проницаемость мембран трабекулярной сети, фагоцитарную активность клеток, вызывают распад внеклеточных и межклеточных структурных протеинов, что приводит к дальнейшему снижению проницаемости трабекулярной сети. Показано, что в ответ на введение глюкокортикоидов происходит активация гена миоциллина/TIGR (стероидиндуцированный ответ трабекулярной сети) в эндотелиальных клетках трабекулярной сети. Связь гена с глаукомой и стероидиндуцированным повышением внутриглазного давления пока не выявлена.

## АНАМНЕЗ

Основной факт в анамнезе – использование глюкокортикоидов в любом виде. Использование глюкокортикоидов в далёком прошлом с последующей нормализацией внутриглазного давления может привести к развитию типичной глаукомы нормального давления. Наличие астмы, кожных заболеваний, аллергии, аутоиммунных заболеваний и подобных состояний в анамнезе свидетельствует о возможном использовании глюкокортикоидов. Иногда пациенты отмечают изменение качества зрения, связанное с выраженным сужением полей зрения.



А



Б

**Рис. 12-13.** Стероидиндцированная глаукома. А — дефект поля зрения у 28-летнего ординатора внутренних болезней, самостоятельно назначившего себе местные глюкокортикоиды при атопическом блефароконъюнктивите. Внутриглазное давление превышало 40 мм рт.ст. Наблюдали выраженную экскавацию диска зрительного нерва (Б, В) и соответствующее поражение поля зрения. Позже пациенту была проведена трабекулэктомия.



В

Рис. 12-13. Продолжение.

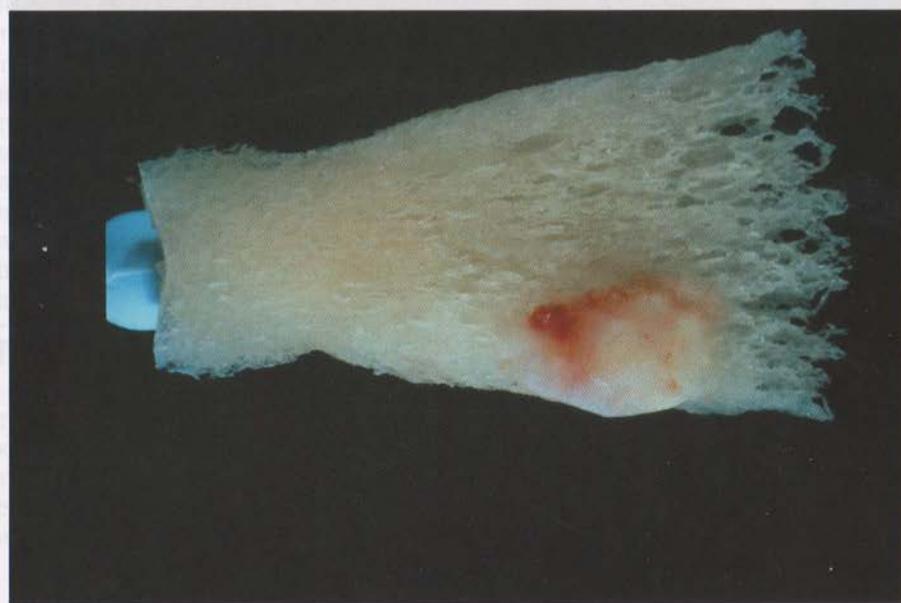


Рис. 12-14. Стероидиндукционная глаукома. Депо глюкокортикоидов на губке Weck-cell, удалённое через 5 мес после витрэктомии по поводу болезни Илса (Eales).

Более подробно о глаукоме у больных с болезнью Илса см. в главе 11. Важно отметить, что глаукома у больных с болезнью Илса может быть обусловлена не только гипертонией внутриглазного давления, но и нарушением оттока из глаза ликвора, что является следствием инфильтрации ликворных путей губкой глюкокортикоидами.

**Таблица 12-1.** Лечение стероидиндуцированной глаукомы

День после операции	ВГД (мм рт.ст.)	Схема лечения
<b>Операция №1. Витрэктомия/мембранэктомия, субконъюнктивальное введение депо глюкокортикоидов</b>		
1	25	Преднизолон, скополамин, эритромицин
6	45	Добавлены тимолол, йопидин®, ацетазоламид
16	20	Отменён ацетазоламид
30	29	Добавлен дозоламид, начата постепенная отмена преднизолона
48	19	Отмена преднизолона
72	27	Продолжают назначение тимолола, апраклонидина®, дозоламида
118	44	Добавлен латанопрост; назначена консультация по поводу глаукомы
154	31	Назначение удаления депо глюкокортикоидов
<b>Операция №2. Удаление депо глюкокортикоидов</b>		
1	32	Добавлены тимолол, дозоламид
4	28	Продолжается то же
23	24	Продолжается то же
38	14	Отмена дозоламида

**Примечание.** В дальнейшем пациент прекратил использование тимолола; с момента отмены препарата ВГД оставалось на уровне 10–14 мм рт.ст.

## КЛИНИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

### Биомикроскопия

Обычно ничего не обнаруживают. Даже в случае очень высокого внутриглазного давления вследствие хронического процесса отёк роговицы не возникает.

### Гониоскопия

Обычно ничего не обнаруживают.

### Задний полюс

В случае значительного и длительного повышения внутриглазного давления выявляют характерные для глаукомы изменения зрительного нерва.

## Специальные исследования

Отмена глюкокортикоидов, если она возможна, приводит к устойчивому снижению внутриглазного давления. Срок, необходимый для снижения ВГД, различный и может быть очень длительным в случаях продолжительного приёма глюкокортикоидов. При невозможности отмены местного применения глюкокортикоидов (например, при риске отторжения роговичного транспланта) стероидное поражение второго глаза может проявиться повышением внутриглазного давления, что подтверждает диагноз.

## ЛЕЧЕНИЕ

При отмене глюкокортикоидов возможно полное восстановление. При местном применении препаратов может быть полезен переход на более слабые глюкокортикоиды, повышающие ВГД в меньшей степени (например, лотепреднол<sup>®</sup>, римексолон<sup>®</sup>, флуорометолон<sup>®</sup>). Пациенты с выраженным увеитом требуют особого внимания, поскольку для лечения может потребоваться использование глюкокортикоидов. К тому же увеит может приводить к развитию различных форм глаукомы или же маскировать глаукому при снижении секреции внутриглазной жидкости. Обычно при стероидиндуцированном повышении внутриглазного давления местные антиглаукомные препараты всех типов эффективны. В целом у данных пациентов лазерная trabeculoplastica менее эффективна, чем у пациентов с другими типами глаукомы. Результаты операций, направленных на повышение фильтрации, такие же, как при первичной открытоглазной глаукоме.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Campbell D.G. Pigmentary dispersion and glaucoma: A new theory // Arch. Ophthalmol. — 1997. — N 97. — P. 1667.
- Gandolfi S.A., Vecchi M. Effect of a YAG laser iridotomy on intraocular pressure in pigment dispersion syndrome // Ophthalmology. — 1996. — N 103. — P. 1693–1695.
- Johnson D.H., Bradley J.M., Acott T.S. The effect of dexamethasone on glycosaminoglycans of human trabecular meshwork in perfusion organ culture // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. — 1990. — N 31. — P. 2568–2571.
- Johnson D., Gottanka J., Flugel C., Hoffmann F., Futa R., Lutjen-Drecoll E. Ultrastructural changes in the trabecular meshwork of human eyes treated with corticosteroids // Arch. Ophthalmol. — 1997. — N 115. — P. 375–383.
- Mitchell P., Cumming R.G., Mackey D.A. Inhaled corticosteroids, family history, and risk of glaucoma // Ophthalmology. — 1999. — N 106. — P. 2301–2306.
- Mitchell P., Wang J.J., Hourihan F. The relationship between glaucoma and pseudo-exfoliation: The Blue Mountains Eye Study // Arch. Ophthalmol. — 1999. — N 117. — P. 1319–1324.
- Ritch R., Schlotzer-Schrehardt U. Exfoliation syndrome // Surv. Ophthalmol. — 2001. — N 45. — P. 265–315.

Рис. 12–14. Стероидиндуцированная глаукома, обострение в результате применения местных стероидов. Видно, что в области зрачка имеется скопление мелких кристаллов.

# ГЛАУКОМА, СВЯЗАННАЯ С УВЕИТАМИ

Рональд Баггэдж

Повышение внутриглазного давления и развитие глаукомы у пациентов с увеитом — многофакторный процесс, который можно рассматривать как осложнение внутриглазного воспалительного процесса. В результате воспалительного процесса происходит прямое или опосредованное структурными нарушениями изменение динамики внутриглазной жидкости, приводящее к повышению, понижению внутриглазного давления или сохранению его в пределах нормальных значений. Поражение зрительного нерва при глаукоме и нарушение полей зрения, возникающее у пациентов с увеитами, является следствием неконтролируемого повышения внутриглазного давления. При развитии внутриглазной гипертензии и глаукомы у пациентов, страдающих увеитами, в первую очередь следует устраниить воспалительный процесс и обеспечить профилактику необратимого структурного нарушения оттока внутриглазной жидкости путём проведения противовоспалительной терапии. Затем проводят медикаментозное или хирургическое снижение внутриглазного давления.

В данной главе рассмотрены патофизиологические механизмы, диагностика и тактика лечения пациентов с увеитами и повышением внутриглазного давления или вторичной глаукомой. В конце главы описаны специфические увеиты, при которых наиболее часто происходят повышение внутриглазного давления и развитие глаукомы.

Термин «uveit» в его обычном понимании включает все при-

чины внутриглазного воспаления. В результате увеита может развиться острое, транзиторное или хроническое повышение внутриглазного давления. Термины «воспалительная глаукома» или «глаукома, связанная с увеитом» применяют относительно всех пациентов, страдающих увеитом с повышением внутриглазного давления. При выявлении повышенного внутриглазного давления без «глаукомного» поражения зрительного нерва или «глаукомного» нарушения полей зрения более уместны термины «связанная с увеитом внутриглазная гипертензия», «вторичная по отношению к увеиту глазная гипертензия» или «вторичная глазная гипертензия». У пациентов после разрешения или адекватного лечения воспалительного процесса развития второй глаукомы нет.

Термины «воспалительная глаукома», «глаукома, связанная с увеитом» и «вторичная по отношению к увеиту глаукома» следует применять только при развитии «глаукомного» поражения зрительного нерва или «глаукомного» нарушения полей зрения при повышении внутриглазного давления у пациентов, страдающих увеитами. При большинстве глауком, связанных с увеитами, поражение зрительного нерва возникает вследствие повышения внутриглазного давления. Таким образом, следует осторожно ставить диагноз «глаукома, связанная с увеитом» при отсутствии данных о предшествующем уровне внутриглазного давления. Также следует с осторожностью подходить к постановке диагноза у пациентов с не характерным

для глаукомы поражением полей зрения и нормальным состоянием диска зрительного нерва. Это, в первую очередь, связано с тем, что при многих формахuveитов (особенно с поражением заднего сегмента глаза) развиваются хориоретинальные очаги и очаги в области зрительного нерва, приводящие к развитию дефектов поля зрения, не связанных с глаукомой. Важно различать этиологию нарушений полей зрения, поскольку если они связаны с активным воспалительным процессом, то при проведении адекватной терапии они могут исчезать или уменьшаться, в то время как нарушения полей зрения, связанные с глаукомой, необратимы.

## ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Увеиты — четвёртая по частоте причина слепоты в развивающихся странах после макулярной дегенерации, диабетической ретинопатии и глаукомы. Частотаuveитов среди всех причин слепоты составляет 40 случаев на 100 000 населения, а ежегодно доляuveитов составляет 15 случаев на 100 000 населения [1]. Увеиты встречают у пациентов любого возраста, чаще наблюдают у пациентов 20–40 лет. Дети составляют 5–10%

от числа всех больныхuveитами [2]. Самые частые причины потери зрения у пациентов сuveитами — вторичная глаукома, кистозный макулярный отёк, катаракта, гиптония, отслойка сетчатки, субретинальная неоваскуляризация или фиброз и атрофия зрительного нерва.

Примерно у 25% пациентов сuveитами отмечают повышение внутриглазного давления [3]. Вследствие того что воспаление в области переднего сегмента глаза может непосредственно повлиять на пути оттока внутриглазной жидкости, чаще всего внутриглазная гипертензия и глаукома развиваются как осложнения переднегоuveита или панувеита (табл. 13-1). Также глаукома, связанная сuveитом, чаще развивается в случае грануллематозногоuveита, чем негрануллематозного. Если учсть все причиныuveитов, частота развития вторичной глаукомы у взрослых составляет 5,2–19% [4]. Общая заболеваемость глаукомы у детей, страдающихuveитами, примерно такая же, как и у взрослых: 5–13,5%. Прогноз относительно сохранности зрительных функций у детей со вторичной глаукомой хуже [4, 5].

Таблица 13-1. Увеиты, наиболее часто ассоциированы с вторичной глаукомой

Передниеuveиты
• Ювенильныйревматоидныйартрит
• ГетерохромныйuveитФуска
• Глаукомоциклическийкриз(синдромПознера–Шлоссмана)
• HLA B27-ассоциированныеuveиты(анкилозирующийспондилит,синдромРейтера,псориатическийартрит)
• Герпетическийuveит
• Uveit,связанныйсхрусталиком(факоантогенныйuveит,факолитическаяглаукома,массыхрусталика,факоморфическаяглаукома)

Панuveиты
• Саркоидоз
• СиндромФогта–Коянаги–Харада

- Синдром Бехчета
- Симпатическая офтальмия
- Сифилитический увеит

#### Средние увеиты

- Средний увеит по типу парспланита

#### Задние увеиты

- Острый ретинальный некроз
- Токсоплазмоз

## ЭТИОЛОГИЯ

Уровень внутриглазного давления зависит от соотношения секреции и оттока внутриглазной жидкости. В большинстве случаев при увеитах реализуется несколько механизмов повышения внутриглазного давления. Конечным этапом всех механизмов, приводящих к повышению внутриглазного давления при увеитах, является нарушение оттока внутриглазной жидкости через трабекулярную сеть. Нарушение оттока внутриглазной жидкости при увеитах происходит в результате нарушения секреции и изменения её состава, а также вследствие инфильтрации тканей глаза, развития необратимых изменений структур передней камеры глаза, например, периферических передних и задних синехий, при развитии которых угол передней камеры может закрыться. При этих изменениях может развиться не просто тяжёлая глаукома, но и глаукома, резистентная ко всем видам медикаментозной терапии. Как это ни парадоксально, но лечение увеитов глюкокортикоидами также может привести к повышению внутриглазного давления.

Патофизиологические механизмы, приводящие к повышению внутриглазного давления у пациентов с увеитами, можно разделить на открыто- и закрытоугольные. Такая классификация клинически обосно-

вана, поскольку первичный подход к лечению в этих двух группах будет различным.

## МЕХАНИЗМЫ, ПРИВОДЯЩИЕ К ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЕ

### Нарушение секреции внутриглазной жидкости

При воспалении цилиарного тела обычно происходит снижение продукции внутриглазной жидкости. При сохранении нормального оттока снижается внутриглазное давление, что часто наблюдают при остром увеите. Однако при одновременном нарушении оттока и сниженной продукции внутриглазной жидкости ВГД может оставаться нормальным или даже повышенным. Неизвестно, происходит ли повышение продукции внутриглазной жидкости и внутриглазного давления при увеитах, где есть нарушение барьера «кровь—водянистая влага». Тем не менее наиболее правдоподобным объяснением повышения внутриглазного давления при увеитах является нарушение оттока внутриглазной жидкости при неизменной её секреции.

### Протеины внутриглазной жидкости

Одним из первых предположений относительно причины повышения внутриглазного давления при увеи-

так было нарушение состава внутриглазной жидкости. На начальной стадии при нарушении барьера «кровь–водянистая влага» происходит поступление белков из крови во внутриглазную жидкость, что приводит к нарушению биохимического баланса внутриглазной жидкости и повышению внутриглазного давления. В норме во внутриглазной жидкости содержится в 100 раз меньше протеинов, чем в сыворотке крови [6], а при нарушении барьера «кровь–водянистая влага» концентрация протеинов в жидкости может быть такой же, как в неразведённой сыворотке крови. Таким образом, вследствие повышения концентрации протеинов во внутриглазной жидкости происходит нарушение её оттока путём механической обструкции трабекулярной сети и нарушения функции эндотелиальных клеток, выстилающих трабекулы. Помимо этого при высоком содержании протеинов происходит формирование задних и периферических передних синехий. При нормализации барьера отток внутриглазной жидкости и ВГД восстанавливаются. Однако при необратимом нарушении проницаемости барьера «кровь–водянистая влага» поступление протеинов в переднюю камеру глаза может продолжаться даже после разрешения воспалительного процесса.

### Клетки воспаления

Вскоре после протеинов во внутриглазную жидкость начинают поступать воспалительные клетки, вырабатывающие медиаторы воспаления: простагландины и цитокины. Считают, что клетки воспаления оказывают более выраженное действие на ВГД, чем протеины. Повышение внутриглазного давления происходит вследствие инфильтрации клетками воспаления трабекулярной сети и шлеммова канала, что приво-

дит к формированию механического препятствия оттоку внутриглазной жидкости. В связи с выраженной макрофагальной и лимфоцитарной инфильтрацией вероятность повышения внутриглазного давления при грануломатозном увеите выше, чем при негрануломатозном, при котором в инфильтрате содержатся в основном полиморфонуклеарные клетки. При хроническом, тяжёлом или рецидивирующем увеите вследствие повреждения эндотелиальных клеток или формирования гиалоидных мембран, выстилающих трабекулы, происходит необратимое повреждение трабекулярной сети и рубцевание трабекул и шлеммова канала. Клетки воспаления и их фрагменты в области угла передней камеры также могут привести к формированию периферических передних и задних синехий.

### Простагландины

Известно, что простагландины участвуют в формировании многих симптомов внутриглазного воспаления (расширения сосудов, миоза и увеличения проницаемости сосудистой стенки), что в комплексе может повлиять на уровень внутриглазного давления [7, 8]. Способны ли простагландины напрямую повысить ВГД, неизвестно. Посредством воздействия на барьер «кровь–водянистая влага» они могут увеличить поступление протеинов, цитокинов и клеток воспаления во внутриглазную жидкость, опосредованно влияя на повышение внутриглазного давления. С другой стороны, они могут понизить ВГД посредством усиления увеосклерального оттока.

### Трабекулит

Диагноз «трабекулит» ставят в случаях локализации воспалительной реакции в области трабекулярной сети. Клинически трабекулит проявляется отложением воспалительных

преципитатов в трабекулярной сети при отсутствии других признаков активного внутриглазного воспаления (преципитатов на роговице, опалесценции или наличия клеток воспаления во внутриглазной жидкости). В результате оседания клеток воспаления, отёка трабекул и снижения фагоцитарной активности эндотелиальных клеток трабекул формируется механическая обструкция трабекулярной сети и ухудшается отток внутриглазной жидкости. Поскольку продукция внутриглазной жидкости при трабекулите, как правило, не снижается, то вследствие нарушения её оттока происходит значительное повышение внутриглазного давления.

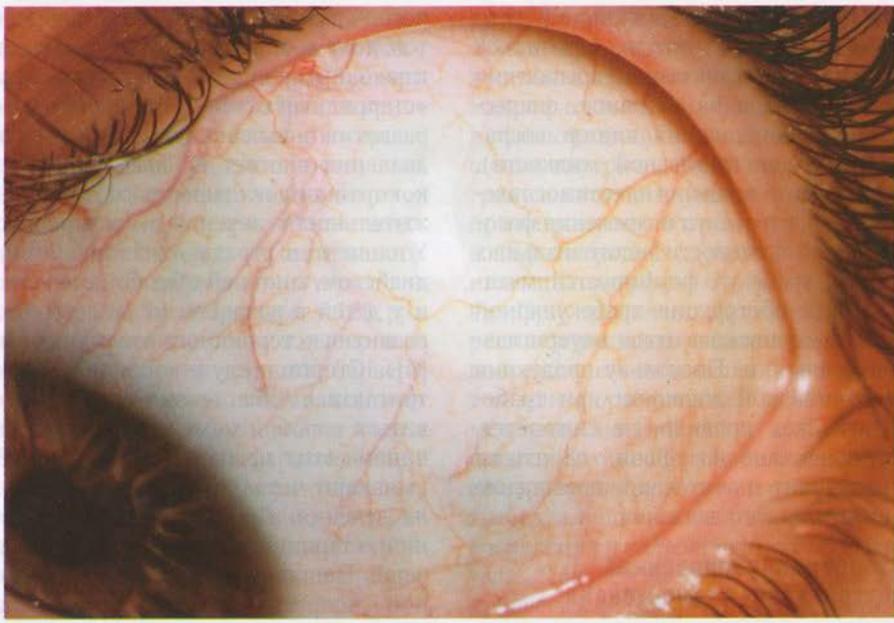
### Стероидиндуцированная внутриглазная гипертензия

Препаратами первого выбора для лечения пациентов, страдающихuveitami, считают глюкокортикоиды. Известно, что при местном и системном применении, а также при периокулярном введении и введении в субтеноновое пространство глюкокортикоиды ускоряют формирование катараракты и повышают ВГД. Глюкокортикоиды ингибируют ферменты и фагоцитарную активность эндотелиальных клеток трабекул, в результате чего в трабекулярной сети скапливаются гликозаминогликаны и продукты воспаления, что приводит к нарушению оттока внутриглазной жидкости через трабекулярную сеть [4]. Глюкокортикоиды также ингибирывают синтез простагландинов, приводя к нарушению оттока внутриглазной жидкости.

Для обозначения пациентов, у которых произошло повышение внутриглазного давления в ответ на лечение глюкокортикоидами, применяют термины «стероидиндуцированная внутриглазная гипертензия» и «стероид-респондер». Подсчитано, что около 5% популяции являются «стероид-

респондерами», а у 20–30% пациентов, получающих длительное лечение глюкокортикоидами, можно ожидать «стериодный ответ» [9]. Вероятность развития повышения внутриглазного давления в ответ на введение глюкокортикоидов зависит от продолжительности лечения и дозировки. У пациентов, страдающих глаукомой, диабетом, миопией высокой степени, и у детей в возрасте до 10 лет риск развития «стериодного ответа» выше [4]. Стероидиндуцированная внутриглазная гипертензия может развиться в любой момент после начала приёма этих препаратов, но чаще её выявляют через 2–8 нед после начала лечения. При местном применении «стериодный ответ» развивается чаще. Пациентам, страдающим глазной гипертензией, следует избегать периокулярного введения препарата, поскольку может развиться резкий подъём внутриглазного давления. В большинстве случаев после отмены глюкокортикоидов ВГД нормализуется, тем не менее в некоторых случаях, особенно при введении депо глюкокортикоидов, повышение внутриглазного давления может наблюдаться в течение 18 мес и более. В этих случаях при невозможности медикаментозного контроля внутриглазного давления может потребоваться удаление депо или проведение операции, направленной на улучшение оттока (рис. 13-1).

При лечении глюкокортикоидами пациента, страдающегоuveitom, часто сложно выявить причину повышения внутриглазного давления: изменение секреции внутриглазной жидкости, или ухудшение её оттока вследствие внутриглазного воспаления, или результат развития «стериодного ответа», или сочетание всех трёх причин. Аналогично снижение внутриглазного давления при отмене глюкокортикоидов может как доказывать стериодную природу внутри-



**Рис. 13-1.** Периокулярное введение глюкокортикоидов у «стериоид-респондеров». При периокулярном введении глюкокортикоидов для лечения передних и задних увеитов у пациентов, страдающих глазной гипертензией, или у «стериоид-респондеров», иногда может развиться выраженное повышение внутриглазного давления. Пациенту 16 лет с подозрением на саркоидоз в области переднего сегмента глаза было введено депо глюкокортикоидов, которое затем было удалено из-за невозможности медикаментозного контроля повышенного внутриглазного давления. После этого давление нормализовалось.

глазной гипертензии, так и произойти в результате улучшения оттока внутрглазной жидкости через трабекулярную сеть или снижения её секреции вследствие разрешения воспалительного процесса. Подозрение на развитие «стериоидного ответа» у пациента с активным внутрглазным воспалением, требующим системного введения глюкокортикоидов, может являться показанием к назначению стероидзамениющих препаратов. При подозрении на стериоидиндуцированную внутрглазную гипертензию у пациента с контролируемым или неактивным увеитом следует снизить концентрацию, дозу или частоту введения глюкокортикоидов.

## **МЕХАНИЗМЫ, ПРИВОДЯЩИЕ К ЗАКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЕ**

Развивающиеся при увеитах морфологические изменения структур передней камеры глаза часто необратимые, приводят к значительному повышению внутрглазного давления, нарушая или блокируя поступление внутрглазной жидкости из задней камеры глаза к трабекулярной сети. К структурным изменениям, приводящим чаще всего к вторично му закрытию угла передней камеры, относят периферические передние синехии, задние синехии и зрачковые мембранны, ведущие к развитию

зрачкового блока и, реже, к ротации отростков цилиарного тела кпереди.

## Периферические передние синехии

Периферические передние синехии – сращения радужки с трабекулярной сетью или роговицей, которые могут нарушить или полностью блокировать поступление внутриглазной жидкости в трабекулярную сеть. Лучше всего периферические передние синехии видны при гониоскопии. Они являются частым осложнением переднегоuveита, чаще развиваются при грануллематозном, чем при негрануллематозномuveите. Периферические передние синехии образуются при организации продуктов воспаления, в результате чего происходит подтягивание радужки к углу передней камеры. Они чаще развиваются в глазах с изначально узким углом передней камеры или при суженииугла вследствие бомбажа радужки. Сращения обычно обширные и перекрывают значительные сегментыугла передней камеры, но они также могут быть в виде бляшки или тяжа и вовлекать лишь небольшой фрагмент трабекулярной сети или роговицы (рис. 13-2). При формировании периферических передних синехий в результатеuveита, несмотря на то что большая частьугла остаётся открытой, у пациента может повыситься внутриглазное давление из-за функционально неполноценнойохранной частиугла (вследствиепредшествующего воспалительного процесса), что могут не выявить при гониоскопии.

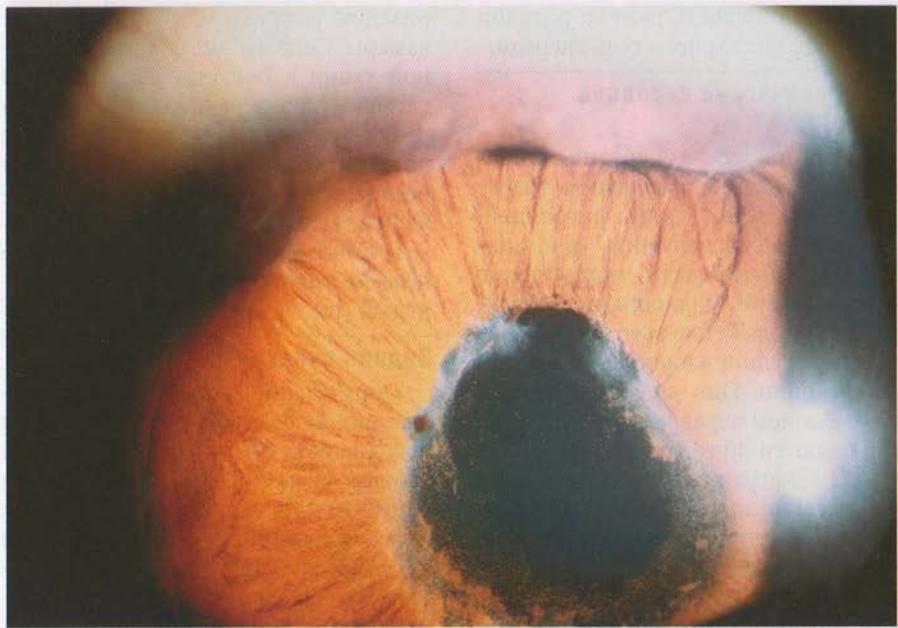
Продолжительное формирование периферических передних синехий при рецидивирующих и хроническихuveитах может привести к полному закрытиюугла передней камеры. При закрытииугла передней камеры или формировании выраженных периферических передних синехий приuveитах обязательно следует обратить внимание на возможнуюнеоваскуля-

ризацию радужки илиугла передней камеры. Сокращение фибропаскулярной ткани в областиугла передней камеры или передней поверхности радужки может быстро привести к полномуего закрытию. Обычно при неоваскулярнойглаукоме, развившейся вследствиеuveита, медикаментозное и хирургическое лечение неэффективно, прогнознеблагоприятный (рис. 13-3).

## Задние синехии

Образование задних синехий происходит вследствие наличия клеток воспаления, протеинов ифибринаво внутриглазной жидкости. Задние синехии – сращения задней поверхности радужки с передней капсулойхрусталика, поверхностью стекловидного тела при афакии или синтракулярной линзой приартифакции. Вероятность развития задних синехий зависит от типа, продолжительности и тяжестиuveита. При грануллематозномuveите задние синехии формируются чаще, чем при негрануллематозном. Чем больше протяжённость задних синехий, тем хуже происходит дилатация зрачка и тем больше риск последующего образования задних синехий прирецидивахuveита.

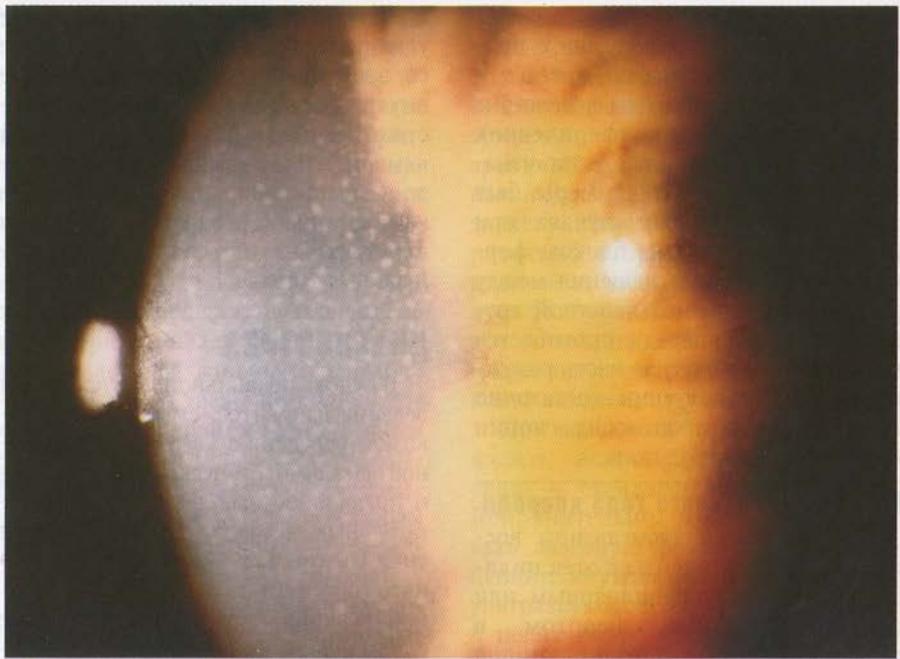
Термин «зрачковый блок» используют для обозначения нарушения в результате формирования задних синехий тока внутриглазной жидкости из задней в переднюю камеру глаза через зрачок. Формирование *seclusio pupillae*, задней синехии на протяжении 360° по окружности зрачка и зрачковых мембран может привести к развитию полного зрачковогоблока. При этом ток внутриглазной жидкости из задней камеры в переднюю полностью прекращён. Избыток внутриглазной жидкости в задней камере может привести к бомбажу радужки или к значительному повышению внутриглазного давления, в результате чего радужка про-



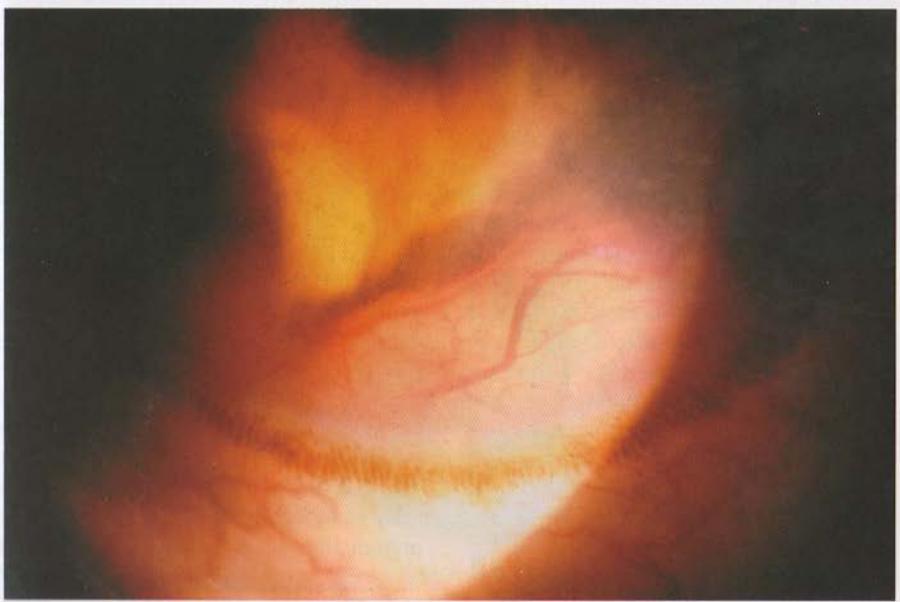
**Рис. 13-2.** HLA B27-ассоциированный передний увеит. У пациента с HLA B27-ассоциированным передним увеитом в результате тяжёлого обострения внутриглазного воспаления образовались как задние, так и обширные периферические передние синехии, закрывающие угол передней камеры и продолжающиеся на роговицу (сверху).

бактерий, вирусов, грибков, паразитов, а также ядовитых веществ. Важно отметить, что вирусы и бактерии не являются причиной передних синехий. Периферические передние синехии возникают в результате длительного воспаления, которое может быть обусловлено различными факторами. Одним из основных факторов является длительное воспаление, вызванное различными инфекционными агентами, аллергиями или химическими веществами. Другим фактором может быть травма глаза, что приводит к разрыву соединительной ткани и формированию синехий. Несмотря на то что периферические передние синехии могут возникать в результате различных причин, их лечение направлено на устранение причины воспаления и предотвращение дальнейшего развития синехий.

Лечение периферических передних синехий направлено на устранение причины воспаления и предотвращение дальнейшего развития синехий. Для этого используются различные методы, включая медикаментозное лечение, физиотерапию и хирургическое вмешательство. Медикаментозное лечение направлено на устранение воспаления и снижение чувствительности глаза. Для этого используются антибиотики, противовоспалительные препараты, гормональные препараты и другие лекарственные средства. Физиотерапия включает в себя различные процедуры, такие как мануальная терапия, массаж и тепловые процедуры. Хирургическое вмешательство может быть необходимо в случае, если синехии становятся слишком тугими и ограничивают движение глаза. В этом случае проводится операция по удалению синехий и восстановлению функции глаза. Важно помнить, что лечение должно быть индивидуальным и направленным на устранение причины воспаления и предотвращение дальнейшего развития синехий.



А



Б

**Рис. 13-3.** Неоваскулярная глаукома. У пациента, страдающего гранулематозным панuveитом, развилось одно из наиболее тяжёлых осложнений увеита — резистентная неоваскулярная глаукома. А — диффузные сальные пречипитаты на роговице, бомбаж радужки; Б — неоваскуляризация обширной периферической передней синехии.

гибаются в сторону передней камеры (рис. 13-4). Бомбаж радужки с продолжающимся воспалением ведёт к быстрому закрытию угла вследствие формирования периферических передних синехий, даже если изначально угол передней камеры был открыт. В некоторых случаях при увеитах со зрачковым блоком формируются широкие сращения между радужкой и передней капсулой хрусталика, тогда кпереди прогибается только периферическая часть радужки. В данной ситуации достаточно сложно без помощи гониоскопии выявить бомбаж радужки.

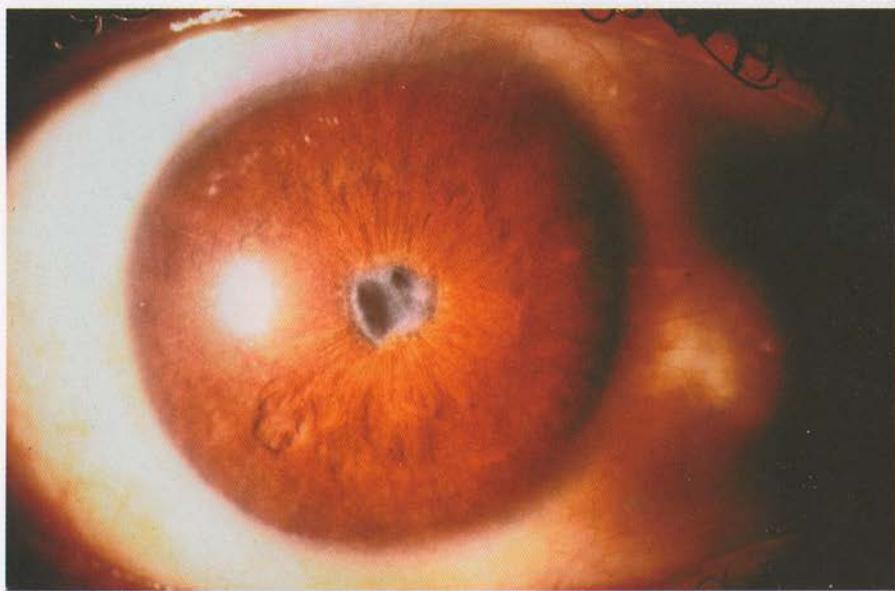
### Ротация цилиарного тела кпереди

При остром внутриглазном воспалении может развиться отёк цилиарного тела с супрацилиарным или супрахориоидальным выпотом, в результате чего происходит ротация

цилиарного тела кпереди и закрытие угла передней камеры, не связанное со зрачковым блоком. Повышение внутриглазного давления вследствие такого закрытия угла передней камеры чаще развивается при иридоциклитах, циркулярных отслойках хориоиды, задних склеритах и в острую стадию синдрома Фогта–Коянаги–Харада.

### ДИАГНОСТИКА

В основе правильной диагностики и ведения пациентов, страдающих глаукомой вследствие увеита, лежит полное офтальмологическое обследование и правильное использование вспомогательных методов. Для определения типа увеита, активности воспалительного процесса и типа воспалительной реакции проводят обследование с помощью щелевой лампы. В зави-



**Рис. 13-4.** Задние синехии, в результате которых произошло развитие зрачкового блока и бомбажа радужки. У пациента, страдающего синдромом Фогта–Коянаги–Харада, в результате воспаления переднего сегмента глаза и вследствие формирования задних синехий, зрачкового блока и бомбажа радужки произошло повышение внутриглазного давления. Были проведены местное и системное лечение увеита глюкокортикоидами, а также нормализация внутриглазного давления путём лазерной иридотомии.

симости от расположения первичного очага воспаления выделяют передний, средний, задний увеиты и панувейт.

Вероятность развития глаукомы, связанной с увеитом, выше при переднем увеите и панувейте (при внутриглазном воспалении повышается вероятность повреждения структур, обеспечивающих отток внутриглазной жидкости). Активность воспалительного процесса оценивают по выраженности опалесценции и количеству клеток в жидкости передней камеры глаза, а также по количеству клеток в стекловидном теле и степени его помутнения. Также следует обратить внимание на структурные изменения, вызванные воспалительным процессом (периферические передние и задние синехии).

Воспалительная реакция при увеитах бывает грануломатозная и негрануломатозная. Признаки грануломатозного увеита: сальные преципитаты на роговице и узелки на радужке (см. рис. 13-3, рис. 13-5). При грануломатозном увеите чаще, чем при негрануломатозном, развивается вторичная глаукома.

Гониоскопия — важнейший метод офтальмологического исследования пациентов, страдающих увеитом с повышенным ВГД. Исследование следует проводить с помощью линзы, вдавливающей центральную часть роговицы, в результате чего внутриглазная жидкость поступает в угол передней камеры. При гониоскопии выявляют продукты воспаления, периферические передние синехии и неоваскуляризацию в области угла передней камеры, что позволяет различать открыто- и закрытоугольную глаукому.

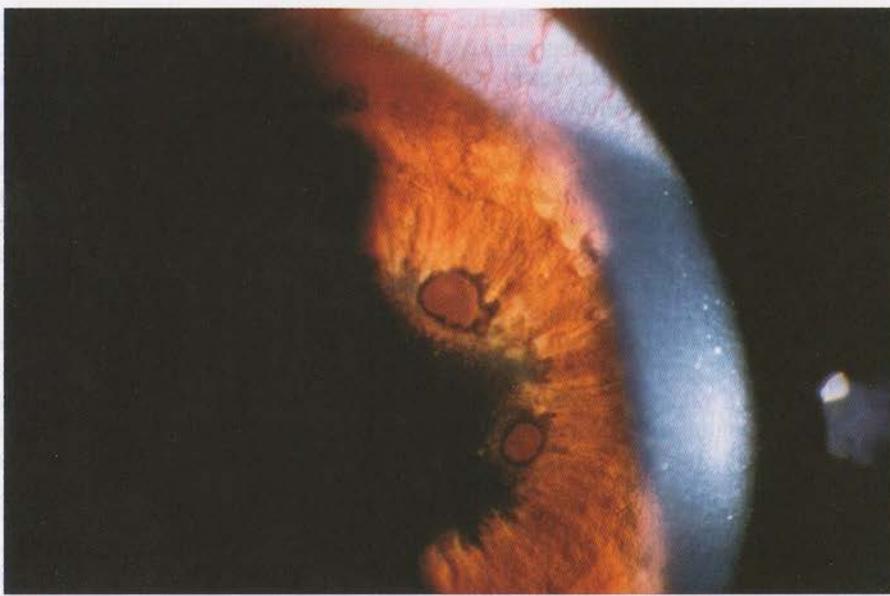
При обследовании глазного дна особое внимание следует обратить на состояние зрительного нерва, в частности, на величину экскавации, наличие геморрагий, отёка или гиперемии. Следует также оценить состояние слоя

нервных волокон. Диагноз глаукомы, связанной с увеитом, следует ставить только при наличии документально подтверждённого повреждения диска зрительного нерва и нарушения поля зрения. Несмотря на то что ретинальные и хороидальные очаги в области заднего полюса глаза не приводят к развитию вторичной глаукомы, их наличие и расположение также следует фиксировать, поскольку связанное с ними нарушение полей зрения может привести к ошибочной постановке диагноза глаукомы (рис. 13-6).

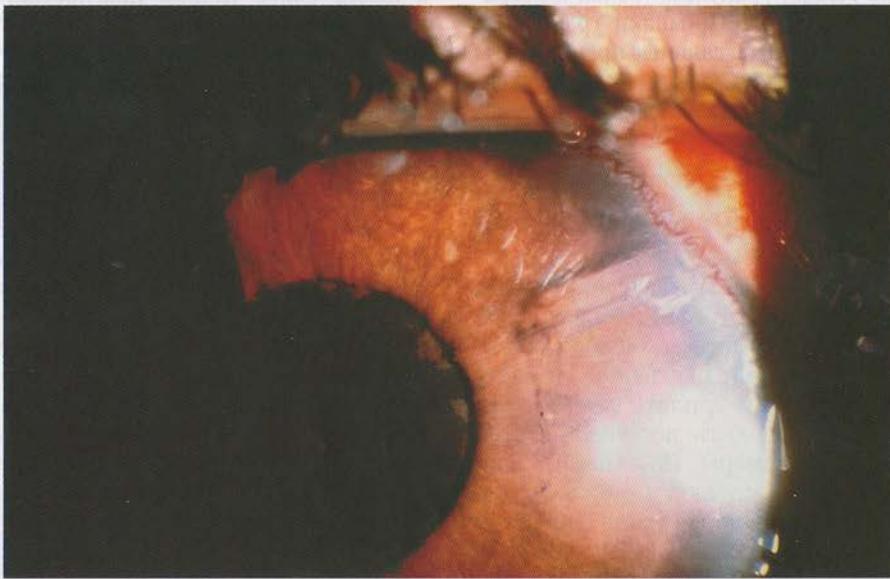
При каждом осмотре следует проводить аппланационную тонометрию и стандартную периметрию. Дополнительно можно использовать лазерную фотометрию опалесценции внутриглазной жидкости и ультразвуковое исследование глаза в целях более точной диагностики и ведения пациентов, страдающих увеитом и повышением внутриглазного давления. Лазерная фотометрия опалесценции позволяет выявить тонкие изменения опалесценции и содержания протеинов во внутриглазной жидкости, что невозможно осуществить при исследовании с помощью щелевой лампы. Было показано, что тонкие изменения позволяют оценить активность увеита [3]. Ультразвуковое исследование в режиме В-сканирования и ультразвуковая биомикроскопия при вторичной глаукоме позволяют оценить строение цилиарного тела и иридоцилиарного угла, что помогает выявить причину повышения или чрезмерного снижения внутриглазного давления у пациентов с увеитом.

## ЛЕЧЕНИЕ

Основная задача лечения пациентов со связанный с увеитом внутриглазной гипертензией или глаукомой — контроль внутриглазного воспаления и профилактика развития необратимых структурных изме-

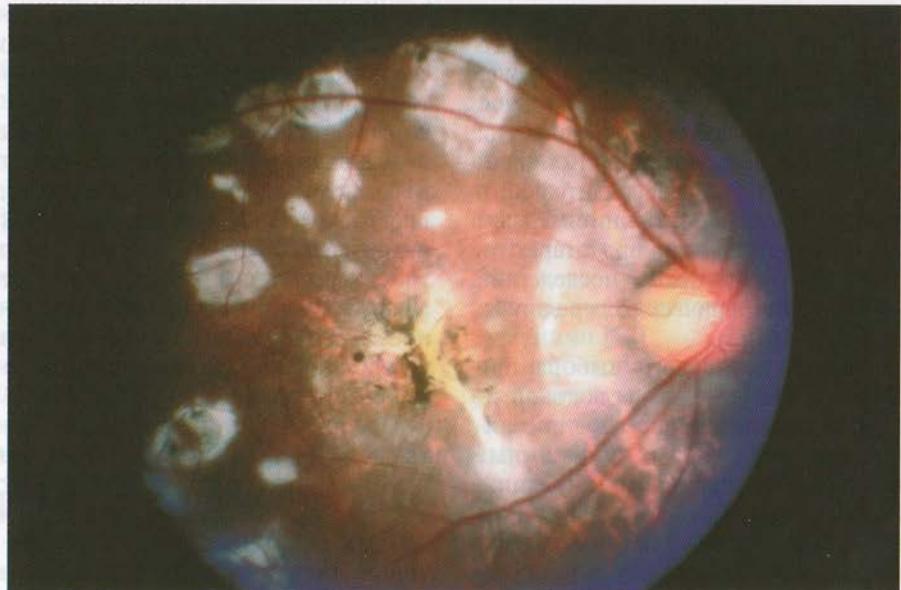


А

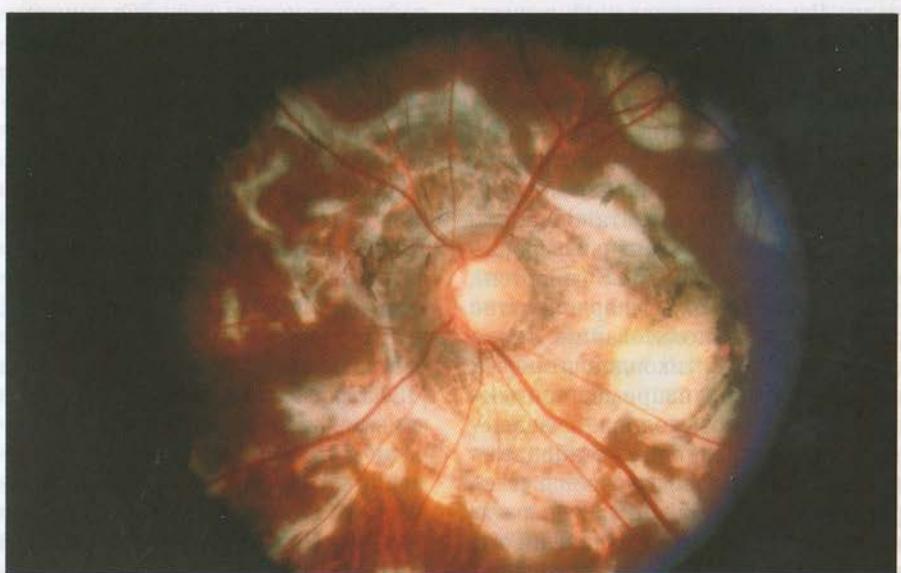


Б

**Рис. 13-5.** Активный гранулематозный панuveит при саркоидозе. У пациента с саркоидозом развился активный гранулематозный панuveит с формированием узелков Бусакка (видны в строме радужки) и развитием вторичной глаукомы вследствие образования задних синехий и зрачкового блока (А). Несмотря на местное и системное лечение глюкокортикоидами и местное применение антиглаукомных капель, внутриглазное давление не снижалось. Состояние диска зрительного нерва и полей зрения соответствовало глаукомному повреждению. Через 2 мес после имплантации трубчатого дренажа при лечении глаукомы, связанной сuveитом, внутриглазное давление нормализовалось, а узелки на радужке рассосались (Б).



А



Б

**Рис. 13-6.** Мультифокальный хориодит. У пациента наблюдают мультифокальный хориодит, при котором необходимо проведение тщательного обследования зрительного нерва на предмет характерных для глаукомы изменений. Вследствие развития обширных очагов в области заднего полюса глаза изменения полей зрения недостоверно свидетельствуют о развитии глаукомы на левом глазу, но доказательством глаукомы служит увеличение экскавации диска зрительного нерва. А — правый глаз; Б — левый глаз.

нений в тканях глаза. В некоторых случаях разрешение внутрглазного воспалительного процесса при проведении лишь противовоспалительной терапии приводит к нормализации внутрглазного давления. При раннем начале противовоспалительного лечения и при обеспечении мидриаза и циклоплегии можно предотвратить развитие необратимых последствий увеита (периферических передних и задних синехий).

Препараты первого выбора при большинстве увеитов — глюкокортикоиды, применяемые в виде инстилляций, периокулярных и системных введений, субтеноновых инъекций. Инстилляции глюкокортикоидов эффективны при воспалении переднего сегмента глаза, но при активном воспалении заднего сегмента в факичных глазах одних инстилляций мало. Частота инстилляций глюкокортикоидов зависит от выраженности воспаления переднего сегмента. Наиболее эффективен при воспалении переднего сегмента глаза преднизолон (*pred-forte*) в форме глазных капель. С другой стороны, применение данного препарата наиболее часто приводит к развитию стероид-индукционной глазной гипертензии и задней субкаспуллярной катаракты. При использовании более слабых глюкокортикоидов в форме глазных капель, например, римексолона, флуорометолона<sup>®</sup>, медризона<sup>®</sup>, лотепреднола<sup>®</sup> этабоната<sup>®</sup> (лотемакса<sup>®</sup>), реже развивается «стериоидный ответ», но эти препараты менее эффективны по отношению к внутрглазному воспалению. Исходя из опыта, инстилляции нестероидных противовоспалительных средств не играют особой роли при лечении увеита и его осложнений.

Периокулярное введение триамцинона (кеналога<sup>®</sup> 40 мг/мл) в субтеноновое пространство или транссептально через нижнее веко

может быть эффективно при лечении воспаления переднего и заднего сегментов глаза. Основной недостаток периокулярного введения глюкокортикоидов — более высокий риск повышения внутрглазного давления и развития катаракты у пациентов, предрасположенных к развитию этих осложнений. Поэтому пациентам с увеитом и глазной гипертензией не рекомендуют проводить периокулярное введение депо глюкокортикоидов вследствие их продолжительного действия, которое сложно прекратить.

Основной метод лечения увеитов — приём глюкокортикоидов внутрь в начальных дозах 1 мг/кг в сутки в зависимости от тяжести заболевания. При контроле внутрглазного воспаления системное введение глюкокортикоидов следует постепенно отменить. Если при системном использовании глюкокортикоидов нет контроля внутрглазного воспаления из-за устойчивости заболевания или побочных эффектов препарата, то может потребоваться назначение препаратов второго выбора: иммуносупрессоров или стероидзаменяющих препаратов. Наиболее часто применяемые в лечении увеитов стероидзаменяющие препараты — циклоспорин, метотрексат, азатиоприн и в последнее время — миофенолат мофетил [10, 11]. При большинстве увеитов самым эффективным из этих препаратов считают циклоспорин, поэтому при отсутствии противопоказаний его следует назначить в первую очередь. При отсутствии или слабом эффекте лечения глюкокортикоидами, циклоспорином или их комбинацией следует принять во внимание другие препараты. Алкилирующие агенты, циклофосфамид и хлорамбуцил — резервные препараты для лечения тяжёлых увеитов [10].

При лечении пациентов с воспалением переднего сегмента глаза

используют мидриатики и циклоплегические препараты для уменьшения болей и дискомфорта, связанных со спазмом ресничной мышцы и сфинктера зрачка. При применении этих препаратов происходит расширение зрачка, эффективно предотвращают формирование и разрывают образовавшиеся синехии, которые могут привести к нарушению тока внутриглазной жидкости и повышению внутриглазного давления. Обычно назначают атропин 1%, скополамин 0,25%, гоматропина метилбромид 2 или 5%, фенилэфрин 2,5 или 10% и тропикамид 0,5 или 1%.

## МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ

После соответствующего лечения внутриглазного воспаления следует назначить специфическое лечение в целях контроля внутриглазного давления. Обычно при связанной с увеитом глазной гипертензией и вторичной глаукоме назначают препараты, снижающие выработку внутриглазной жидкости. Препараты, используемые для лечения глаукомы, связанной с увеитами, включают  $\beta$ -блокаторы, ингибиторы карбоангидразы, адренергические препараты и гиперосмотические средства для быстрого снижения внутриглазного давления при его остром повышении. Не следует назначать миотики и аналоги простагландинов пациентам с увеитами, поскольку эти препараты могут привести к обострению внутриглазного воспалительного процесса. Препаратами выбора для снижения внутриглазного давления у пациентов, страдающих глаукомой вследствие увеита, являются антагонисты адренергических рецепторов, поскольку данные препараты снижают секрецию внутриглазной жидкости, не изменяя ширину зрачка. Обычно при увеитах применяют следующие  $\beta$ -блокаторы: тимолол 0,25 и 0,5%, бетаксолол 0,25 и 0,5%,

картеолол<sup>®</sup> 1 и 2% и левобунолол<sup>®</sup>. У пациентов, страдающих саркоидозным увеитом с поражением лёгких, наиболее безопасен приём бетаксолола — препарата с наименьшим количеством побочных эффектов со стороны лёгких. Показано, что при применении метипранолола<sup>®</sup> развивается грануломатозный иридоциклит, поэтому нежелательно использование этого препарата у пациентов с увеитами [12].

Ингибиторы карбоангидразы — препараты, снижающие ВГД путём уменьшения секреции внутриглазной жидкости, — применяют местно, внутрь или внутривенно. Показано, что при приёме ингибитора карбоангидразы ацетазоламида (диамокса<sup>®</sup>) внутрь уменьшается кистозный макулярный отёк, который является частой причиной снижения остроты зрения у пациентов с увеитами [13]. При местном применении ингибиторов карбоангидразы подобного эффекта нет, вероятно, в связи с тем, что препарат поступает к сетчатке в достаточно низкой концентрации.

Из агонистов адренергических рецепторов для лечения вторичной глаукомы используют апраклонидин<sup>®</sup>, особенно при резком подъёме внутриглазного давления после неодимий ИАГ-лазерной капсулотомии, и бримонидин<sup>®</sup> 0,2% (альфаган<sup>®</sup>) —  $\alpha_2$ -агонист — снижает ВГД путём уменьшения продукции внутриглазной жидкости и увеличенияuveосклерального оттока. Несмотря на то что эpineфрин 1% и дипивефрин<sup>®</sup> 0,1%\* снижают ВГД в основном за счёт усиления оттока внутриглазной жидкости, в настоящее время применяют редко. Они также вызывают расширение зрачка, что способствует профилактике образования синехий при увеитах.

Считают, что аналоги простагландинов снижают ВГД путём уси-

\* Не выпускается. (Примеч. ред.)

ления увеосклерального оттока [3]. Несмотря на эффективное снижение внутриглазного давления, применение препаратов данной группы при увеитах спорно, поскольку было показано, что латанопрост (ксалатан) усиливает внутриглазное воспаление и кистозный макулярный отёк [14].

Гиперосмотические препараты быстро снижают внутриглазное давление, в основном за счёт уменьшения объёма стекловидного тела, поэтому они эффективны при лечении пациентов, страдающих увеитами с острым закрытием угла передней камеры глаза. Глицерол и изосорбida мононитрат применяют перорально, а маннитол вводят внутривенно.

Обычно при лечении пациентов с увеитами холинергические препараты, например, пилокарпин, эхотиофата йодид\*, физостигмин и карбахол, не применяют, поскольку миоз, развивающийся при применении этих препаратов, способствует образованию задних синехий, усиливает спазм цилиарной мышцы и приводит к пролонгированнию воспалительной реакции вследствие нарушения барьера «кровь—водянистая влага».

## ЛЕЧЕНИЕ ЗАКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ

Бомбаж радужки и закрытие угла передней камеры вследствие зрачкового блока приводят к резкому повышению внутриглазного давления и развитию вторичной глаукомы у пациентов, страдающих увеитами. При нарушении оттока внутриглазной жидкости вследствие зрачкового блока можно восстановить сообщение между передней и задней камерами с помощью аргон- или неодимий ИАГ-лазерной иридотомии или хирургической иридэктомии. При проведении лазерной иридотомии может произойти усиление или обострение воспаления в передней камере. Для снижения вероятности этого осложнения

до и после процедуры следует провести активное лечение глюкокортикоидами. В отличие от аргон-лазера при использовании неодимий ИАГ-лазера используют меньшую энергию, в связи с чем послеоперационное воспаление выражено в меньшей степени. Поскольку при активном воспалительном процессе возможна окклюзия иридотомических отверстий, то для стойкого восстановления тока внутриглазной жидкости следует провести несколько иридотомий (рис. 13-7). Приблизительно в 40% случаев необходимо проведение повторных процедур [4]. Для уменьшения риска повреждения эндотелия роговицы не следует проводить лазерную иридэктомию при тяжёлых увеитах в активной фазе и отёке роговицы и в местах локализации периферических передних синехий.

При безуспешном проведении лазерных иридотомий или при противопоказаниях к лазерному лечению показано проведение хирургической иридэктомии. Показано, что при увеитах хирургическая иридэктомия эффективна, если периферические передние синехии захватывают менее 75% угла передней камеры [4]. Несмотря на более высокую эффективность процедуры по сравнению с лазерной иридотомией, после проведения хирургической иридэктомии может развиться тяжёлое послеоперационное воспаление, которое подавляют назначением интенсивной пред- и послеоперационной противовоспалительной терапии. При проведении большой хирургической иридэктомии наблюдают более медленное прогрессирование катаракты, чем при проведении лазерной иридотомии.

При закрытии угла передней камеры вследствие ротации цилиарного тела кпереди при отсутствии зрачкового блока проведение лазерной иридотомии или хирургической ирид-



**Рис. 13-7.** Рецидивирующий бомбаж радужки. Вследствие отмены системной иммуносупрессивной терапии и связанного с этим обострения воспалительного процесса у пациентки окклюзировано иридотомическое отверстие, развился повторный бомбаж радужки и повысилось внутриглазное давление с развитием глазного болевого синдрома.

эктомии бессмысленно. При закрытии угла передней камеры глаза и повышении внутриглазного давления по этой редкой причине проводят иммуносупрессивную терапию и лечение препаратами, снижающими выработку внутриглазной жидкости. При невозможности медикаментозного контроля внутриглазного давления и сохранении закрытого угла вследствие формирования периферических передних синехий может потребоваться проведение операции, направленной на улучшение оттока.

Показано, что при связи острого закрытия угла с формированием обширных периферических передних синехий при проведении гониосинхиолиза снижается ВГД и восстанавливается нормальное строение угла передней камеры глаза. У детей и пациентов молодого возраста с неконтролируемой вторичной глаукомой применяют трабекулодиализ —

отделение трабекул от склеральной шпоры с помощью гониотомического ножа, что позволяет внутриглазной жидкости поступать непосредственно в шлеммов канал [4].

Вследствие температурного воздействия и развития лазериндуцированного воспаления, способного нанести дополнительное повреждение трабекулярной сети, не рекомендуют проводить аргон-лазерную трабекулопластику у пациентов с вторичной глаукомой или глазной гипертензией вследствиеuveита.

Основной патологический механизм при вторичной воспалительной глаукоме — глазная гипертензия. Пациенты, страдающиеuveитами, относительно молоды, и у них обычно отсутствует первичная патология диска зрительного нерва, поэтому отмечают более длительную устойчивость к глазной гипертензии, а также устойчивость к более высоким уров-

ням внутриглазного давления без хирургического вмешательства. Тем не менее при невозможности медикаментозного контроля внутриглазного давления на максимальном режиме, при повреждении зрительного нерва или появлении дефектов поля зрения необходимо проведение хирургического вмешательства в целях нормализации внутриглазного давления.

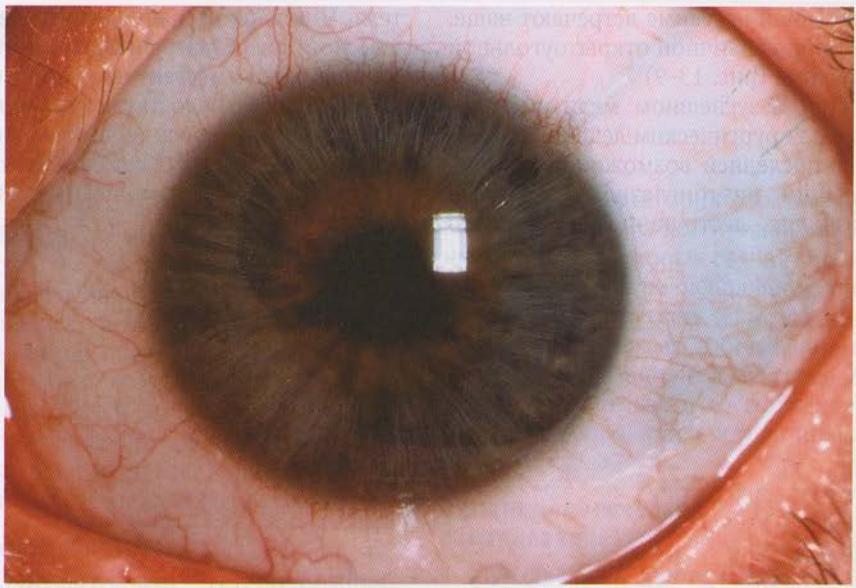
Хирургические вмешательства, проводимые у пациентов с воспалительной глаукомой, включают трабекулэктомию с или без применения антиметаболитов и имплантацию трубчатых дренажей Ahmed, Baerveldt и Molteno [3, 4, 15] (рис. 13-8). Лучший способ хирургического лечения пациентов, страдающих вторичной глаукомой, до сих пор не найден.

При проведении любых хирургических операций у пациентов, страдающихuveитами, существует риск развития через неделю послеоперационного воспаления. Подсчитано, что в 5,2–31,1% случаев хирургического лечения глаукомы, связанной сuveитом, развивается послеоперационное воспаление или обостряетсяuveit [16]. Риск развития послеоперационного воспаления снижен, если глаз перед операцией спокоен. В некоторых случаях необходимо отсутствие обостренияuveита в течение как минимум 3 мес перед операцией. В целях снижения риска развития послеоперационного воспаления за неделю до планируемой операции проводят усиление местной и/или системной иммуносупрессивной терапии, которую затем постепенно снижают в послеоперационном периоде в соответствии с воспалительной реакцией. Интраоперационно проводят периокулярное введение глюкокортикоидов. При проведении срочных антиглаукомных вмешательств при активном воспалительном процессе следует ожидать обострения заболевания, поэтому в послеопе-

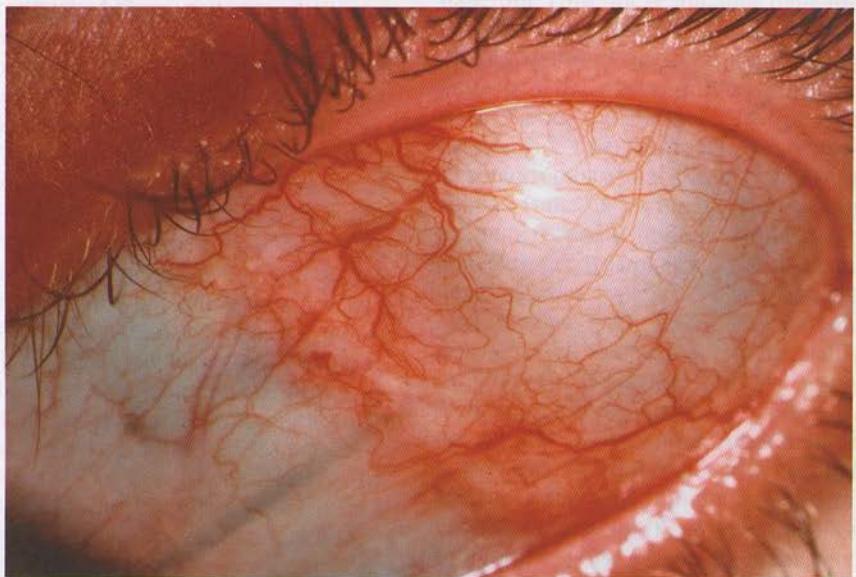
риационном периоде может быть необходимо интенсивное местное, применение высоких доз глюкокортикоидов (0,5–1,5 мг/кг) внутрь или даже внутривенное их введение.

Хорошего эффекта достигают при использовании трабекулэктомии у пациентов с воспалительной глаукомой (73–81%) [17]. Тем не менее достоверность этих данных неизвестна. При проведении трабекулэктомии у пациентов сuveитами в результате послеоперационного воспаления происходит ускорение зарастания операционного отверстия, приводя к отсутствию эффекта фильтрующей операции [18]. Эффективность трабекулэктомии у пациентов, страдающихuveитами, можно повысить путём проведения интенсивной предоперационной противовоспалительной терапии и терапии антиметаболитами, например, митомицином, который является более эффективным по сравнению с 5-фторурацилом [4]. Помимо увеличения эффективности фильтрующих операций при применении этих препаратов повышается риск развития послеоперационной гипотонии, наружной фильтрации иэндофталмита, частота которого после проведения трабекулэктомии достигает 9,4% [19]. Часто также наблюдают прогрессирование катаракты после операций, направленных на улучшение фильтрации при воспалительной глаукоме.

При неэффективности операций, направленных на улучшение фильтрации при лечении пациентов с вторичной глаукомой, проводят имплантацию дренажей [4, 15]. Показано, что у пациентов, страдающихuveитом, эти операции более эффективны по сравнению с повторным проведением трабекулэктомии [17]. Послеоперационные осложнения, например, хориодальную отслойку, хориодальное кровотечение и щелевидную переднюю камеру, при воспа-



А



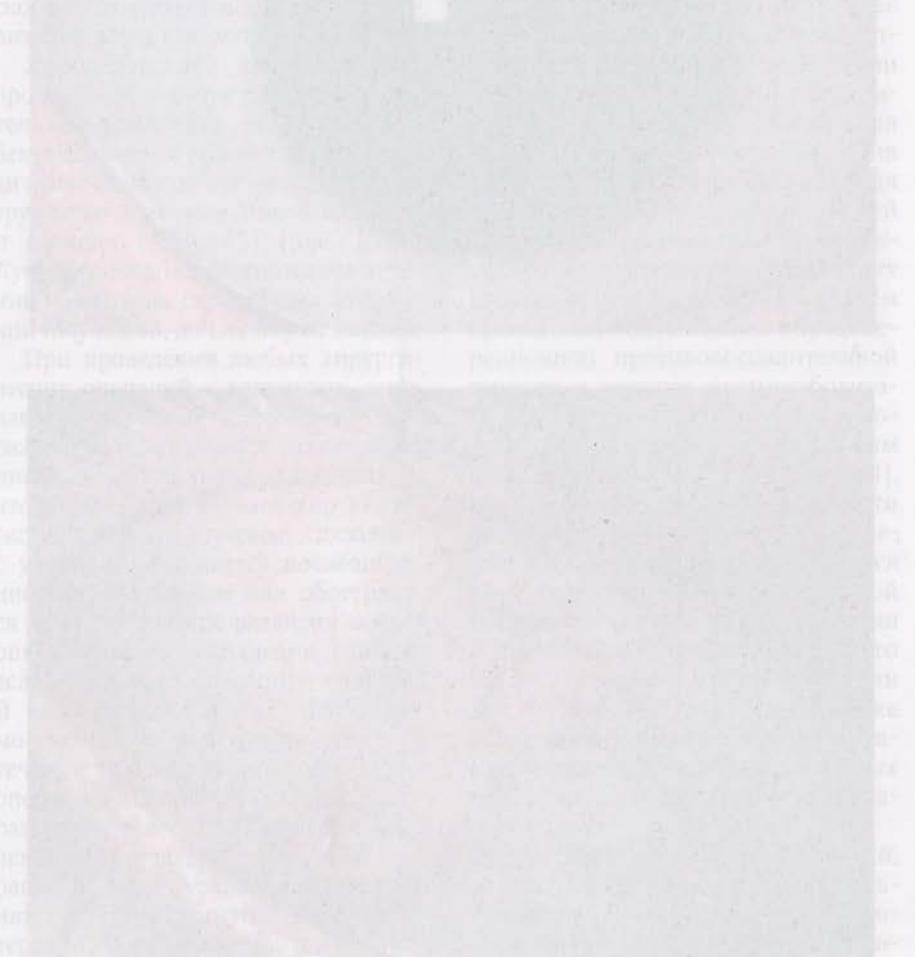
Б

Рис. 13-8. Двусторонняя имплантация дренажа Baerveldt у пациентки с ювенильным ревматоидным артритом. У пациентки 16 лет в возрасте 3 лет развился двусторонний переднийuveит, который был успешно вылечен с помощью местной и системной противовоспалительной терапии. В целях контроля повышенного внутриглазного давления была проведена двусторонняя имплантация дренажей Baerveldt по методике, аналогичной лечению первичной глаукомы. Результат хирургического вмешательства очень хороший. А — правый глаз, в передней камере которого видна трубка дренажа; Б — при отведении правого глаза вниз и к носу обнаруживают фильтрационную подушку над имплантатом.

лительной глаукоме встречают чаще, чем при первичной открытогоугольной глаукоме (рис. 13-9).

При безуспешном медикаментозном и хирургическом лечении в качестве последней возможности нормализации внутриглазного давления проводят деструкцию цилиарного

тела. Циклокриотерапия, контактная и бесконтактная лазерная циклоабляция одинаково эффективно снижают ВГД. Основной недостаток этих методов лечения — индукция выраженного воспалительного ответа и развитие субатрофии глаза приблизительно в 10% случаев [20].



снижено в рядах операционных первоначально в соответствии с воспалительной симптоматикой, а испытывал у Фрэнсиса Бенедикта и соавторов в 1991 году [10]. У молодых пациентов синдрома блефарита и отека век в результате воспаления в конъюнктиве и веках может быть обнаружен симптом, называемый «блефаритом конъюнктивального инфаркта»: анестезия отдельных зон век и конъюнктивы в результате нарушения кровообращения в этих зонах может ощущаться пациентом как ощущение покалывания или покалывание в зонах, где не было боли.

также дробится [14, 15]. Несмотря на то что у пациентов с трахомидией и кератитом блефариты являются частыми симптомами, в исследовании А.С. Бенедикта и соавторов в 1991 году [10] было выявлено, что блефариты и конъюнктивальные инфаркты в конъюнктиве и веках у пациентов с блефаритом конъюнктивального инфаркта не являются следствием блефарита конъюнктивального инфаркта. Более того, блефарит конъюнктивального инфаркта не является причиной блефарита конъюнктивального инфаркта.

# ОСОБЫЕ СОСТОЯНИЯ

## ГЕТЕРОХРОМНЫЙ ИРИДОЦИКЛИТ ФУКСА

Гетерохромный иридоциклит Фукса — односторонний хронический неактивный негранулематозный переднийuveит, ассоциированный с вторичной задней субкапсуллярной катарактой и глаукомой в 13–59% случаев [21]. В результате внутриглазного воспаления происходит атрофия радужки и возникает характерная для данного состояния гетерохромия.

### Эпидемиология

Считают, что гетерохромный иридоциклит Фукса — относительно редкая форма переднегоuveита, составляющая от 1,2 до 3,2% всехuveитов [22]. В 90% случаев имеется одностороннее поражение. Заболевание встречают одинаково часто у мужчин и женщин. Обычно заболевание выявляют в возрасте 20–40 лет. В 15% случаев уже при постановке диагноза гетерохромного иридоцикликита Фукса обнаруживают воспалительную глаукому, а в 44% случаев она развивается позже [23]. Общая заболеваемость вторичной глаукомой пациентов, страдающих гетерохромным иридоцикликитом Фукса, составляет 13–59%, но этот показатель может быть выше у пациентов с двусторонним поражением и в популяции афроамериканцев [4].

### Этиология

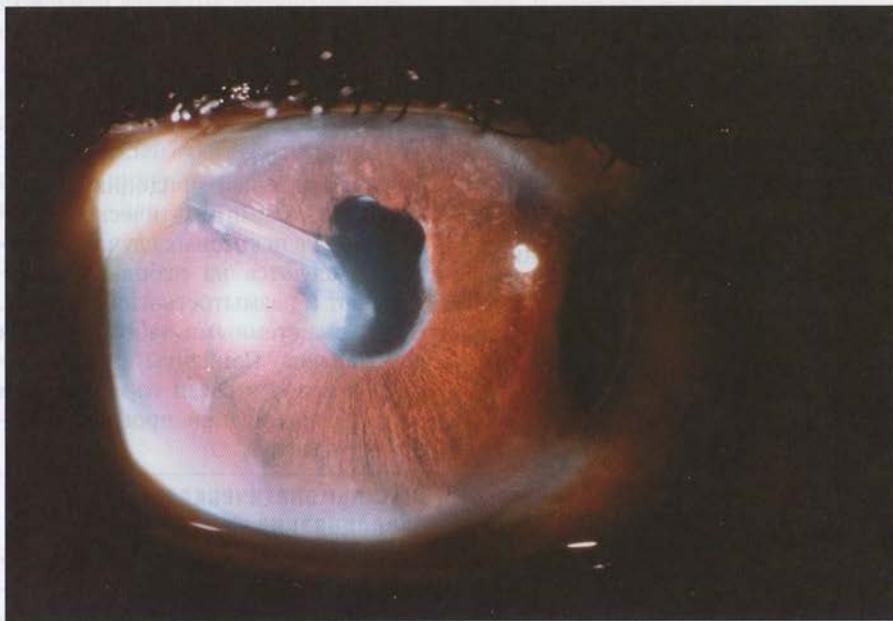
Считают, что повышение внутриглазного давления при гетерохромном иридоцикликите Фукса происходит в результате нарушения оттока внутриглазной жидкости вследствие обструкции трабекулярной сети клетками воспаления или гиалоновой мембраной.

### Анамнез

Гетерохромный иридоциклит Фукса имеет асимптоматическое течение, лишь в некоторых случаях пациенты жалуются на небольшой дискомфорт и размытость изображения. Связь с системными заболеваниями не выявлена. Пациенты часто попадают к врачу в связи со снижением остроты зрения при прогрессировании катаракты.

### Офтальмологическое обследование

При внешнем осмотре глаз обычно спокойный, без признаков воспаления. При обследовании переднего сегмента глаза обычно выявляют односторонний неактивный негранулематозный переднийuveит. По всему эндотелию роговицы разбросаны звёздчатые преципитаты, являющиеся характерным диагностическим признаком (рис. 13-10, А). Внутриглазной воспалительный процесс приводит к атрофии стромы радужки, вследствие чего тёмная радужка будет выглядеть светлее (рис. 13-10, Б). У пациентов же со светлыми радужками в результате атрофии стромы поражённый глаз будет казаться темнее вследствие обнажения пигментного эпителия радужки. Ещё один важный диагностический признак у пациентов, страдающих гетерохромным иридоцикликитом Фукса, — неоваскуляризация радужки или угла передней камеры (выявляют при гониоскопии). Несмотря на хроническое течение внутриглазного воспаления, у пациентов практически никогда не образуются периферические передние и задние синехии. Однако задняя субкапсуллярная катаракта является

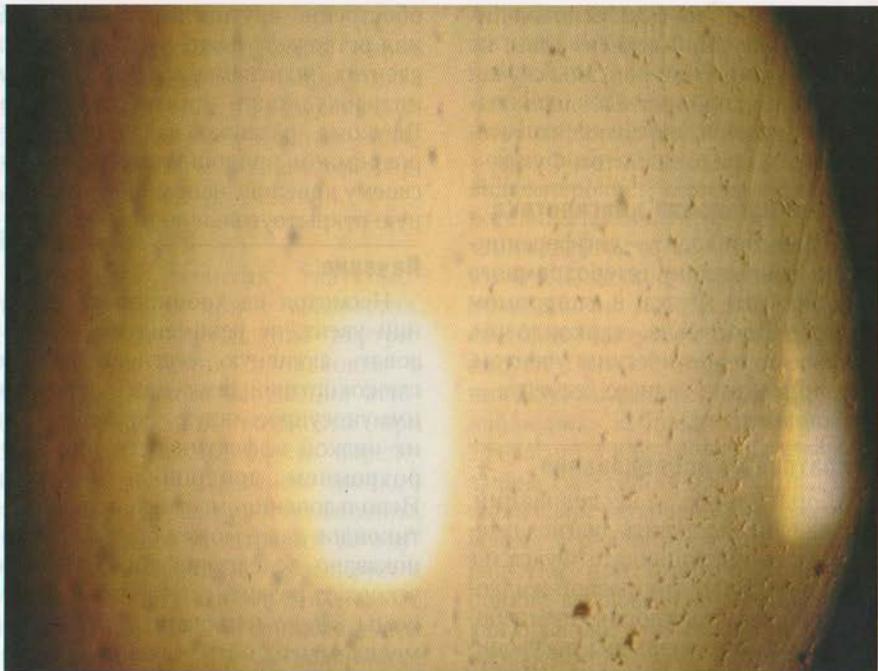


А

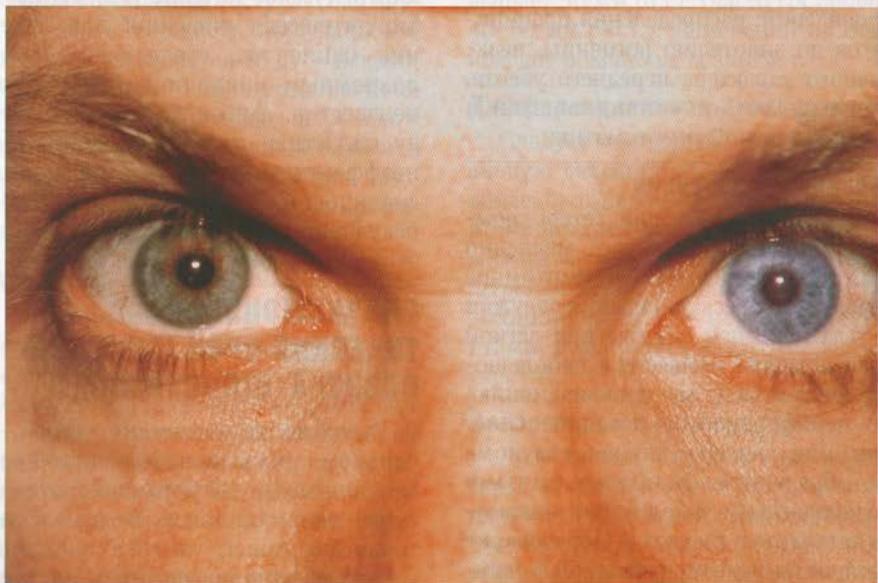


Б

**Рис. 13-9.** Осложнение антиглазомных операций у пациента, страдающего увеитом. Гипотония, хориоидальная отслойка и щелевидная передняя камера — частые осложнения операции имплантации дренажа у пациентов, страдающих увеитами. А — при диффузном освещении; Б — при освещении узким пучком света.



А



Б

**Рис. 13-10.** Гетерохромный иридоциклит Фукса — односторонний негранулематозный переднийuveит, обычно характеризующийся триадой симптомов: гетерохромией, катарактой и глаукомой поражённого глаза. А — у пациентов выявляют типичные звёздчатые преципитаты по всей поверхности эндотелия роговицы; Б — вследствие одностороннего хронического воспаления левого глаза выявляют гетерохромию и катаракту.

ся достаточно частым осложнением. Обычно задний сегмент глаза не поражается, но были описаны случаи образования хориоретинальных очагов у пациентов, страдающих гетерохромным иридоциклитом Фукса.

### Дифференциальная диагностика

Следует проводить дифференциальную диагностику гетерохромного иридоциклита Фукса с синдромом Познера–Шлоссмана, саркоидозом, сифилисом, герпетическимuveitom, а при поражении заднего сегмента — с токсоплазмозом.

### Лабораторные исследования

Лабораторных исследований, позволяющих поставить диагноз гетерохромного иридоциклита Фукса, не существует. Во внутрглазной жидкости пациентов, страдающих этим заболеванием, были выявлены лимфоциты и плазматические клетки. Диагноз ставят на основании клинических проявлений: распределения преципитатов по эндотелию роговицы, неактивного характера переднегоuveита, гетерохромии, отсутствия синехий и скучной глазной симптоматики.

### Течение заболевания

Переднийuveйт при гетерохромном иридоциклите Фукса медленно прогрессирует и имеет бессимптомное течение. Неоваскуляризация радужки и угла передней камеры при лёгкой травме может привести к небольшому внутрглазному кровоизлиянию, но перipherические передние синехии или неоваскулярная глаукома не образуются. Наиболее частыми осложнениями заболевания являются катаракта и глаукома. Образование катаракты было отмечено у 50% пациентов, страдающих гетерохромным иридоциклитом Фукса. При экстракции катаракты обычно не возникает осложнений, а послеоперационное

обострение внутрглазного воспаления встречают реже, чем при другихuveитах. Заднекамерная имплантация интраокулярной линзы безопасна. Глаукома, развивающаяся при гетерохромном иридоциклите Фукса, по своему течению напоминает первичную открытоглазную глаукому.

### Лечение

Несмотря на хронический переднийuveйт, не рекомендуют использовать активную местную терапию глюкокортикоидами или системную иммуносупрессивную терапию из-за их низкой эффективности при гетерохромном иридоциклите Фукса. Использование местных глюкокортикоидов даже может быть противопоказано вследствие того, что они ускоряют развитие катаракты и глаукомы. Рекомендовано проведение медикаментозного лечения глаукомы, но в 66% случаев необходимо хирургическое лечение [23]. Лучшая хирургическая операция для лечения пациентов, страдающих гетерохромным иридоциклитом Фукса, неизвестна. Аргон-лазерная трабекулопластика у данных пациентов неэффективна из-за формирования гиалиновой мембранны поверх трабекуллярной сети, поэтому применять этот метод лечения не следует.

## ГЛАУКОМОЦИЛИТИЧЕСКИЙ КРИЗ (СИНДРОМ ПОЗНЕРА–ШЛОССМАНА)

Глаукомоцилитический криз — синдром, проявляющийся повторными эпизодами лёгкого идиопатического одностороннего негранулематозного переднегоuveита в сочетании с выраженным повышением внутрглазного давления. Впервые синдром был описан в 1929 г., но назван он в честь Познера и Шлоссмана, описавших этот синдром в 1948 г. [4].

## **Эпидемиология**

Глаукомоциклический криз обычно выявляют у пациентов в возрасте 20–50 лет. В подавляющем большинстве случаев процесс односторонний, хотя были описаны случаи двустороннего поражения.

## **Этиология**

Причина развития глаукомоциклического криза неизвестна. Считают, что повышение внутриглазного давления происходит в результате резкого нарушения оттока внутрглазной жидкости при обострении. Показано, что определяющую роль в патогенезе данного заболевания играют простагландинны, поскольку их концентрация во внутрглазной жидкости коррелирует с уровнем внутриглазного давления во время атаки [24]. Простагландинны нарушают барьер «кровь–водянистая влага», в результате чего протеины и клетки воспаления поступают во внутрглазную жидкость, нарушается её отток, и повышается ВГД. У некоторых пациентов с глаукомоциклическим кризом наблюдают нарушение динамики внутрглазной жидкости и между эпизодами заболевания, иногда фоновую первичную открытоглазную глаукому.

## **Анамнез**

В анамнезе данных пациентов – повторяющиеся эпизоды лёгкой глазной боли или дискомфорта и размытости изображения без признаков сосудистой инъекции. Некоторые пациенты также жалуются на радужные круги вокруг источников света, что свидетельствует об отёке роговицы.

## **Офтальмологическое обследование**

При внешнем офтальмологическом осмотре часто не обнаруживают никакой патологии. При обследовании

переднего сегмента обычно выявляют несколько преципитатов на эндотелии нижней части роговицы. В некоторых случаях, особенно при достаточном повышении внутриглазного давления, можно наблюдать отёк роговицы в виде микрокист. Иногда преципитаты роговицы выявляют при гониоскопии, что свидетельствует о наличии трабекулита. В жидкости передней камеры глаза обычно небольшое количество клеток воспаления, она слегка опалесцирует. При значительном повышении внутриглазного давления можно наблюдать небольшое расширение зрачка, но периферические передние и задние синехии не образуются. Редко наблюдают гетерохромию, развивающуюся в результате атрофии стромы радужки при повторных односторонних воспалительных атаках. ВГД, как правило, значительно выше, чем ожидали при такой активности внутриглазного воспаления, обычно превышает 30 мм рт.ст. (часто составляет 40–60 мм рт.ст.). Изменений на глазном дне обычно не возникает.

## **Дифференциальная диагностика**

Следует проводить дифференциальную диагностику глаукомоциклического криза с гетерохромным иридоциклитом Фукса, увеитами, вызванными *herpes simplex* или *herpes zoster*, саркоидозом, HLA B27-ассоциированными передними увеитами и идиопатическим передним увеитом.

## **Лабораторные исследования**

Диагностику глаукомоциклического криза проводят на основании клинических данных. Лабораторных исследований, позволяющих подтвердить диагноз, не существует.

## **Течение заболевания**

Синдром Познера–Шлоссмана – самокупирующаяся глазная гипертензия, разрешается спонтанно независимо от лечения. Воспалительные

атаки повторяются с интервалом от нескольких месяцев до нескольких лет, а их продолжительность составляет от нескольких часов до нескольких недель до спонтанного разрешения. Повреждение зрительного нерва и появление дефектов поля зрения при глаукомоциклическом кризе может произойти в результате повторных эпизодов выраженного повышения внутриглазного давления при сопутствующей первичной открытогоугольной глаукоме [25].

### Лечение

Лечение при синдроме Познера–Шлоссмана начинают с местного применения глюкокортикоидов в целях контроля переднего увеита. Если в ответ на противовоспалительную терапию снижения внутриглазного давления не происходит, следует назначить антиглаукомные препараты. Назначение мидриатических и циклоплегических препаратов обычно не требуется, поскольку спазм цилиарной мышцы для синдрома не характерен, а синехии формируются редко. Показано, что при пероральном приёме индометацина, антагониста простагландинов, в дозе 75–150 мг в сутки происходило более быстрое снижение внутриглазного давления у пациентов, страдающих глаукомоциклическим кризом, чем при использовании стандартных антиглаукомных препаратов [24]. Следует ожидать, что терапия местными нестероидными противовоспалительными препаратами будет эффективна у пациентов с глазной гипертензией. Миотики и аргон–лазерная трабекулопластика обычно неэффективны. Проведение профилактической противовоспалительной терапии в промежутках между атаками не требуется. Необходимость в операциях, направленных на улучшение фильтрации, крайне редка, а их проведение не предотвращает развития повторных воспалительных атак.

## ГЕРПЕТИЧЕСКИЙ КЕРАТОУВЕИТ

Инфекция глаза, вызванная вирусом *herpes simplex* (HSV), проявляется в виде рецидивирующих односторонних блефароконъюнктивитов, эпителиальных и стромальных кератитов и увеитов. Поражение глаза можно наблюдать и при первичном инфицировании *herpes zoster* (ветряная оспа), но чаще оно происходит при *herpes zoster ophthalmicus* – реактивации вируса *herpes zoster* при поражении глазной ветви V пары черепно–мозговых нервов у взрослых. Увеит, вызванный HSV и вирусом *herpes zoster*, составляет около 5% всех увеитов взрослых, развивается, как правило, на фоне герпетического кератита [26]. Характерная особенность рецидивирующего герпетического увеита – повышение внутриглазного давления, которое может привести к развитию вторичной глаукомы.

### Эпидемиология

Приблизительно у 0,15% жителей США в анамнезе имеются глазные проявления инфицированности HSV [27]. В  $\frac{2}{3}$  случаев инфекции *herpes zoster ophthalmicus* наблюдают поражение глаза. Стромальный кератит и увеит – состояния, приводящие к наибольшему нарушению зрительной функции, по сравнению с остальными формами рецидивирующего герпетического поражения глаза. Стромальный кератит и увеит развиваются менее чем у 10% пациентов с первичным инфицированием глаза вирусом *herpes simplex* [26]. Увеит и глазная гипертензия у пациентов, страдающих *herpes zoster ophthalmicus*, может сочетаться с эпителиальным или стромальным кератитом. Частота повышения внутриглазного давления у пациентов с герпетическим увеитом составляет 28–40% [28]. Заболеваемость вторичной глаукомой пациентов с увеитом, вызванным

*herpes simplex* или *herpes zoster*, составляет 10–16% [28, 29].

## Этиология

Является ли развитие увеита, ассоциированного с *herpes simplex* кератитом, вторичным по отношению к поражению роговицы или связано с вирусной инвазией в передний отдел сосудистой оболочки глаза на данный момент, неизвестно. Повышение внутриглазного давления при *herpes simplex* и *herpes zoster* увеитах происходит в результате нарушения оттока внутриглазной жидкости вследствие трабекулита — воспаления трабекулярной сети. При увеите, вызванном *herpes zoster*, развивается ишемия, связанная с окклюзивным васкулитом, что также может привести к повышению внутриглазного давления [30]. При герпетическом увеите из влаги передней камеры был выделен *herpes simplex*, наличие которого, вероятно, коррелирует с развитием глазной гипертензии. Повышение внутриглазного давления при герпетическом увеите также может быть связано с продолжительным приемом глюкокортикоидов.

## Анамнез

Пациенты, страдающие герпетическим увеитом, обычно предъявляют жалобы на покраснение одного глаза, боль, светобоязнь и снижение остроты зрения. Часто в анамнезе имеются данные о рецидивирующем кератите. Пациенты, страдающие *herpes zoster* увеитом, как правило, пациенты старшего возраста с эпизодом *herpes zoster ophthalmicus* в анамнезе. В редких случаях наблюдают двустороннее поражение глаза HSV, а поражение глаза *herpes zoster* бывает только односторонним.

## Офтальмологическое обследование

При внешнем осмотре выявляют признаки предшествующего пора-

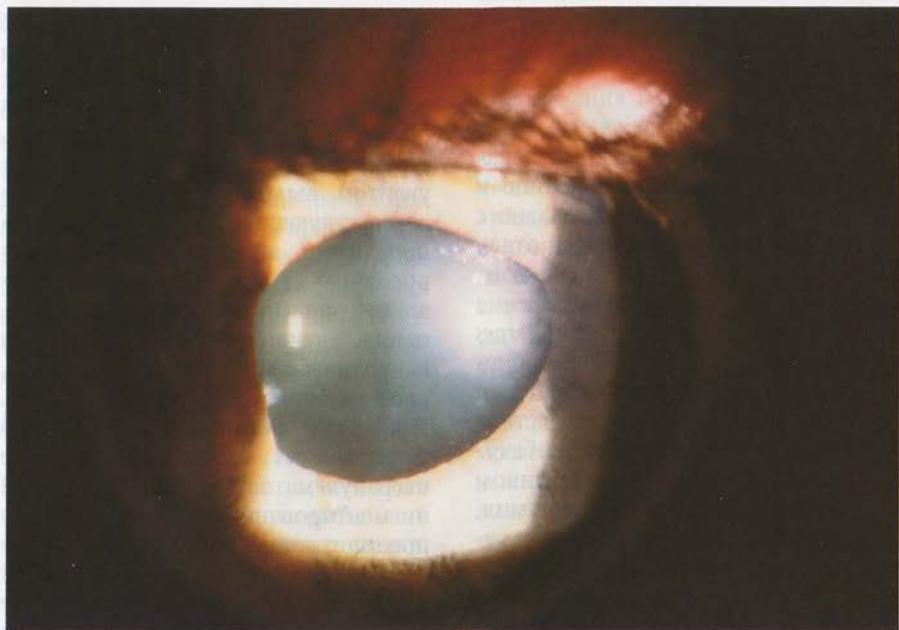
жения кожи *herpes zoster*, конъюнктивальную и цилиарную инъекцию. Чувствительность роговицы на поражённом глазу часто снижена. При обследовании роговицы у пациентов, страдающих герпетическим кератоувеитом, выявляют изменения, свидетельствующие о предшествующем поражении эпителия или стромы роговицы (древовидные эпителиальные очаги, древовидные помутнения, активный дисковидный или некротический стромальный кератит, неоваскуляризацию или рубцевание). При двух формах герпетического увеита могут выявлять диффузные негранулематозные звёздчатые или пигментированные гранулематозные преципитаты на роговице. При тяжёлых герпетических увеитах могут выявлять задние синехии и закрытие угла передней камеры. При увеите, вызванном как вирусом *herpes simplex*, так и *herpes zoster*, развивается характерная атрофия радужной оболочки (рис. 13-11). При поражении HSV атрофия происходит в центральном отделе радужки ближе к зрачку, часто имеет пятнистый вид, а при поражении *herpes zoster* атрофия радужки имеет сегментарный характер и локализована ближе к периферии. Считают, что при поражении *herpes zoster* причиной атрофии радужки является окклюзивный васкулит в строме.

## Дифференциальный диагноз

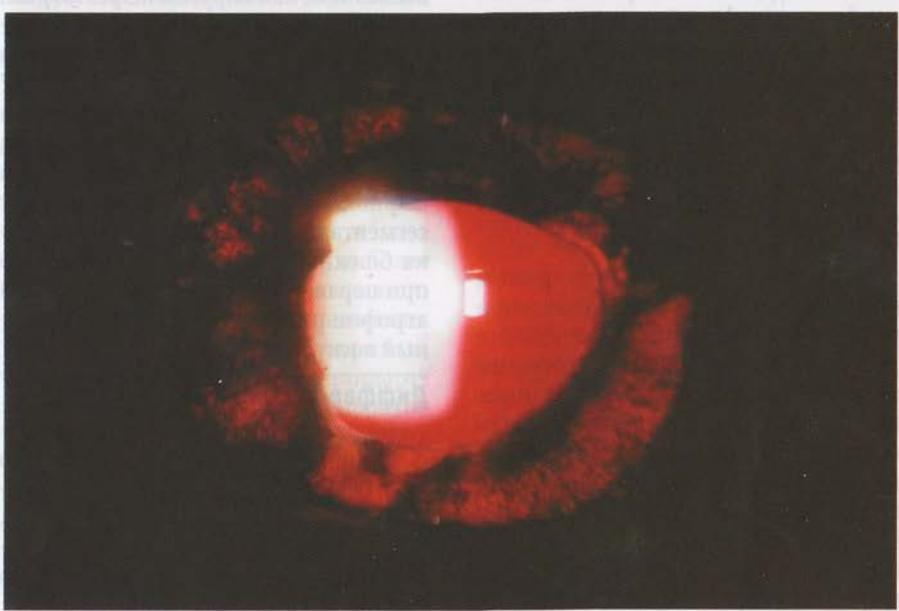
Герпетический увеит следует дифференцировать от гетерохромного иридоциклита *Fuchs*, глаукомоциклитического криза и саркоидоза. Наличие гипестезии роговицы свидетельствует в пользу герпетического увеита.

## Лабораторное исследование

Диагноз герпетического увеита ставят на основании клинических данных, обычно не требует лабораторных методов исследования. При отсутствии антител к HSV и вирусу



А



Б

**Рис. 13-11.** Герпетический увеит, вызванный *herpes simplex*. При обследовании пациентов, страдающих односторонним передним увеитом и повышением внутриглазного давления, следует проводить исследование чувствительности роговицы и осмотр зрачка методом трансиллюминации, что позволяет подтвердить герпетическую этиологию процесса. При диффузном освещении радужки (А) невозможно выявить пятнистую атрофию стромы, видимую при трансиллюминации (Б). После начала лечения ацикловиром стала возможной отмена антиглаукомной терапии.

*varicella zoster* диагноз герпетическогоuveita исключают. Выявление вирусной ДНК во внутрглазной жидкости методом полимеразной цепной реакции подтверждает диагноз герпетическогоuveita, но не позволяет его поставить.

### Течение заболевания

Как и другие проявления герпетического поражения глаз, герпетическийuveit является рецидивирующими и может проходить на фоне рецидивирующего кератита. При обострении внутрглазного воспаления обычно наблюдают повышение внутрглазного давления, которое по мере разрешенияuveita может нормализоваться или оставаться повышенным. Приблизительно в 12% случаев развивается стойкое повышение внутрглазного давления, требующее назначения антиглаукомной терапии или проведения операции, направленной на улучшение фильтрации [28].

### Лечение

Приuveитах, связанных с HSV или *herpes zoster*, назначают местные глюкокортикоиды. При болевом синдроме, связанном с цилиарным спазмом, может потребоваться использование циклоплегических препаратов. Для снижения риска рецидива эпителиального кератита помимо местных глюкокортикоидов следует назначить противовирусный препарат. Показано, что при приёме ацикловира внутрь снижаются заболеваемость и тяжесть течения древовидного кератита, стромального кератита иuveita у пациентов, страдающих *herpes zoster ophthalmicus*. При повышении внутрглазного давления следует проводить антиглаукомную терапию. Иногда может потребоваться проведение операции, направленной на улучшение фильтрации. Считают, что при герпетическомuveite аргон-лазерная трабекулопластика не эффективна.

## СИФИЛИТИЧЕСКИЙ ИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫЙ КЕРАТИТ

Сифилис глаза может быть врождённым или приобретённым заболеванием, передающимся половым путём. При врождённом сифилисе, как правило, происходит поражение переднего сегмента глаза с развитием интерстициального кератита и переднегоuveita, а при приобретённом сифилисе развивается как передний, так и заднийuveit. С развитием эффективных методов диагностики и антибиотикотерапии сифилитический интерстициальный кератит и вторичная глаукома перешли в разряд редких заболеваний.

### Эпидемиология

Поражение глаза при врождённом или приобретённом сифилисе может привести к повышению внутрглазного давления и развитию вторичной глаукомы как во время активной воспалительной стадии, так и через много лет после разрешения внутрглазного воспалительного процесса. У 15–20% взрослых, в анамнезе которых имеется интерстициальный кератит, связанный с врождённым сифилисом, развилась вторичная глаукома [31]. Вторичную глаукому у пациентов с приобретённым сифилисом встречают реже.

### Этиология

Вероятно, причиной повышения внутрглазного давления в активной стадии заболевания является нарушение оттока внутрглазной жидкости из-за клеток воспаления и протеинов, находящихся во внутрглазной жидкости. Образование синехий, нарушение развития глазного яблока и подвыших хрусталика могут приводить к сужению угла передней камеры и развитию закрытоугольной глаукомы. Считают, что в основе поздней

манифестации глаукомы у пациентов, страдающих врождённым сифилисом, лежит «эндотелиализация» угла передней камеры, которую выявляют при гистологическом исследовании.

### **Анамнез**

Поражение глаза при врождённом сифилисе обычно проявляется остро в возрасте до 20 лет и включает следующие симптомы: боль, светобоязнь, слёзотечение, снижение остроты зрения. В 90% случаев наблюдают двустороннее поражение. Могут присутствовать и другие симптомы врождённого сифилиса: деформация зубов (зубы Гетчинсона и кисетообразные моляры), аномалии скелета (седловидный нос, перфорация костного нёба, саблевидная голень и выступающие лобные бугры), глухота, трещины на коже и слабоумие. Для приобретённого сифилиса глаз чаще характерно одностороннее поражение.

### **Офтальмологическое обследование**

При проведении офтальмологического обследования пациентов, страдающих врождённым сифилисом, можно обнаружить ряд заболеваний: острый и хронический переднийuveит, катаракту, хориоретинит, ретинальный васкулит, неврит зрительного нерва и склерит. Наиболее часто выявляют интерстициальный кератит. При обследовании пациентов, страдающих интерстициальным кератитом, выявляют секторальный отёк роговицы, её помутнение и глубокую стромальную васкуляризацию, которая может быть настолько выраженной, что в этом месте цвет роговицы становится оранжево-розовым. При сифилитическом интерстициальном кератите часто развиваются переднийuveит и повышение внутриглазного давления. При проведении офтальмологического обследования пациентов с приобретённым сифилисом часто выявляют переднийuveит,

хориоретинит и неврит зрительного нерва. Интерстициальный кератит при приобретённом сифилисе встречают редко, как правило, поражён один глаз. При развитии переднегоuveита у пациентов с приобретённым сифилисом часто выявляют узелковые образования радужки.

### **Дифференциальная диагностика**

Активную стадию глазного сифилиса, характеризующуюся интерстициальным кератитом и переднимuveитом, следует дифференцировать от процессов, вызванных *herpes simplex* и *herpes zoster*, *Mycobacterium tuberculosis* и *leprae*, болезни Лайма, кори, инфекционного мононуклеоза (вируса Эпштейна–Барр), лейшманиоза и онхоцеркоза, саркоидоза и синдрома Когана.

### **Лабораторные исследования**

Диагноз сифилиса глаз ставят на основании положительных серологических реакций. Исследования *veneral disease research lab* и *rapid plasma reagin* сами по себе недостаточны, поэтому необходимо проведение исследований, направленных на обнаружение трепонем: адсорбции флуоресцирующих антител к трепонеме, реакции микрогемагглютинации на наличие *Treponema pallidum*. Каждому пациенту, страдающему сифилитическимuveитом, следует провести исследование спинномозговой жидкости в целях исключения асимптоматического нейросифилиса.

### **Течение заболевания**

Длительность течения интерстициального кератита и переднегоuveита составляет от нескольких недель до нескольких месяцев, после чего происходит спонтанное разрешение процесса с сохранением опустивших сосудов в глубоких слоях стромы роговицы. Глаукому относят к поздним осложнениям врождённого сифилиса. Она, как правило, раз-

вивается уже при отсутствии признаков внутриглазного воспаления, спустя десятилетия после разрешения интерстициального кератита. Открытоугольная и узкоугольная глаукома развиваются у этих пациентов с одинаковой частотой.

### Лечение

Во время активной стадии заболевания добиваются снижения внутриглазного давления путём назначения местных глюкокортикоидов, циклоплегических и, при необходимости, антиглаукомных препаратов. Необходимо также проводить антибиотикотерапию системного заболевания. При узко- и закрытоугольной глаукоме следует проводить лазерную иридотомию или хирургическую иридэктомию. При поздней манифестации открытогоугольной глаукомы антиглаукомные препараты менее эффективны, может потребоваться проведение операции, направленной на улучшение фильтрации. Аргон-лазерная трабекулоопластика малоэффективна из-за «эндотелиализации» угла передней камеры.

## ЮВЕНИЛЬНЫЙ РЕВМАТОИДНЫЙ АРТРИТ

Ювенильный ревматоидный артрит (ЮРА) – распространённая причинаuveитов у детей, при которых часто развиваются повышение внутриглазного давления и глаукома. В зависимости от количества поражённых суставов и наличия системных проявлений в течение первых 3 мес от начала заболевания выделяют 3 подтипа ЮРА с различными рисками развитияuveита. ЮРА с системной манифестацией, или болезнь Стилла, – острое системное заболевание, проявляющееся кожной сыпью, лихорадкой, полиартритом, гепатосplenомегалией, лейкокцитозом и полисерозитом; обычно встречают у мальчиков в возрасте до

4 лет. У девочек чаще развиваются олиго-, пауциартикулярная (поражено менее 5 суставов) и полиартикулярная (поражено 5 и более суставов) формы ЮРА, при которых отсутствуют системные проявления.

### Эпидемиология

Заболеваемостьuveитом при ЮРА колеблется от 2 до 21% [4]. При болезни Стилла, или ЮРА с системной манифестацией,uveит обычно не развивается. Переднийuveит чаще встречают у пациентов с пауциартикулярной формой (19–29%), чем у пациентов с полиартикулярной (2–5%) формой ЮРА [32, 33]. Дети с пауциартикулярной или моноартикулярной формой манифестации поражения суставов составляют более 90% пациентов, страдающихuveитом, связанным с ЮРА. Вторичная глаукома развивается приблизительно у 14–22% пациентов, страдающих хроническим переднимuveитом, связанным с ЮРА [4].

### Этиология

Повышение внутриглазного давления и развитие глаукомы у пациентов, страдающих ЮРА, наиболее часто происходят в результате синехиального закрытия угла передней камеры глаза. При хроническом воспалении трабекулярной сети может развиться открытогоугольная глаукома, а при продолжительном местном лечении глюкокортикоидами – стероидиндужированная глаукома.

### Анамнез

У 90% пациентов, страдающих ЮРА,uveит развивается после артрита. Из-за того что переднийuveит при ЮРА лёгкого течения, асимптоматический и редко вызывает покраснение глаза, в течение длительного времени заболевание могут не выявлять, пока не будут замечены снижение остроты зрения, катаракта или деформация

зрачка. Почти во всех случаях увеит при ЮРА двусторонний.

## Офтальмологическое обследование

Почти у 50% детей с передним увеитом выявляют лентовидную кератопатию, что, вероятно, связано с хроническим течением заболевания [4]. Передний увеит у пациентов, страдающих ЮРА, в подавляющем большинстве случаев негранулематозный. Однако в редких случаях выявляют сальные преципитаты на роговице и узелки Коэппе. Преципитаты обычно расположены в нижней половине роговицы. У пациентов часто выявляют признаки, способные привести к развитию глаукомы: миоз из-за наличия задних синехий или зрачковых мембран, бомбаж радужки и периферические передние синехии. Примерно у  $\frac{1}{3}$  пациентов развивается передняя и задняя субкапсулярная катаракта. При обследовании заднего сегмента глаза пациентов, страдающих ЮРА, можно выявить папиллит и кистозный макулярный отёк, что может приводить к снижению остроты зрения.

## Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику хронического переднего увеита у детей проводят с саркоидозом, параспленитом, HLA B27-ассоциированными заболеваниями и идиопатическим передним увеитом.

## Лабораторные исследования

Почти у 80% пациентов, страдающих передним увеитом при ЮРА, выявляют антинуклеарные антитела и отсутствие ревматоидного фактора.

## Течение заболевания

Связанный с ЮРА увеит — трудно поддающееся лечению хроническое заболевание. У пациентов с ЮРА прямая взаимосвязь между активностью поражения глаз и поражением суставов отсутствует. Чем боль-

ше продолжительность заболевания, тем выше риск развития вторичных осложнений, например, лентовидной кератопатии, катаракты и глаукомы. Ранее неблагоприятный прогноз у детей, страдающих воспалительной глаукомой, несколько улучшился в связи с развитием более эффективных хирургических технологий.

## Лечение

Первичное лечение внутриглазного воспаления у пациентов, страдающих ЮРА, включает применение местных глюкокортикоидов и циклоплегических препаратов для профилактики образования синехий. Часто для лечения переднего увеита необходимо периокулярное или системное введение глюкокортикоидов. Применяют также нестериоидные противовоспалительные средства внутрь. Для лечения глазных или суставных проявлений ЮРА используют метотрексат в виде монотерапии или в комбинации с другими иммуносупрессорами (преднизолоном или циклоспорином). Доказана эффективность новых биологических препаратов, этанерцепта<sup>\*</sup> (энбрела<sup>®</sup>) и инфликсимаба (ремикейда<sup>®</sup>), по отношению к поражению суставов при ЮРА. В настоящее время ведутся исследования эффективности этих препаратов при увеите.

При повышении внутриглазного давления при ЮРА проводят лечение антиглаукомными препаратами. Эффективность медикаментозной терапии у пациентов, страдающих ЮРА, вначале составляет 50%, но в течение длительного времени медикаментозный контроль достигают лишь у 30% пациентов [33]. Для устранения зрачкового блока при наличии задних синехий могут потребоваться лазерная иридотомия или хирургическая иридэктомия. При неэффективности медикаментозной терапии необходимо проведение хирургического лечения. Для улучшения результатов

хирургического вмешательства операцию следует проводить при контроле внутриглазного воспаления в течение как минимум 3 мес. Детям с ЮРА проводят трабекулэктомию и имплантацию трубчатых дренажей (рис. 13-8). Были отмечены более хорошие результаты трабекулэктомии при использовании антиметаболитов [4]. Проведение трабекулоадиализа у небольшой группы пациентов, страдающих ЮРА, способствовало эффективному снижению внутриглазного давления до 2 лет [34].

## СВЯЗАННЫЕ С ХРУСТАЛИКОМ УВЕИТ И ГЛАУКОМА

При проникновении белков хрусталика через интактную или повреждённую капсулу в переднюю камеру глаза или полость стекловидного тела запускается сильная внутриглазная воспалительная реакция, в результате которой может произойти нарушение оттока внутриглазной жидкости с развитием острого повышения внутриглазного давления или глаукомы. Высвобождение белков хрусталика, как правило, происходит вследствие случайного или хирургического повреждения капсулы или связано с прогрессированием катаракты. Состояния, при которых развиваютсяuveit и глаукома, связанные с хрусталиком: факоантигенныйuveit, факолитическая глаукома, глаукома, связанная с массами хрусталика и факоморфическая глаукома. Uveit и глаукома также могут развиться как осложнение имплантации интраокулярной линзы.

### Эпидемиология

Заболеваемость глаукомой при различных формахuveita, связанного с хрусталиком, неизвестна, несмотря на хорошую изученность данного состояния. В одном исследовании приведены данные по пациентам, страдающим факоанафилактическим

uveitом (факоантигеннымuveитом), при котором в 17% случаев была выявлена глаукома [35].

### Анамнез

Факоантигенныйuveit, факоанафилактическийuveitилифакоанафилактическийэндофталмит, развивается в результате высвобождения белков хрусталика при разрывах его капсулы. Заболевание развивается через несколько дней или недель после травматического или хирургического повреждения хрусталика. При обследовании пациента выявляют покраснение и болезненность глазного яблока. Редко при факоантигенномuveите развиваются симпатическая офтальмия и воспалительный процесс второго глаза [36].

Факолитическая глаукома обычно развивается у пожилых пациентов при зрелой или перезрелой катаракте в результате просачивания белков хрусталика через интактную, но проницаемую капсулу. Факолитическая глаукома обычно проявляется в виде внезапного возникновения боли и покраснения слабовидящего глаза, на котором до этого наблюдали катаракту.

Глаукома, связанная с хрусталиковыми массами (факотоксическийuveit), развивается при любом повреждении, приводящем к попаданию кортикальных хрусталиковых масс в переднюю камеру. Обычно повышение внутриглазного давления развивается через несколько дней или недель после травмы.

При факоморфической глаукоме повреждения капсулы обычно не происходит, а в глазу не наблюдают выраженного воспалительного процесса. При низкой остроте зрения из-за катаракты появляются боли и покраснение, связанные с закрытием угла передней камеры.

Синдромuveit-глаукома-гифема — частая причина развития послеперационного воспаления и глау-

комы у пациентов, которым была проведена имплантация жёстких переднекамерных интраокулярных линз первого поколения. Развитие синдрома связано с неправильным выбором размера линзы или производственными дефектами материала линзы, что приводило к механическому раздражению структур передней камеры. При хроническом или тяжёлом послеоперационном воспалении, развившемся у пациентов, которым была выполнена заднекамерная имплантация интраокулярной линзы, может развиться артифактическая воспалительная глаукома.

### **Этиология**

Обычно при глаукомах, связанных с хрусталиком, происходит нарушение оттока внутриглазной жидкости на уровне трабекулярной сети. При факоантигенномuveite изменённые протеины хрусталика вызывают развитие грануломатозного воспалительного процесса, в результате чего могут произойти образование синехий и блокада трабекулярной сети. При факолитической глаукоме происходит обструкция трабекулярной сети протеинами хрусталика и макрофагами, наполненными протеинами, а при глаукоме, связанной с массами хрусталика, фрагменты кортикальных масс повреждают трабекулярную сеть хрусталика. При факоморфической глаукоме, в отличие от других типов глаукомы, связанной с хрусталиком, когда угол передней камеры открыт, набухание хрусталика приводит к развитию зрачкового блока или смещению радужки впереди, что приводит к формированию щелевидной передней камеры и острому закрытию угла. При артифакции внутриглазное воспаление может быть связано с предшествующимuveitem, отсроченным началом послеоперационного эндофталмита или с раздражением сосудистой оболочки интраокуляр-

ной линзой. Развитие глаукомы происходит из-за повреждения трабекулярной сети, образования синехий на интраокулярной линзе с развитием зрачкового блока или периферических передних синехий и закрытия угла передней камеры.

### **Офтальмологическое обследование**

При внешнем осмотре пациентов, страдающих глаукомой, связанной с хрусталиком, и острымuveitem, выявляют конъюнктивальную и цилиарную инъекцию глазного яблока. Могут быть признаки повреждения глазного яблока. При выраженнем повышении внутриглазного давления отмечают отёк роговицы. Жидкость передней камеры обычно опалесцирует, содержит клетки воспаления, а на роговице выявляют грануломатозные и негрануломатозные преципитаты. Во внутриглазной жидкости и в области угла передней камеры могут находиться белое хлопьевидное вещество и фрагменты кортикальных масс хрусталика. Угол передней камеры может быть открытым, узким и закрытым. Нередко наблюдают периферические передние и задние синехии. При факоантигенномuveite и глаукоме, связанной с хрусталиковыми массами, обычно обнаруживают признаки повреждения капсулы хрусталика или свободные массы хрусталика. При факолитической или факоморфической глаукоме выявляют соответственно перезрелую или набухающую катаракту, а при артифактической воспалительной глаукоме – интраокулярную линзу. При обследовании заднего сегмента глаза можно обнаружить воспалительные клетки и помутнения стекловидного тела, массы хрусталика в полости стекловидного тела и другие признаки повреждения глазного яблока.

## **Дифференциальная диагностика**

Факоантигенную и связанную с массами хрусталика глаукому, прежде всего, следует дифференцировать от посттравматического и послеоперационного эндофталмита. При факоморфической глаукоме следует исключить другие причины закрытия угла передней камеры.

## **Лабораторные исследования**

Диагноз увеита и глаукомы, связанных с хрусталиком, ставят на основании клинических данных, нет необходимости в лабораторных методах исследования. При гистологическом исследовании хрусталиков пациентов, страдающих факоантигенным увеитом, выявляют зональное гранулематозное воспаление, локализованное в месте повреждения хрусталика.

## **Течение заболевания**

Клиническое течение глаукомы, связанной с хрусталиком, относительно непродолжительное в связи с высокой эффективностью хирургических методов.

## **Лечение**

Радикальным лечением увеита и глаукомы, связанных с хрусталиком, являются экстракция катаракты или удаление хрусталиковых масс или интраокулярной линзы. Перед хирургическим вмешательством следует копировать воспалительный процесс с помощью местных глюкокортикоидов и нормализовать ВГД при помощи антиглаукомных препаратов. При факоморфической глаукоме при невозможности экстракции катаракты или необходимости отложить операцию следует провести лазерную иридотомию после медикаментозного снижения внутриглазного давления.

## **САРКОИДОЗ**

Саркоидоз — системное заболевание, характеризующееся образованием неказеозных, гранулематозных воспалительных инфильтратов в лёгких, коже, печени, селезёнке, центральной нервной системе и глазах. Поражение глаз наблюдают у 10–38% пациентов, страдающих системным саркоидозом [37]. Саркоидоз глаз, проявляющийся в виде переднего, среднего, заднего или панuveита, приводит к развитию хронического гранулематозного увеита.

## **Эпидемиология**

В популяции афроамериканцев саркоидоз встречается в 8–10 раз чаще, чем в популяции белых, и составляет 82 случая на 100 000 [37]. Заболевание может развиться в любом возрасте, но чаще встречают у пациентов 20–50 лет. Около 5% увеитов взрослых и 1% увеитов детей связаны с саркоидозом [38]. В 70% случаев поражения глаз при саркоидозе происходит поражение переднего сегмента, а поражение заднего сегмента наблюдают в менее чем 33% [39]. Приблизительно у 11–25% пациентов с саркоидозом развивается вторичная глаукома, чаще при поражении переднего сегмента [40]. У пациентов-афроамериканцев с саркоидозом чаще развиваются вторичная глаукома и слепота.

## **Этиология**

Развитие глазной гипертензии и глаукомы у пациентов с саркоидозом происходит при обструкции трабекулярной сети в результате хронического воспалительного процесса, а также при закрытии угла передней камеры вследствие формирования периферических передних и задних синехий и бомбажа радужки. К нарушению оттока внутриглазной жидкости

сти также могут приводить неоваскуляризация переднего сегмента глаза и продолжительный приём глюкокортикоидов.

## Анамнез

У большинства взрослых пациентов, страдающих саркоидозом, поражаются лёгкие, появляется кашель, одышка, хрипы или одышка при физической нагрузке. Другие проявления саркоидоза включают общие симптомы, например, лихорадку, повышение утомляемости и снижение массы тела. Часто на момент постановки диагноза симптоматика может отсутствовать. При поражении глаз пациенты, как правило, жалуются на боль в глазах, покраснение, светобоязнь, плавающие помутнения, размытость изображения или снижение остроты зрения.

## Офтальмологическое обследование

Поражение глаз при саркоидозе, как правило, двустороннее, хотя может быть и односторонним или с выраженной асимметрией. Чаще при саркоидозе развивается гранулематозныйuveit, но может быть и негранулематозный. При обследовании выявляют гранулёмы кожи и орбиты, увеличение слёзных желёз и узелковые образования конъюнктивы век и на щёках. При обследовании роговицы обычно выявляют крупные сальные преципитаты и монетовидные инфильтраты, реже наблюдают помутнение эндотелия в нижней части роговицы. При обширных задних и периферических передних синехиях повышается ВГД и развивается вторичная воспалительная глаукома, связанная с закрытием угла передней камеры или бомбажом радужки. Часто при выраженном воспалении переднего сегмента глаза выявляют узелки Коэппе и Бусакка (Busacca) на радужке (рис. 13-5).

Поражение заднего сегмента глаза при саркоидозе происходит реже, чем поражение переднего сегмента. При обследовании стекловидного тела часто выявляют воспаление с помутнениями и скоплением продуктов воспаления в его нижней части. При обследовании глазного дна могут быть обнаружены различные изменения, включающие периферический ретинальный васкулит, периферическую экссудацию по типу снежного сугроба, геморрагии, ретинальные экссудаты, периваскулярные узелковые гранулематозные образования, узелки Далена–Фукса, ретинальную и субретинальную неоваскуляризацию и неоваскуляризацию диска зрительного нерва. Также можно обнаружить гранулёмы в сетчатке, хороидее или зрительном нерве. Снижение остроты зрения при саркоидозе происходит вследствие формирования кистозного макулярного отёка, неврита зрительного нерва при его гранулематозной инфильтрации и вторичной глаукомы.

## Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику саркоидоза следует проводить с другими состояниями, при которых развивается гранулематозный панuveит, например, с синдромом Фогта–Коянаги–Харада, симпатической офтальмиией и туберкулёзом. Следует иметь в виду возможность поражения глаз при сифилисе, болезни Лайма, первичной внутриглазной лимфоме и парспланите.

## Лабораторные исследования

Диагноз «саркоидоз» ставят при обнаружении неказеозных или не некротических гранулём или гранулематозного воспаления в биоптате тканей пациента, у которого были исключены другие гранулематозные заболевания (туберкулёз и грибковое поражение). При первичной постановке диагноза саркоидоза

следует провести рентгенографию лёгких и определить уровень ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) в сыворотке крови. Может быть повышена концентрация лизоцима в сыворотке крови, что менее специфично, чем концентрация АПФ, — маркёр заболевания. Однако концентрация АПФ может быть повышена у здоровых детей, поэтому этот критерий для пациентов детского возраста имеет меньшую ценность при диагностике. Показано повышение содержания АПФ во внутрглазной и спинномозговой жидкости у пациентов с саркоидозным поражением глаз и центральной нервной системы (соответственно, саркоидозныйuveitis инейросаркоидоз). Из дополнительных исследований подтвердить диагноз помогают исследование иммунологической толерантности, функциональные лёгочные пробы, исследование с Ga-контрастированием, компьютерная томография грудной клетки, бронхоальвеолярный лаваж и трансбронхиальная биопсия.

### Течение заболевания

Саркоидоз глаза может протекать остро и самостоятельно купироваться или иметь хроническое рецидивирующее или непрерывное течение. Прогноз при хронической форме саркоидозногоuveита самый неблагоприятный в связи с развитием осложнений (глаукомы, катаракты или макулярного отёка).

### Лечение

Основной метод лечения как системного, так и глазного саркоидоза — глюокортикоидная терапия. При поражении переднего сегмента глаза их применяют местно или внутрь. Системное лечение необходимо при двустороннем заднемuveите. При саркоидозе показана эффективность других иммуносупрессоров, например, применение циклоспорина

и метотрексата. Их следует применять в случае хронического течения заболевания и необходимости длительного лечения глюокортикоидами. Лечение глаукомы препараторами, снижающими образование внутриглазной жидкости, следует проводить как можно дольше. Аргон-лазерная трабекулопластика часто не имеет эффекта. Метод выбора при зрачковом блоке — лазерная иридотомия или хирургическая иридэктомия. Если ВГД по-прежнему остаётся высоким, рекомендуют проведение либо фильтрующей операции, либо имплантации трубчатого дренажа. Эффективность хирургического лечения повышается, если перед проведением операции купировать воспалительный процесс. При трабекулэктомии, особенно пациентам афроамериканцам, рекомендуют использовать антиметаболиты.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Baarsma G.S. The epidemiology and genetics of endogenous uveitis: A review // Curr. Eye Res. — 1992. — N 11. — P. 1–9.
2. Cunningham E.T.Jr. Uveitis in children // Ocul. Immunol. Inflamm. — 2000. — N 8. — P. 251–261.
3. Tran V.T., Mermoud A., Herbst C.P. Appraisal and management of ocular hypotony and glaucoma associated with uveitis // Int. Ophthalmol. Clin. — 2000. — N 40. — P. 175–203.
4. Moorthy R.S., Mermoud A., Baerveldt G., Minckler D.S., Lee P.P., Rao N.A. Glaucoma associated with uveitis // Surv. Ophthalmol. — 1997. — N 41. — P. 361–394.
5. Kanski J.J., Shun-Shin G.A. Systemic uveitis syndromes in childhood: An analysis of 340 cases // Ophthalmology. — 1984. — N 91. — P. 1247–1252.
6. Peretz W.L., Tomasi T.B. Aqueous humor proteins in uveitis. Immunoelectrophoretic and gel diffusion studies on normal and pathological human aqueous humor // Arch. Ophthalmol. — 1961. — N 65. — P. 20–23.
7. Beitch B.R., Easkins K.E. The effects of prostaglandins on the intraocular pressure

- of the rabbit // Br. J. Pharmacol. — 1969. — N 37. — P. 158–167.
8. Bhattacherjee P. The role of arachidonate metabolites in ocular inflammation // Prog. Clin. Biol. Res. — 1989. — N 312. — P. 211–227.
  9. Weinreb R.N., Mitchell M.D., Polansky J.R. Prostaglandin production by human trabecular cells: In vitro inhibition by dexamethasone // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. — 1983. — N 24. — P. 1541–1545.
  10. Jabs D.A., Rosenbaum J.T., Foster C.S., Holland G.N., Jaffe G.J., Louie J.S., Nussenblatt R.B., Stiehm E.R., Tessler H., Van Gelder R.N., Whitcup S.M., Yocom D. Guidelines for the use of immunosuppressive drugs in patients with ocular inflammatory disorders: Recommendations of an expert panel // Am. J. Ophthalmol. — 2000. — N 130. — P. 492–513.
  11. Larkin G., Lightman S. Mycophenolate mofetil. A useful immunosuppressive in inflammatory eye disease // Ophthalmology. — 1999. — N 106. — P. 370–374.
  12. Akingbehin T., Villada J.R. Metipranolol-associated granulomatous anterior uveitis // Br. J. Ophthalmol. — 1991. — N 75. — P. 519–523.
  13. Whitcup S.M., Csaky K.G., Podgor M.J., Chew E.Y., Perry C.H., Nussenblatt R.B. A randomized, masked, crossover trial of acetazolamide for cystoid macular edema in patients with uveitis // Ophthalmology. — 1996. — N 103. — P. 1054–1062.
  14. Warwar R.E., Bullock J.D., Ballal D. Cystoid macular edema and anterior uveitis associated with latanoprost use. Experience and incidence in a retrospective review of 94 patients // Ophthalmology. — 1998. — N 105. — P. 263–268.
  15. Da Mata A., Burk S.E., Netland P.A., Baltatzis S., Christen W., Foster C.S. Management of uveitic glaucoma with Ahmed glaucoma valve implantation // Ophthalmology. — 1999. — N 106. — P. 2168–2172.
  16. Prata J.A.Jr., Neves R.A., Minckler D.S., Mermoud A., Heuer D.K. Trabeculectomy with mitomycin C in glaucoma associated with uveitis // Ophthalmic Surg. — 1994. — N 25. — P. 616–620.
  17. Hill R.A., Nguyen Q.H., Baerveldt G., Forster D.J., Minckler D.S., Rao N., Lee M., Heuer D.K. Trabeculectomy and Molteno implantation for glaucomas associated with uveitis // Ophthalmology. — 1993. — N 100. — P. 903–908.
  18. Skuta G.L., Parrish R.K. 2nd. Wound healing in glaucoma filtering surgery // Surv. Ophthalmol. — 1987. — N 32. — P. 149–170.
  19. Wolner B., Liebmann J.M., Sassani J.W., Ritch R., Speaker M., Marmor M. Late bleb-related endophthalmitis after trabeculectomy with adjunctive 5-fluorouracil // Ophthalmology. — 1991. — N 98. — P. 1053–1060.
  20. Schuman J.S., Bellows A.R., Shingleton B.J., Latina M.A., Allingham R.R., Belcher C.D., Puliafito C.A. Contact transscleral Nd:YAG laser cyclophotocoagulation. Midterm results // Ophthalmology. — 1992. — N 99. — P. 1089–1094.
  21. O'Connor G.R. Doyne lecture. Heterochromic iridocyclitis // Trans. Ophthalmol. Soc. UK. — 1985. — N 104. — P. 219–231.
  22. Bloch-Michel E. Physiopathology of Fuchs's heterochromic cyclitis // Trans. Ophthalmol. Soc. UK. — 1981. — N 101. — P. 384–386.
  23. Liesegang T.J. Clinical features and prognosis in Fuchs' uveitis syndrome // Arch. Ophthalmol. — 1982. — N 100. — P. 1622–1626.
  24. Masuda K., Izawa Y., Mishima S.S. Prostaglandins and glaucomato-cyclitis crisis // Jpn. J. Ophthalmol. — 1975. — N 19. — P. 368.
  25. Kass M.A., Becker B., Kolker A.E. Glaucomatocyclitic crisis and primary open-angle glaucoma // Am. J. Ophthalmol. — 1973. — N 75. — P. 668–673.
  26. Barron B.A., Gee L., Hauck W.W., Kurinij N., Dawson C.R., Jones D.B., Wilhelmus K.R., Kaufman H.E., Sugar J., Hyndiuk R.A. et al. Herpetic Eye Disease Study. A controlled trial of oral acyclovir for herpes simplex stromal keratitis // Ophthalmology. — 1994. — N 101. — P. 1871–1882.
  27. Parrish C.M. Herpes simplex virus eye disease / Focal Points: Clinical Modules for Ophthalmologists. — San Francisco: American Academy of Ophthalmology, 1997. — N 15. — P. 2.
  28. Falcon M.G., Williams H.P. Herpes simplex kerato-uveitis and glaucoma //

- Trans. Ophthalmol. Soc. UK. — 1978. — N 98. — P. 101–104.
29. Panek W.C., Holland G.N., Lee D.A., Christensen R.E. Glaucoma in patients with uveitis // Br. J. Ophthalmol. — 1990. — N 74. — P. 223–227.
30. Johns K.J., O'Day D.M., Webb R.A., Glick A. Anterior segment ischemia in chronic herpes simplex keratouveitis // Curr. Eye Res. — 1991. — N 10. — P. 117–124.
31. Lichter P.R., Shaffer R.N. Interstitial keratitis and glaucoma // Am. J. Ophthalmol. — 1969. — N 68. — P. 241–248.
32. Calabro J.J., Parrino G.R., Atchoo P.D., Marchesano J.M., Goldberg L.S. Chronic iridocyclitis in juvenile rheumatoid arthritis // Arthritis Rheum. — 1970. — N 13. — P. 406–413.
33. O'Brien J.M., Albert D.M. Therapeutic approaches for ophthalmic problems in juvenile rheumatoid arthritis // Rheum. Dis. Clin. North Am. — 1989. — N 15. — P. 413–437.
34. Kanski J.J., McAllister J.A. Trabeculodialysis for inflammatory glaucoma in children and young adults // Ophthalmology. — 1985. — N 92. — P. 927–930.
35. Thach A.B., Marak G.E. Jr., McLean I.W., Green W.R. Phacoanaphylactic endophthalmitis: a clinico-pathologic review // Int. Ophthalmol. — 1991. — N 15. — P. 271–279.
36. Allen J.C. Sympathetic uveitis and phacoanaphylaxis // Am. J. Ophthalmol. — 1967. — N 63. — P. 280–283.
37. Nussenblatt R.B., Whitcup S.M., Palestine A.G. Sarcoidosis // Nussenblatt R.B., Whitcup S.M., Palestine A.G. (eds). Uveitis: Fundamentals and Clinical Practice. — St. Louis, MO: Mosby, 1996. — P. 289–298.
38. Hoover D.L., Khan J.A., Giangiacomo J. Pediatric ocular sarcoidosis // Surv. Ophthalmol. — 1986. — N 30. — P. 215–228.
39. Jabs D.A., Johns C.J. Ocular involvement in chronic sarcoidosis // Am. J. Ophthalmol. — 1986. — N 102. — P. 297–301.
40. Obenauf C.D., Shaw H.E., Sydnor C.F., Klintworth G.K. Sarcoidosis and its ophthalmic manifestations // Am. J. Ophthalmol. — 1978. — N 86. — P. 648–655.

# Глава 14

## ФАКОГЕННЫЕ ОТКРЫТОУГОЛЬНЫЕ ГЛАУКОМЫ

Мишель К. Лим

К факогенным открытоугольным глаукомам относят три разных диагноза со схожими клиническими симптомами. Факолитическая глаукома, глаукома хрусталиковых масс и факогенныйuveit (ФГУ) развиваются при внутриглазном воспалительном процессе, аномальном хрусталике и при

повышении внутриглазного давления, но в дальнейшем, как правило, развивается гипотония. Дифференцировка этих трёх патологий требует внимательного обследования и понимания механизмов, определяющих развитие каждого заболевания (табл. 14-1).

Таблица 14-1. Клинические проявления факогенных открытоугольных глауком

	Глаукома хрусталиковых масс	Факолитическая глаукома	ФГУ
Механизм	Хрусталиковое вещество блокирует ТС	ВМБ хрусталика блокируют ТС	Нарушение иммунной толерантности
ВГД	Повыщено	Повыщено	Снижено или повышено
Гониоскопия	Открытый угол	Открытый угол	Открытый угол
Состояние хрусталика	Разрыв капсулы хрусталика с высвобождением хрусталиковых масс	Зрелая или перезрелая катаракта	Разрыв капсулы хрусталика; выход крупных фрагментов хрусталика
Лечение	Антиглаукоматозное лечение, глюкокортикоиды, хирургическое удаление хрусталиковых масс	Антиглаукоматозное лечение, местно глюкокортикоиды, экстракция катаракты	Антиглаукоматозное лечение, местно глюкокортикоиды, удаление фрагментов хрусталика

15. De Mere A., Bank S.E., Netland J.A., Bartsch S., Chodosh J., Wong R., Foster C. Management of acute glaucoma with Ahmed glaucoma valve implantation // Ophthalmology — 1999. — N. 106. — P. 2163–2172.

16. Ryba J.J., Nguyen B.A., Mykita D.S., Merges A., Hodge D.A. transscleral cyclophotocoagulation with diode laser C to eliminate associated uveitis // Arch Ophthalmol Surg — 1994. — N. 25. — P. 614–620.

17. Ho J.A., Nguyen Q.H., Barry J., Foster D.J., Mykita D.S., Kim K., Lee M.

Wilhelmi K.K., Kaufman J.B., Simon W., Hwang R.Y. et al. Neoperf 1000 Study. A controlled trial of oral cyclosporine for heterotopic ocular keratopathy // Ophthalmology — 1998. — N. 105. — P. 1571–1582.

18. Frazee C.M. Neoperf 1000 and cyclosporine // Focal Points: Clinical Minutes for Ophthalmologists. — San Francisco: American Academy of Ophthalmology, 1997. — N. 16. — N. 2.

19. Falcon M.G., Williams H.R. Neoperf 1000: results—uveitis and glaucoma

# ФАКОЛИТИЧЕСКАЯ ГЛАУКОМА ИЛИ ГЛАУКОМА ХРУСТАЛИКОВЫХ БЕЛКОВ

Факолитическая глаукома развивается при зрелой или перезрелой катаракте (рис. 14-1). При просачивании растворимых хрусталиковых протеинов в переднюю камеру происходит блокирование трабекулярной сети, ведущее к повышению внутриглазного давления.

## ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

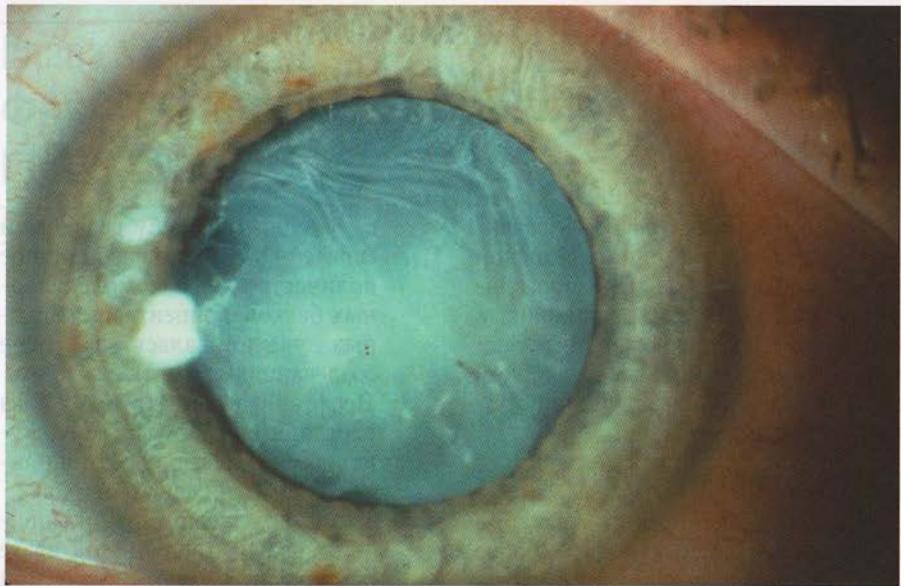
При факолитической глаукоме высокомолекулярные белки (более  $150 \times 10^6$  дальтон) блокируют отток из трабекулярной сети, приводя к подъёму внутриглазного давления. Основываясь на обнаружении макрофагов во внутриглазной жидкости и в трабекулярном аппарате пациентов с факолитической глаукомой, считали, что повышение давления вызывает исключительно блокада оттока макрофагами [1, 2] (рис. 14-2). Однако Эпштейн (Epstein) и соавт. [3, 4] предположили, что обструкцию трабекулярной сети вызывают белки с большим молекулярным весом.

- При исследовании образцов внутриглазной жидкости пациентов

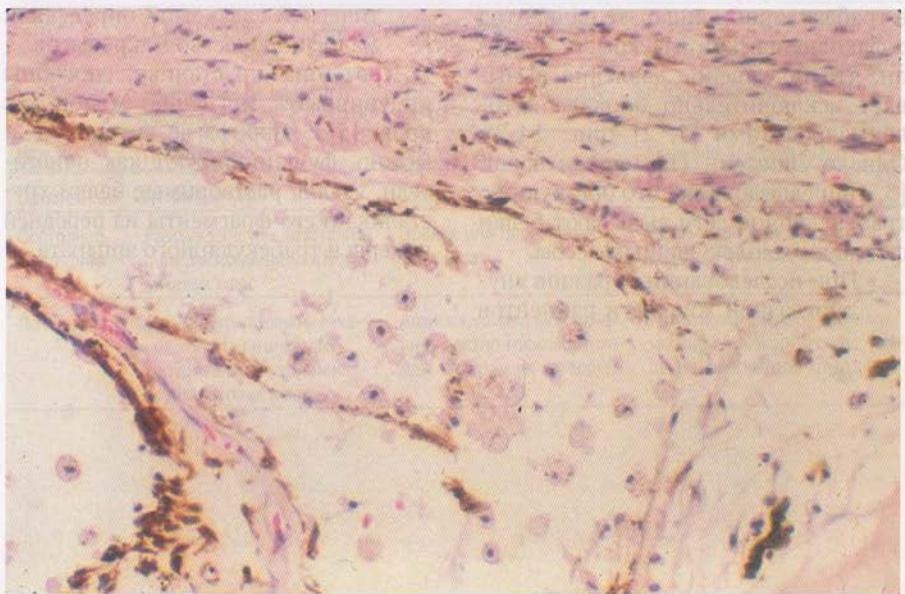
с факолитической глаукомой Эпштейн обнаружил избыточное количество высокомолекулярных белков, концентрация которых увеличивалась по мере созревания катаракты.

- Перфузия *in vitro* трупных глаз растворимыми высокомолекулярными белками через 1 ч привела к 60% снижению оттока.
- Высокомолекулярные белки присутствовали в водянистой влаге пациентов с факолитической глаукомой в достаточно высоких концентрациях, вызывая нарушение оттока.
- В некоторых образцах с факолитической глаукомой определяли малое количество макрофагов.

Протеины хрусталика способны индуцировать миграцию моноцитов крови [5] и макрофагов, которые, возможно, функционируют как очистители, удаляя растворимые белки хрусталика и его фрагменты из передней камеры и трабекулярного аппарата.



**Рис. 14-1.** Зрелая катаракта. Зрелая катаракта со складками передней капсулы. [Опубликовано с разрешения Donald L. Budenz, MD, Bascom Palmer Eye Institute, Miami, FL.]



**Рис. 14-2.** Факолитическая глаукома. Макрофаги в трабекулярной сети при факолитической глаукоме. [Опубликовано с разрешения Donald L. Budenz, MD, Bascom Palmer Eye Institute, Miami, FL.]

## АНАМНЕЗ

При зрелой или перезрелой катаракте пациенты предъявляют жалобы на постепенное снижение зрения, боль из-за воспаления и подъёма внутриглазного давления.

## КЛИНИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

Факолитическая глаукома развивается при зрелой или перезрелой катаракте. У таких пациентов ВГД повышается остро, появляются покраснение и боль. Вспышку клинической манифестации связывают с растворимыми протеинами, вышедшими из хрусталика при зрелой катаракте (рис. 14-3). Клеточный ответ представляет собой скопление в основном макрофагов и клеток, больших по размеру и более прозрачных, чем лимфоциты. Гипопион не характерен. На поверхности хрусталика можно увидеть белые участки, которые считают агрегатами макрофагов, фагоцитирующих протеины хрусталика в местах их просачивания из передней капсулы. При гониоскопии угол передней камеры открыт. В некоторых случаях наблюдают ретинальный периваскулит [6].

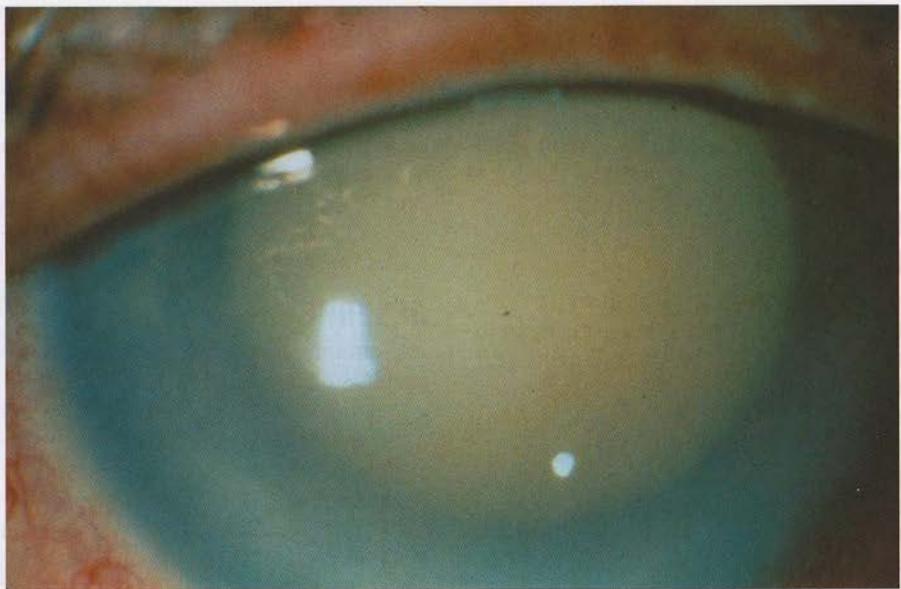
## СПЕЦИАЛЬНЫЕ ТЕСТЫ

В образцах внутриглазной жидкости, концентрированных с помощью фильтрации Миллипore (Millipore), выявляют макрофаги и аморфную субстанцию, соответствующую веществу белка хрусталика. Диагноз обычно устанавливают только на основании клинических исследований.

## ЛЕЧЕНИЕ

Лечение факолитической глаукомы должно начинаться с медикаментозной терапии для снижения повышенного внутриглазного давления. Основа медикаментозной терапии —  $\beta$ -адреноблокаторы, аналоги простагландинов, препараты  $\alpha$ -адренергического ряда и ингибиторы карбоангидразы. Используют также местные глюкокортикоиды для снижения активности воспаления, циклоплегические препараты для стабилизации барьера «кровь—водянистая влага» и уменьшения болезненности. Медикаментозное лечение частично снижает давление, но окончательное лечение — только экстракция катаракты.

Рис. 14-4. Панхроматический микроснимок глаза пациента с факолитической глаукомой. У этого пациента диагностированы густые грушевидные массы в передней камере глаза, обусловленные выделением макрофагами из хрусталика.



**Рис. 14-3.** Факолитическая глаукома. Интенсивный воспалительный процесс в передней камере при зрелой катаракте и факолитической глаукоме. [Опубликовано с разрешения Donald L. Budenz, MD, Bascom Palmer Eye Institute, Miami, FL.]

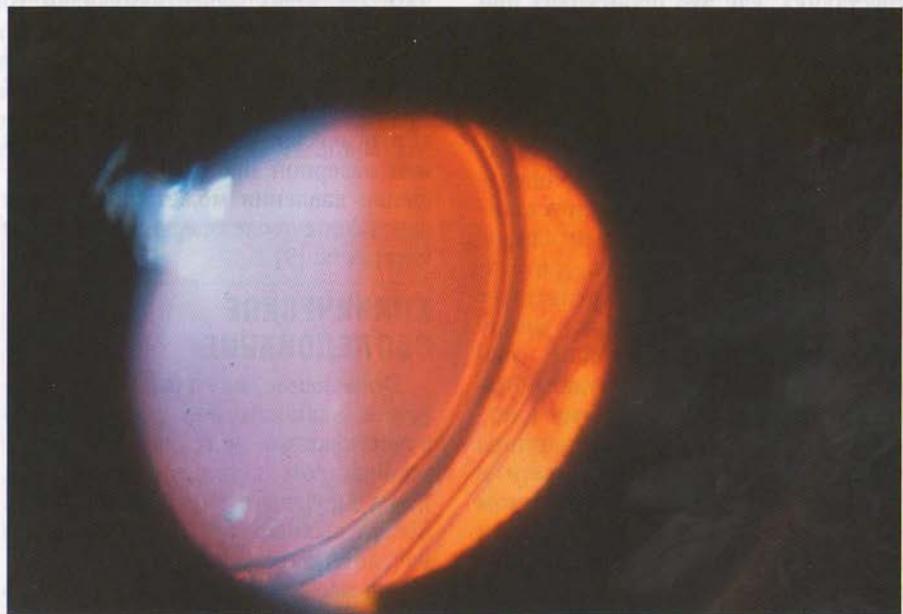
Рис. 14-2. Фибропуховая глаукома. Медиобокалевая прободупириновая склеротомия при фибропуховой глаукоме. [Опубликовано с разрешения Donald L. Budenz, MD, Bascom Palmer Eye Institute, Miami, FL.]

# ГЛАУКОМА ХРУСТАЛИКОВЫХ МАСС

ПОКРОВСКАЯ

Глаукома хрусталиковых масс развивается при нарушении целостности капсулы хрусталика и высвобождении его кортекса и протеинов в переднюю камеру. Такая ситуация возникает после экстракапсулярной экстракции катаракты, травмы хрусталика с разрывом капсулы и неодимовой ИАГ-лазерной задней

капсулотомии, при которой свободные частицы хрусталика закупоривают трабекулярную сеть, нарушая отток водянистой влаги. Был описан случай с глаукомой хрусталиковых масс после подвывиха заднекамерной интраокулярной линзы у пациента с псевдоэксфолиативным синдромом (рис. 14-4).



**Рис. 14-4.** Псевдоэксфолиации. Подвывих заднекамерной интраокулярной линзы у пациента с псевдоэксфолиацией. У этого пациента развилась глаукома хрусталиковых масс в результате высвобождения кортекса хрусталика после дислокации заднекамерной интраокулярной линзы.

## ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

Повышение внутриглазного давления при глаукоме хрусталиковых масс может быть вызвано:

- обструкцией трабекулярной сети частицами хрусталика;
- воспалительными клетками;
- периферическими передними синехиями и закрытием угла при развитии воспаления;
- зрачковым блоком при задних синехиях.

Эпштейн и соавт. [4] провели перфузию энуклеированного глаза человека измельчённым веществом хрусталика, как это происходит при перфузии высокомолекулярными белками растворимыми белками хрусталика. Отток водянстой влаги при увеличении концентрации вещества хрусталика скачкообразно уменьшился. Не у всех пациентов после операции по поводу катаракты с хрусталиковыми массами в передней камере развивается повышение внутриглазного давления, что свидетельствует о динамическом равновесии между обструкцией трабекулярной сети веществом хрусталика и удалением его частиц фагоцитирующими клетками. Фагоциты поглощают частицы хрусталика в трабекулярной сети и очищают пути оттока. В содергимом макрофагов были обнаружены белки и частицы хрусталика. Возможно, у пациентов с глаукомой хрусталиковых масс механизм очистки трабекулярной сети значительно перегружен либо фагоциты и трабекулярный аппарат патологически изменены.

Повышение внутриглазного давления развивается и после неодимий ИАГ-лазерной капсулотомии. Смит [8] установил, что отток водянстой влаги снижается после проведения неодимий ИАГ-лазерной капсулотомии. Через 1 ч после лазерной процедуры отток внутриглазной жидкости уменьшается в среднем на 43%, а ВГД

повышается в среднем на 38%. Для нормализации оттока после проведения лазерной операции необходимо от 24 ч до 1 нед. После неодимий ИАГ-лазерной капсулотомии при обследовании пациента с использованием щелевой лампы можно увидеть частицы хрусталика, состоящие из фрагментов его капсулы и кортикальных слоёв. Предполагают, что это один из механизмов, приводящих к снижению оттока.

## АНАМНЕЗ

У пациентов наблюдают снижение остроты зрения из-за отёка роговицы, а при выраженном подъёме внутриглазного давления появляются жалобы на боль. Иногда в анамнезе имеются эпизоды недавней травмы, хирургической экстракции катаракты или лазерной процедуры, но повышение давления может развиться и через годы после операции удаления катаракты [9].

## КЛИНИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

Повышение внутриглазного давления, наблюдаемое при глаукоме хрусталиковых масс, коррелирует с количеством вещества хрусталика, циркулирующего в передней камере. Между выходом белков хрусталика и началом подъёма внутриглазного давления возможен интервал несколько дней или недель. В передней камере появляются циркулирующие мелкие беловатые фрагменты кортекса хрусталика, которые откладываются на роговичном эндотелии. Повышение внутриглазного давления приводит к отёку роговицы и воспалению, которое выявляют по повышенной яркости и клеточной взвеси. Может появиться гипопион. Сначала при гониоскопии угол открыт, затем могут появляться периферические передние синехии.

## СПЕЦИАЛЬНЫЕ ТЕСТЫ

Диагноз ставят на основании обнаружения свободно циркулирующих частиц хрусталика в передней камере и повышенного внутриглазного давления. При атипичной картине или малом количестве частиц хрусталика можно взять образец внутриглазной жидкости для гистологической идентификации вещества хрусталика (рис. 14-5).

## ЛЕЧЕНИЕ

В зависимости от степени подъёма внутриглазного давления используют медикаментозные антиглаукоматозные препараты, упомянутые выше для лечения факолитической глаукомы. Для предотвращения развития задних синехий применяют циклоплегические средства. Используют

и местные глюкокортикоиды, но полностью подавлять воспалительный процесс не следует, поскольку произойдёт задержка переработки хрусталиковых частиц. При неэффективности медикаментозного лечения вещество хрусталика удаляют путём аспирации. При откладывании хирургического лечения персистирующий воспалительный процесс ведёт к формированию периферических передних синехий, зрачковому блоку и появлению воспалительных мембран, распространяющихся кзади и вызывающих тракцию сетчатки. На этой стадии мембранны и материал хрусталика удаляют инструментами для витрэктомии.

Для контроля над ВГД и процессом воспаления достаточно хирургической аспирации вещества хрусталика.



Рис. 14-5. Волокна хрусталика. Волокна хрусталика, полученные при аспирации внутриглазной жидкости глаза, показанного на рис. 14-4.

# ФАКОГЕННЫЙ УВЕИТ (ФАКОАНАФИЛАКСИЯ)

ФГУ, факоанафилактическийuveit, — редкий гранулематозный воспалительный процесс, развивающийся при нарушении толерантности иммунной системы к белкам хрусталика, обычно сопровождается гипотонией. ФГУ часто наблюдают:

- после экстракции катаракты;
- травматического разрыва капсулы хрусталика;
- экстракции катаракты на одном и последующей экстракции катаракты или выходом вещества хрусталика при зрелой катаракте на другом глазу.

## ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

Предполагали, что факогенныйuveit — заболевание, развивающееся при иммунном отторжении ранее секвестрированных белков хрусталика. Однако протеины хрусталика были найдены и во внутрглазной жидкости здоровых глаз. В настоящее время считают, что при факогенномuveите нарушаются толерантность иммунной системы к белкам хрусталика, так как не всегда при разрыве капсулы хрусталика развивается ФГУ. Cousins и Kraus-Mackiw [10] предполагают, что ФГУ — целый спектр заболеваний с аутоиммунными, инфекционными и токсическими механизмами развития. У человека аутоиммунная теория не была доказана, но в эксперименте на крысах факогенный грануломатозный эндофталмит был очень похож на ФГУ. У животных, чувствительных к гомогенату хрусталика, при его хирургическом повреждении развивалсяuveit, гистологически схожий с ФГУ. При инфекционном механизме воспалительный ответ развивается на неактивные бактерии, например, *Propionibacterium acnes*, найденные в хрусталике, или при провоцирова-

нии бактериями нарушения иммунной толерантности глаза. Согласно теории токсичности хрусталика, при воспалительной реакции без предварительной иммунизации материал хрусталика оказывает прямое индуцирующее действие. Эти три теории, возможно, могут объяснить развитие ФГУ, но ни одна из них не была доказана. К сожалению, ФГУ часто диагностируют уже после энуклеации, при изучении гистологического материала, когда определяют зональное грануломатозное воспаление с тремя популяциями клеток, обнаруженных вокруг вещества хрусталика (рис. 14-6):

- зона 1 — нейтрофилы, плотно окружающие и инфильтрирующие хрусталик;
- зона 2 — моноциты, макрофаги, эпителиоидные клетки и гигантские клетки, окружающие нейтрофилы;
- зона 3 — неспецифический инфильтрат из мононуклеарных клеток.

## АНАМНЕЗ

Пациенты жалуются на боль, снижение зрения и покраснение глаза.

## КЛИНИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

Начало заболевания различное, для большинства случаев характерно вялое воспаление переднего сегмента глаза, особенно после хирургической экстракции катаракты. Оставшееся вещество хрусталика рассасывается, а воспаление купируется. Панувает с гипопионом — более серьёзное проявление заболевания, которое сложно дифференцировать от эндофталмита (рис. 14-7). В анамнезе обычно

имеется указание на оставшиеся в стекловидном теле фрагменты хрусталика. Гранулематозная воспалительная реакция развивается в течение нескольких дней или месяцев после деструкции хрусталика. Факогенныйuveит, как правило, сопровождается гипотонией, иногда повышением внутриглазного давления, возможен и подъём ВГД. На роговице видны преципитаты, синехии вызывают зрачковый блок или открытоугольную глаукому.

## СПЕЦИАЛЬНЫЕ ТЕСТЫ

Аспирированная внутриглазная жидкость или стекловидное тело с негативными бактериальными культурами помогают дифференцировать ФГУ от бактериального эндофталмита. Результаты цитологии редко имеют значение. С помощью ультра-

звукового исследования после хирургического удаления катаракты или травмы определяют крупные фрагменты хрусталика в полости стекловидного тела.

## ЛЕЧЕНИЕ

Непрерывно текущийuveит при отсутствии лечения приводит к фтизису. Процесс ограничивают использованием глюкокортикоидов местно и внутрь или их введением под теноновую оболочку. Окончательное лечение — удаление фрагментов хрусталика, оптимально, при витрэктомии *pars plana*. Ранее прогноз в тяжёлых случаях ФГУ был неблагоприятным, но в настоящее время при современных хирургических техниках и оборудовании возможность сохранения хорошей остроты зрения выше.

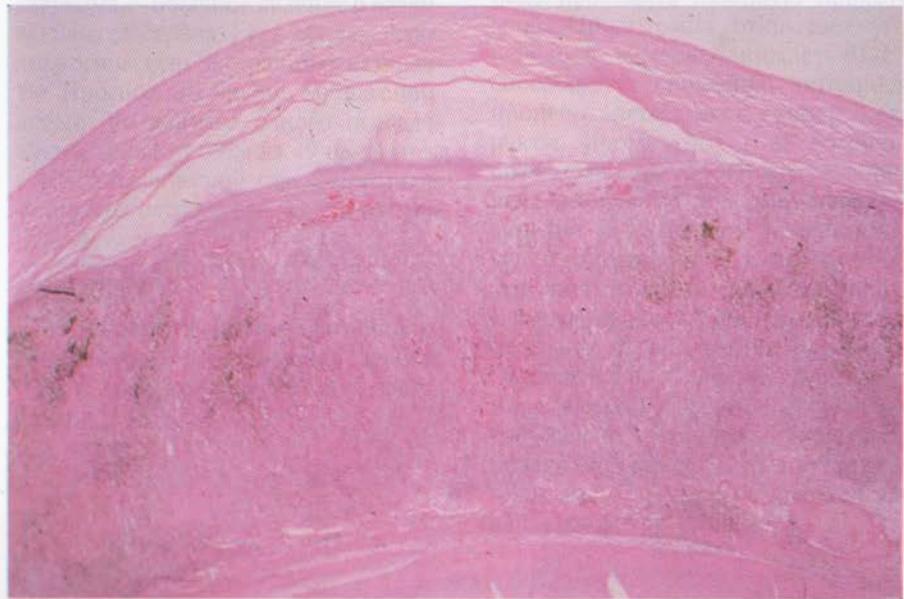
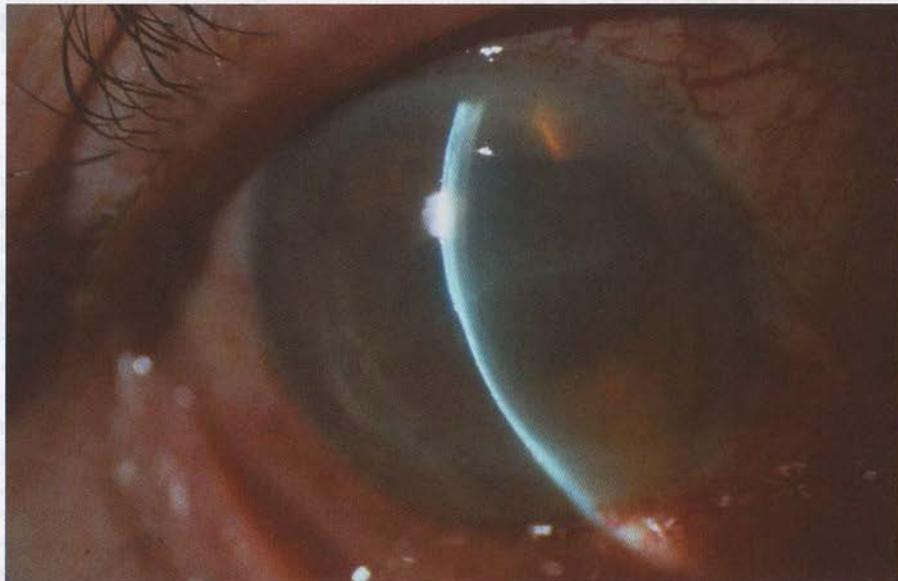


Рис. 14-6. Факогенныйuveит. Зональное гранулематозное образование у пациента с факогеннымuveитом. [Опубликовано с разрешения Donald L. Budenz, MD, Bascom Palmer Eye Institute, Miami, FL.]



**Рис. 14-7.** Факогенный увеит. Выраженный воспалительный процесс в передней камере, гипопион и отек сетчатки у пациента с факогенным увеитом. [Опубликовано с разрешения Donald L. Budenz, MD, Bascom Palmer Eye Institute, Miami, FL].

вистимоумств. будж. зрушитка  
демократичн. незадовіл. Існує  
різноманітн. варіації. Іноді  
виступає як комп. з іншими  
захворюваннями. Іноді  
виступає як комп. з іншими  
захворюваннями.

вистимоумств. будж. зрушитка  
демократичн. незадовіл. Існує  
різноманітн. варіації. Іноді  
виступає як комп. з іншими  
захворюваннями. Іноді  
виступає як комп. з іншими  
захворюваннями.

вистимоумств. будж. зрушитка  
демократичн. незадовіл. Існує  
різноманітн. варіації. Іноді  
виступає як комп. з іншими  
захворюваннями. Іноді  
виступає як комп. з іншими  
захворюваннями.

вистимоумств. будж. зрушитка  
демократичн. незадовіл. Існує  
різноманітн. варіації. Іноді  
виступає як комп. з іншими  
захворюваннями. Іноді  
виступає як комп. з іншими  
захворюваннями.

вистимоумств. будж. зрушитка  
демократичн. незадовіл. Існує  
різноманітн. варіації. Іноді  
виступає як комп. з іншими  
захворюваннями. Іноді  
виступає як комп. з іншими  
захворюваннями.

вистимоумств. будж. зрушитка  
демократичн. незадовіл. Існує  
різноманітн. варіації. Іноді  
виступає як комп. з іншими  
захворюваннями. Іноді  
виступає як комп. з іншими  
захворюваннями.

вистимоумств. будж. зрушитка  
демократичн. незадовіл. Існує  
різноманітн. варіації. Іноді  
виступає як комп. з іншими  
захворюваннями. Іноді  
виступає як комп. з іншими  
захворюваннями.

вистимоумств. будж. зрушитка  
демократичн. незадовіл. Існує  
різноманітн. варіації. Іноді  
виступає як комп. з іншими  
захворюваннями. Іноді  
виступає як комп. з іншими  
захворюваннями.

# ФАКОМОРФИЧЕСКАЯ ГЛАУКОМА

Факоморфическая глаукома развивается при вторичном закрытии угла, зрелой или перезрелой катаракте. Её отличие от предыдущих патологий заключено в набухании хрусталика, мелкой передней камере и закрытом углу.

## ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

Факоморфическая глаукома — прямое осложнение зрелой или перезрелой катаракты с набуханием хрусталика, смещением структур переднего сегмента кпереди [12]. На ранней стадии подъём внутрглазного давления приводит к зрачковому блоку. Далее увеличивающийся в размере хрусталик смещает кпереди периферическую часть радужки, блокируя отток водянстой влаги через trabекулярную сеть. Факоморфическая глаукома — обычное явление в развивающихся странах, где откладывают хирургическую экстракцию катаракты. Прогноз для зрения неблагоприятный: по данным одного исследования, только у 57% из 49 пациентов с факоморфической глаукомой была сохранена острота зрения 0,5 и выше [13].

## АНАМНЕЗ

У пациентов наблюдают постепенное или резкое снижение зрения, боль в глазу, головную боль и светобоязнь [14].

## КЛИНИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

Основная проблема — зрелая или перезрелая катаракта при мелкой передней камере. Зрачок может быть в состоянии среднего мидриаза, с бомбажом радужки или без него, при гониоскопии угол закрыт. Из-за обструкции пути оттока водянистой влаги ВГД повышен, возможен отёк роговицы (рис. 14-8).

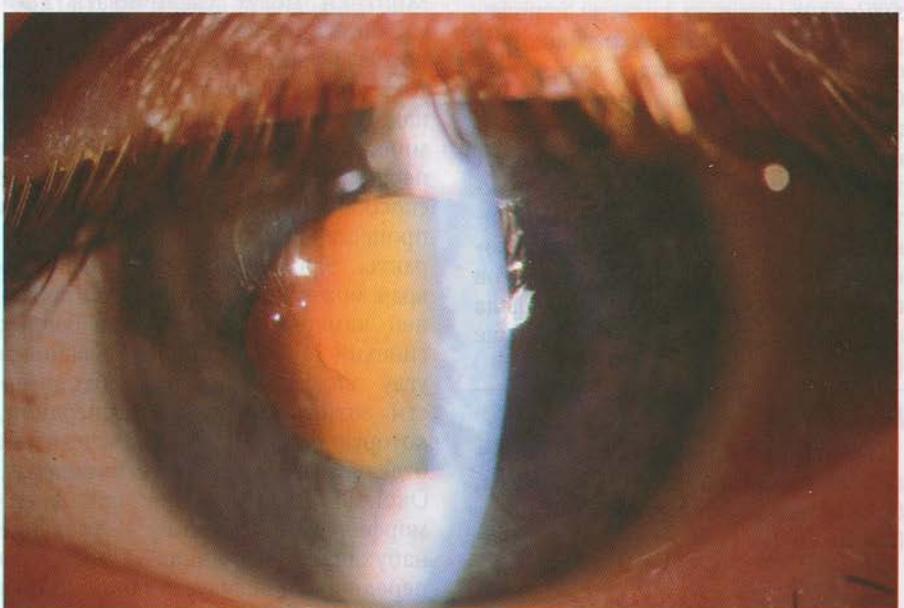
## ЛЕЧЕНИЕ

Первоочередное лечение — медикаментозная терапия для подавления секреции внутрглазной жидкости. Миотики могут увеличивать контакт между хрусталиком и радужкой, потому их не следует применять [12]. Для уменьшения зрачкового блока надо проводить лазерную иридотомию. Иридотомия открывает угол передней камеры, снижает ВГД и способствует снижению активности процесса перед экстракцией катаракты. Кроме того, с её помощью врач может обследовать угол передней камеры на предмет передних синехий [14]. Степень рубцевания в углу свидетельствует о необходимости антиглauкоматозной операции, которую проводят одновременно или отдельно от экстракции катаракты. Окончательное лечение при факоморфической глаукоме — удаление набухшего хрусталика. Окрашивая переднюю капсулу индоцианином зелёным, облегчают разрыв капсулы на плотном хрусталике.

Более подробно над дальнейшими информацией — в главе 14 «Факоморфическая глаукома». А также в главе 15 «Лазерная иридотомия».



А



Б

**Рис. 14-8.** Факоморфическая глаукома. А — фотография, сделанная при исследовании щелевой лампой: глаз с факоморфической глаукомой. Сквозь отёчную роговицу видны складки десцеметовой оболочки и тёмная бурая катаракта; Б — фотография в луче света щелевой лампы того же глаза, видна отёчность роговицы и мелкая передняя камера. [Опубликовано с разрешения Douglas J. Rhee, MD, Wills Eye Hospital, Philadelphia, PA].

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Hogan M., Zimmerman L. Ophthalmic Pathology / Atlas and Textbook. — Philadelphia: Saunders, 1962. — P. 797.
2. Irvine S., Irvine A. Lens-induced uveitis and glaucoma. — 1952. — N 35. — P. 489.
3. Epstein D., Jedziniak J., Grant W. Identification of heavy-molecular-weight soluble protein in aqueous humor in human phacolytic glaucoma // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. — 1978. — N 17. — P. 398–402.
4. Epstein D., Jedziniak J., Grant W. Obstruction of aqueous outflow by lens particles and by heavy-molecular-weight soluble lens proteins // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. — 1978. — N 17. — P. 272–277.
5. Rosenbaum J. Chemotactic activity of lens proteins and the pathogenesis of phacolytic glaucoma // Arch. Ophthalmol. — 1987. — N 105 — P. 1582.
6. Uemura A., Sameshima M., Nakao K. Complications of hypermature cataract: Spontaneous absorption of lens material and phacolytic glaucoma-associated retinal perivasculitis // Jpn. J. Ophthalmol. — 1988. — N 32. — P. 35–40.
7. Lim M.C., Doe E.A., Vroman D.T., Robert H., Rosa J., Richard K., Parrish I. Late onset lens particle glaucoma as a consequence of spontaneous dislocation of an intraocular lens in pseudoexfoliation syndrome // Am. J. Ophthalmol. — 2001. — N 132. — P. 261–263.
8. Smith C. Effect of neodymium:YAG posterior capsulotomy on outflow facility // Glaucoma. — 1984. — N 6. — P. 171.
9. Barnhorst D., Meyers S., Meyers T. Lens-induced glaucoma 65 years after congenital cataract surgery // Am. J. Ophthalmol. — 1994. — N 188. — P. 807–808.
10. Cousins S.W., Kraus-Mackiw E. Ocular infection and immunity / J.S. Pepose, G.N. Holland, K.R. Wilhelmus (eds). — St. Louis, MO: Mosby, 1996. — P. 152.
11. Oruc S., Kaplan H. Outcome of vitrectomy for retained lens fragments after phacoemulsification // Ocul. Immunol. Inflamm. — 2001. — N 9. — P. 41–47.
12. Liebmann J.M., Ritch R. Glaucoma associated with lens intumescence and dislocation / R. Ritch, M.B. Shields, T. Krupin (eds). The Glaucomas. — Vol. 2. — St. Louis, MO: Mosby-Year Book, 1996. — P. 1033–1053.
13. Prajna N., Ramakrishnan R., Krishnadas R., Manoharan N. Lens induced glaucomas—visual results and risk factors for final visual acuity // Indian. J. Ophthalmol. — 1996. — N 44. — P. 149–155.
14. Tomey K. Neodymium-YAG laser iridotomy in the initial management of phacomorphic glaucoma // Ophthalmology. — 1992. — N 99. — P. 660–665.

# Глава 15

## ТРАВМАТИЧЕСКАЯ ГЛАУКОМА

Мэри Джуд Кокс, Джон Б. Джейферс

После тупой или проникающей травмы глаза у пациентов часто возникают нарушения регуляции внутриглазного давления. ВГД может быть как повышенным, так и сниженным. Осложнения могут появляться сразу или через много лет после травмы. Часто тщательный сбор анамнеза и

обследование выявляют причину и степень тяжести внутриглазного повреждения, после чего назначают соответствующее лечение. При тупой и проникающей травме может повреждаться любая структура глаза. В этой главе описаны травматические гифемы, рецессия угла и циклодиализ.

## ТРАВМАТИЧЕСКАЯ ГИФЕМА

### ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Гифема — наличие крови в передней камере. Количество крови может быть микроскопическим (микро-гифема), когда эритроциты в водянистой влаге видны только при биомикроскопии, либо кровь расположена слоем в передней камере (рис. 15-1–15-3). При тотальной гифеме кровь заполняет всю переднюю камеру (рис. 15-5). Тотальная гифема со свернувшейся кровью чернеет, её называют восьмибалльной (рис. 15-6). Травматическая гифема связана с тупым или проникающим ранением глаза. В большинстве своём гифемы постепенно рассасываются самостоятельно без каких-либо последствий, но могут возникать и повторные кровотечения, повышение внутриглазного давления и окрашивание роговицы кровью (рис. 15-7).

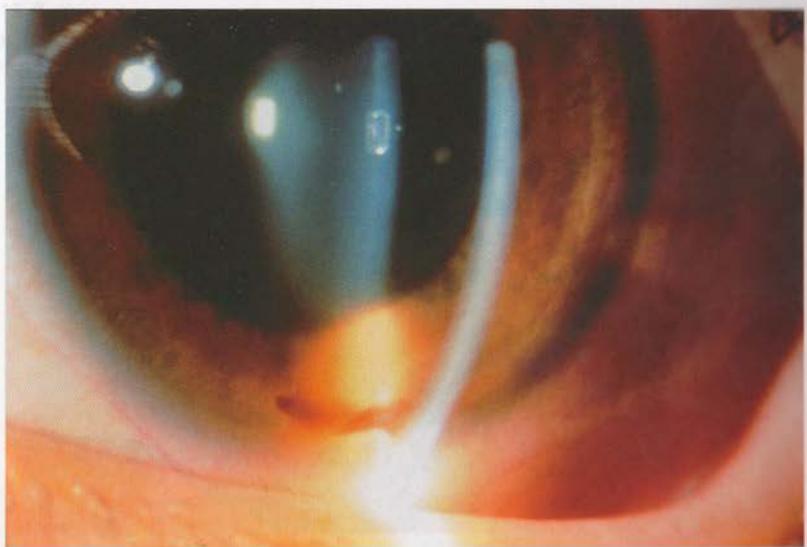
### ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Травматическая гифема появляется при тупой или проникающей травме. Травматические гифемы характерны для молодых активных мужчин, соотношение частоты её появления у мужчин и женщин приблизительно три к одному. Риск развития осложнений, например, повторных кровотечений, неконтролируемого подъёма внутриглазного давления или окрашивания роговицы кровью, возрастает при увеличении размеров гифемы. Исключение составляют пациенты с серповидноклеточными гемоглобинопатиями. Такие больные находятся в группе повышенного риска развития осложнений вне зависимости от размера гифемы.

До 35% пациентов страдают от повторных кровотечений. В большинстве случаев повторные кровотечения развиваются в течение 2–5 сут после травмы, обычно массивнее, чем предыдущая гифема, с большей тенденцией к развитию осложнений.

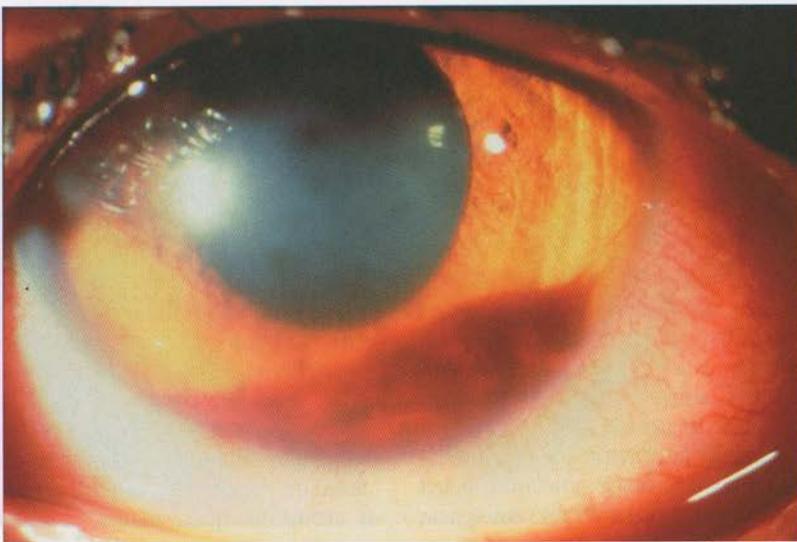


А

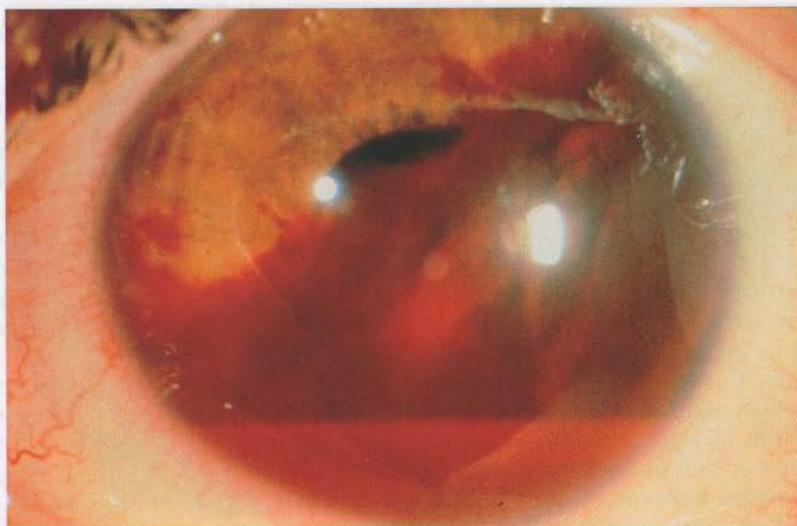


Б

Рис. 15-1. Небольшая гифема. А — слой крови в передней камере образует гифему. Большинство гифем постепенно рассасываются; Б — тот же глаз через 4 суток, сгусток крови в передней камере стал намного меньше.



А



Б

**Рис. 15-2.** Травматическая гифема. А — слой крови в передней камере глаза с травматической гифемой; Б — тот же глаз, с повторным кровотечением спустя 24 ч, количество крови в передней камере увеличилось.

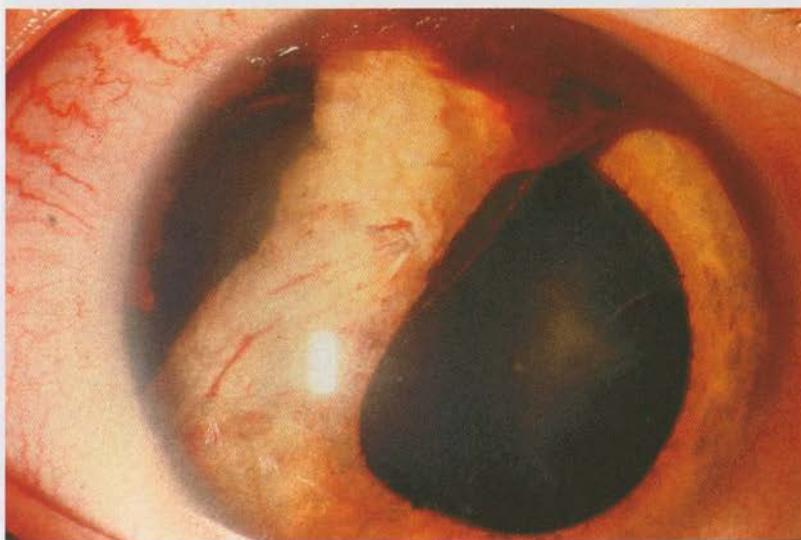
внутриглазного давления и окраине-  
ние роговицы кровью (рис. 15-7).

Повторное офтальмологическое исследование показывает, что повторные кровотечения в обеих группах повторные кровотечения в обеих группах случаев повторные кровотечения развиваются в течение 2–5 сут после травмы, обычно максимум, чем проявляется гиперемия, с большей тенденцией к разрыву сосудов.

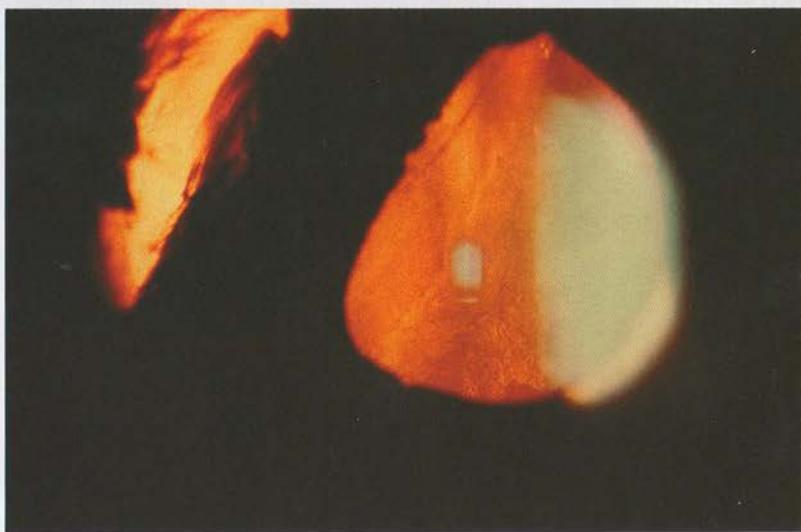


**Рис. 15-3.** Кровоизлияние при свежей гифеме. Кровоизлияние при свежей гифеме осаждается в нижнюю часть передней камеры. Пациентов просят держать голову в поднятом состоянии для сохранения направления распространения процесса вниз.

и склеры. Важно не упустить возможность выявления гифемы — Являясь причиной боли, гифема может быть первым симптомом более тяжелого заболевания глаза. Гифема может возникнуть вследствие травмы глаза, инфекции, воспаления, аллергии, системных заболеваний и других факторов. Важно своевременно диагностировать гифему и проводить соответствующее лечение, чтобы избежать осложнений и предотвратить дальнейшее развитие заболевания.

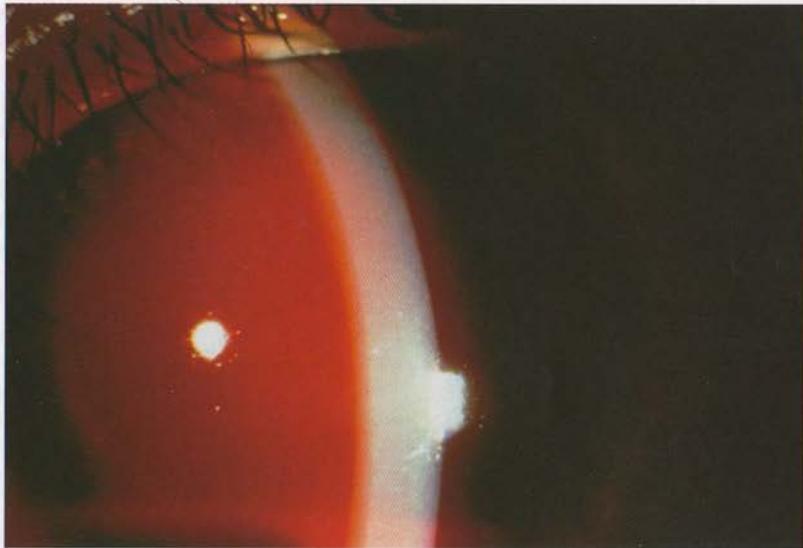


А



Б

Рис. 15-4. Травматический гифема. А — синяя яркость визуализации при травме глаза; Б — у этого же пациента с помощью ретроиллюминации диагностирован обширный иридодиализ.



**Рис. 15-5.** После «бейсбольной» травмы выявлена тотальная гифема. Передняя камера полностью заполнена ярко-красной кровью.



**Рис. 15-6.** Восьмивалльная гифема представляет собой тотальный сгусток в передней камере, который приобретает чёрную окраску из-за снижения уровня оксигенации в результате нарушения циркуляции внутриглазной жидкости.



Рис. 15-7. Окрашивание роговицы кровью. После хирургического удаления гифемы на этом глазу сохранена имбибиированная кровью роговица.

## ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

Компрессионные силы при тупой травме разрывают радужку и сосуды цилиарного тела. Разрывы цилиарного тела ведут к повреждению большого артериального круга радужки. При проникающих ранениях происходит прямое повреждение кровеносных сосудов. Сгустки свернувшейся крови закупоривают повреждённые сосуды. Повторное кровотечение развивается при ретракции и лизисе этих сгустков (см. рис. 15-2, 15-3). ВГД остро повышается при блоке трабекулярной сети эритроцитами, воспалительными клетками и другими органическими веществами. Кроме того, ВГД повышается при зрачковом блоке, сгустке крови в передней камере или механической блокаде трабекулярной сети. Такая форма зрачкового блока часто возникает при восьмибалльных гифемах — тотальных свернувшихся гифемах, препятствующих циркуляции внутриглазной жидкости (см. рис. 15-6). Нарушение циркуляции

водянистой влаги приводит к снижению концентрации кислорода в передней камере и почернению сгустка.

У пациентов с серповидноклеточной патологией и другими особенностями при образовании серповидных клеток эритроциты становятся ригидными и легко застревают в трабекулярной сети, повышая внутриглазное давление даже при малых размерах гифемы. При микроваскулярных нарушениях у пациентов могут произойти окклюзия сосудов и повреждение диска зрительного нерва при низких цифрах внутриглазного давления.

## АНАМНЕЗ И КЛИНИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

У пациентов в анамнезе травма. Тщательный расспрос о времени и механизме травмы очень важен для оценки вероятности возникновения дополнительных повреждений и необходимости углублённого обсле-

дования и лечения. Заболевание у пациентов может протекать бессимптомно, возможно снижение остроты зрения, появление светобоязни и боли. Повышение внутриглазного давления иногда сопровождено тошнотой и рвотой. Могут быть признаки травмы орбиты или повреждений других тканей глаза.

### **Биомикроскопия**

При обследовании с помощью щелевой лампы обнаруживают циркулирующие в передней камере эритроциты, иногда гифему. Возможны симптомы травмы в других структурах глаза, например, катаракта (рис. 15-8), факоденез, субконъunktivalное кровоизлияние, инородные тела, раны, разрывы сфинктера радужки или разрывы в области корня радужки (иридодиализ). (См. рис. 15-4.)

### **Гониоскопия**

Гониоскопию следует проводить после исчезновения риска повторного кровотечения. По прошествии времени, от 3 до 4 нед после травмы, угол может оказаться неповреждённым или, что случается чаще, обнаруживают рецессию угла. Возможно образование циклодиализа.

### **Задний полюс**

На заднем полюсе можно увидеть признаки тупой или проникающей травмы. Возможны сотрясение сетчатки, разрывы хороиды, отслойки сетчатки, внутриглазные инородные тела или кровоизлияние в стекловидное тело. Исследование с вдавлением склеры следует отложить до тех пор, пока не исчезнет риск развития повторного кровотечения.

### **СПЕЦИАЛЬНЫЕ ТЕСТЫ**

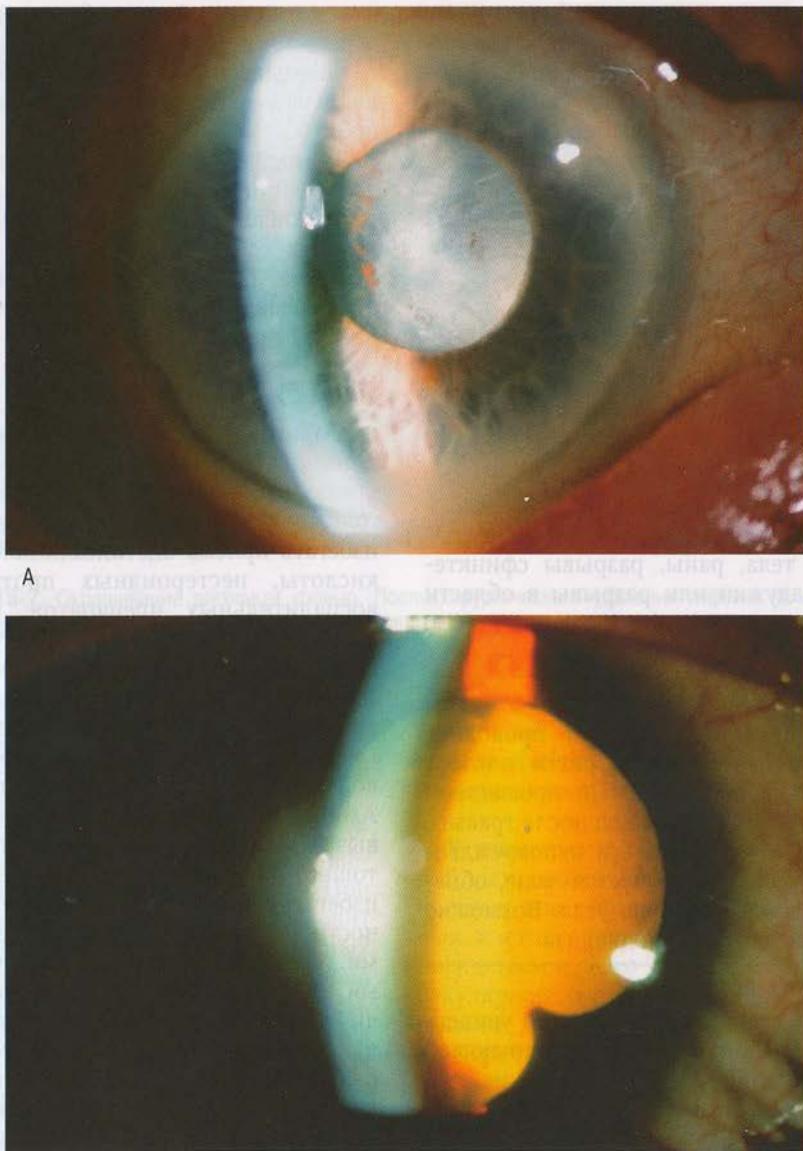
Ультразвуковое В-сканирование следует проводить каждому пациенту при невозможности исследования заднего полюса. При обнаружении

в ходе клинического обследования переломов орбиты или внутриглазного инородного тела больного направляют на компьютерную томографию орбиты.

Каждый чернокожий или испаноязычный пациент, а также пациенты с осложнённым семейным анамнезом должны сдавать анализ крови или провести электрофорез гемоглобина на определение серповидноклеточной анемии.

### **ЛЕЧЕНИЕ**

Поражённый глаз закрывают повязкой, пациента укладывают на кровать в положении с приподнятой головой (см. рис. 15-3). Необходимо избегать приёма ацетилсалциловой кислоты, нестероидных противовоспалительных препаратов; применяют местные циклоплегические средства и глюкокортикоиды. Для предотвращения повторного кровотечения больной принимает (внутрь) препараты аминокапроновой кислоты и антифибринолитики. Аминокапроновая кислота может вызвать постуральную гипотензию, тошноту и рвоту, поэтому следует избегать её назначения при беременности и больным с кардиологическими, гепатологическими или почечными заболеваниями. При повышении внутриглазного давления назначают местно  $\beta$ -адреноблокаторы,  $\alpha$ -адrenoагонисты или ингибиторы карбоангидразы. Миотики могут вызвать воспаление — назначать их нельзя. Кроме того, внутрь или внутривенно назначают ингибиторы карбоангидразы, исключение составляют пациенты с серповидноклеточными гемоглобинопатиями, поскольку они повышают pH внутриглазной жидкости, увеличивая образование серповидной формы гемоглобина. Таким пациентам следует очень осторожно назначать гиперосмотические средства, так как увеличение вязко-



**Рис. 15-8.** Травматические катаракты. А — травматические катаракты часто развиваются в результате тупой травмы глаза. Они могут возникать сразу или через несколько недель или месяцев после травмы. Катаракты появляются после разрыва капсулы хрусталика и приводят к развитию факолитической глаукомы; Б — глаз со старой травматической катарактой, с синехиями на 11 ч (радужка подпаяна к поверхности передней капсулы хрусталика).

сти крови ведёт к повышению концентрации патологической формы гемоглобина.

Пациентам с обширными нерассасывающимися гифемами и ранней имбибицией роговицы кровью, а также в случаях с неконтролируемым ВГД показано хирургическое вмешательство (рис. 15-7). Время выполнения операции для контроля внутриглазного давления индивидуально и зависит от пациента. Хирургическое вмешательство необходимо пациентам с нормальным диском зрительного нерва при внутриглазном давлении 50 мм рт.ст. в течение 5 сут или более 35 мм рт.ст. в течение 7 сут. Пациентам с изменённым диском зрительного нерва, патологией эндотелия роговицы, серповидноклеточной гемоглоби-

нопатией или её признаками необходима более ранняя операция. Кроме того, хирургическое вмешательство показано больным с серповидноклеточной анемией при внутриглазном давлении более 24 мм рт.ст. и длительностью более 24 ч.

Хирургические манипуляции по удалению гифемы включают промывание передней камеры, выдавливание сгустка крови через разрез в области лимба или удаление его инструментами для передней витрэктомии. Для предотвращения повторного кровотечения удаление сгустка крови проводят в период от 4 до 7 сут после травмы. В большинстве случаев для контроля внутриглазного давления обычно проводят щадящую фильтрующую операцию.

## ВИТРЕОФИЛЬТРАЦИЯ

этой туской языком можно вспомнить профессора Ф.А. Бактияровича, который вспомнил, что витреофильтрация — это метод, при котором из глаза удаляется витреальная масса, оставляя на ее месте вакуум, который создает отрицательное давление, что способствует удалению из глаза избыточной жидкости и восстановлению нормального объема глазного яблока.

# РЕЦЕССИЯ УГЛА

## ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Рецессия угла — разрыв цилиарного тела между его продольными и циркулярными мышечными слоями — развивается в результате тупой или проникающей травмы глазного яблока.

## ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Рецессия угла развивается при тупой или проникающей травме переднего сегмента. Риск развития глаукомы при рецессии угла пропорционален обширности повреждения цилиарного тела, с частотой 10% при протяжённости разрывов более 180°. Глаукома развивается за период от нескольких месяцев до нескольких лет после травмы. У пациентов с глаукомой при рецессии угла наблюдают тенденцию к развитию открытого-угольной глаукомы, свидетельством чего является тот факт, что до 50% таких больных впоследствии имеют повышенное ВГД второго глаза.

## ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

Рецессия угла происходит при разрыве связи между циркулярным и продольным мышечными слоями цилиарного тела. Глаукома при рецессии угла развивается из-за нарушения оттока внутрглазной жидкости. К обструкции пути оттока ведёт прямое повреждение трабекулярной сети или десцеметоподобной эндотелиальной пролиферации в области трабекулы.

## АНАМНЕЗ И КЛИНИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

У пациентов в анамнезе — эпизод недавней или старой травмы поражённого глаза. Заболевание может протекать бессимптомно или

с болью, светобоязнью и снижением зрения из-за повышения внутрглазного давления. Определяют дефекты полей зрения или аfferентный зрачковый дефект из-за глаукоматозного повреждения зрительного нерва. Кроме того, при обследовании возможно выявление повреждений других глазных или орбитальных тканей.

## БИОМИКРОСКОПИЯ

При обследовании с помощью щелевой лампы определяют признаки предшествующей травмы: рубцы на роговице или окрашивание её кровью, катараракту (см. рис. 15-8), факоденез, разрывы сфинктера радужки или разрывы в области её корня (иридодиализ) (см. рис. 15-4).

## ГОНИОСКОПИЯ

При гониоскопии видно неравномерное расширение полосы цилиарного тела (рис. 15-9). Можно увидеть признаки разорванных цилиарных отростков или увеличение возвышения склеральной шпоры. В норме цилиарное тело по размеру должно быть примерно равномерным по всей окружности, не таким широким, как трабекулярная сеть. В постановке диагноза помогает сравнение со здоровым глазом.

## ЗАДНИЙ ПОЛЮС

На заднем полюсе могут быть признаки предшествующей тупой или проникающей травмы: разрывы хороидеи, отслойка сетчатки или кровоизлияние в стекловидное тело. Кроме того, на поражённом глазу определяют асимметрию экскавации диска зрительного нерва из-за повышенного внутрглазного давления.

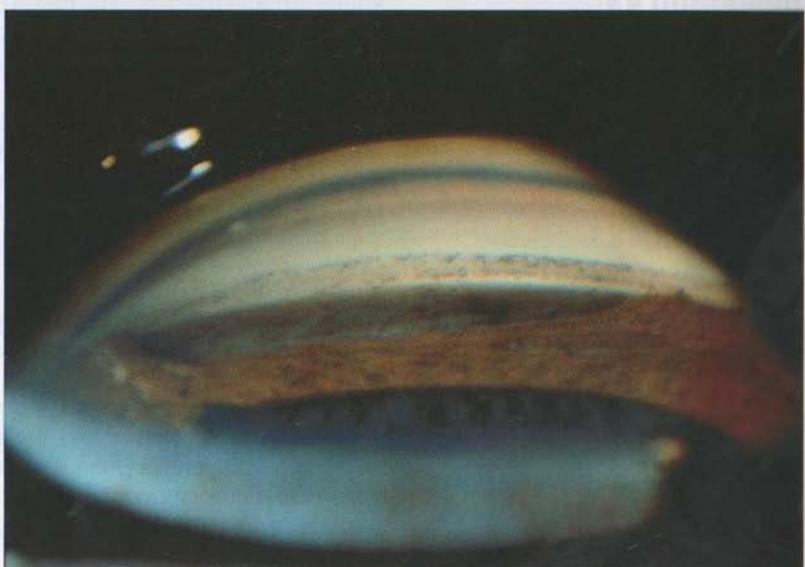
## СПЕЦИАЛЬНЫЕ ТЕСТЫ

При исследовании полей зрения выявляют скотомы по глаукоматозному типу.

## ЛЕЧЕНИЕ

Пациентов с рецессией угла, диагностированной после травмы при гониоскопии, необходимо постоянно наблюдать для выявления начальной глаукомы. Подъём внутрглазного давления, как правило, трудно контролировать. В начальной стадии проводят лечение пре-

паратами, подавляющими секрецию водянистой влаги. При необходимости добавляют гиперосмотические средства. Миотики часто ухудшают состояние при рецессии угла, так как уменьшаютuveosклеральный отток в случаях, когда контроль внутриглазного давления зависит именно от него. У больных с рецессией угла эффективность лазерной трабекулопластики ограничена, а для контроля внутриглазного давления часто необходима щадящая фильтрующая операция.



**Рис. 15-9.** Рецессия угла. При гониоскопии выявлена рецессия угла в виде неравномерного расширения полосы цилиарного тела.

# ЦИКЛОДИАЛИЗ

## ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Циклодиализ — фокальная отслойка цилиарного тела от места его прикрепления к склеральной шпоре (рис. 15-10). Циклодиализ развивается после тупой или проникающей травмы или как осложнение после внутрглазной хирургии, приводя к временной или постоянной гипотонии.

## ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Циклодиализ развивается после тупой или проникающей травмы, встречается реже рецессии угла. В каждом случае гипотонии в сочетании с травмой в анамнезе следует подозревать циклодиализ.

## ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

В результате травмы цилиарное тело отделяется от места его прикрепления к склеральной шпоре, приводя к прямому выходу внутрглазной жидкости из передней камеры в супрахориоидальное пространство. В итоге развивается гипотония. Спонтанное или индуцированное закрытие циклодиализа вызывает повышение внутрглазного давления, поскольку главный путь оттока водянистой влаги разрушен.

## АНАМНЕЗ И КЛИНИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

В анамнезе у пациентов эпизод травмы или интраокулярная операция. Для заболевания характерны отсутствие симптомов или снижение зрения. При исследовании поражённого глаза выявляют гипотонию или повышенное ВГД, боль, светобоязнь и покраснение из-за спонтанного закрытия циклодиализа.

## БИОМИКРОСКОПИЯ

При обследовании с помощью щелевой лампы определяют признаки предшествующей тупой или проникающей травмы, например, рубцы на роговице, окрашивание её кровью, катаракту, разрыв зонулярных связок, поддерживающих хрусталик (факоденез), разрыв сфинктера радужки или разрывы в области её корня (иридодиализ) (см. рис. 15-4). Кроме того, можно обнаружить признаки предыдущей внутрглазной операции, например, заднюю или переднюю интраокулярную линзу. В отличие от здорового, поражённый глаз может быть гипотоничен, с корнеальными складками и мелкой передней камерой.

## ГОНИОСКОПИЯ

При гониоскопии выявляют глубокую рецессию угла с провалом между склерой и цилиарным телом. Это отличает циклодиализ от рецессии угла, которая выглядит как неравномерная, расширенная полоса цилиарного тела. Рецессия угла также может развиться после травмы повреждённого глаза.

## ЗАДНИЙ ПОЛЮС

Гипотония может привести к острой отслойке хориоиды и появлению хориоидальных складок. При вовлечении хориоидальных складок в макулу состояние называют гипотонической макулопатией. Возможны признаки предшествующей травмы, например, разрывы хориоиды, задняя отслойка стекловидного тела или макулярный разрыв.

## СПЕЦИАЛЬНЫЕ ТЕСТЫ

Ультразвуковое В-сканирование следует проводить при гипотонии травматированного глаза, при ограниченных возможностях осмотра заднего полюса, для исключения скрытого разрыва склеры или отслойки сетчатки.

## ЛЕЧЕНИЕ

Применение атропина иногда приводит к закрытию циклодиализ-

ной щели. В большинстве случаев при циклодиализе с персистирующей гипотонией необходимо хирургическое закрытие, но возможно использование аргонового лазера и криотерапии. После этого ВГД часто повышенено, необходим тщательный его контроль. При необходимости назначают медикаментозное лечение гиперосмотическими препаратами и средствами, подавляющими продукцию водянистой влаги.

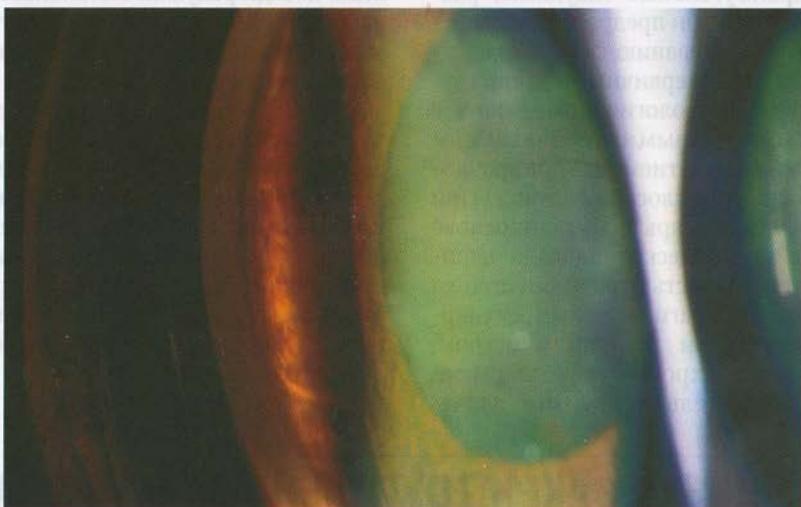


Рис. 15-10. Циклодиализ выглядит как глубокая рецессия угла с пробелом между склерой и цилиарным телом.

и кор — наименование определенного оболочки глазного яблока. Эпителиз — слоевидная оболочка конъюнктивы, склеры — якобы неподвижная оболочка глаза, защищающая глазное яблоко и конъюнктиву.

## РЕНТОГЕНОГРАФИЯ

Хорошее визуальное восприятие ГПС (глазного яблока) возможно только в нормальных условиях глазного яблока (А-1-В-2 см), находясь на 2 или 3 см от конъюнктивы и 3 (А-1-В-3 см) дюйма от оправы очков. Повреждения склеры и

конъюнктивы не всегда могут быть диагностированы с помощью рентгенографии глаза. Рентгенография глаза показывает только костные структуры глаза и орбиты. Для диагностики повреждений склеры и конъюнктивы лучше всего использовать компьютерную томографию (КТ). КТ показывает мягкие ткани глаза и орбиты, что позволяет выявлять повреждения склеры и конъюнктивы. Компьютерная томография глаза показывает мягкие ткани глаза и орбиты, что позволяет выявлять повреждения склеры и конъюнктивы.

# Глава 16

## ПЕРВИЧНАЯ ЗАКРЫТОУГОЛЬНАЯ ГЛАУКОМА

Эрин К. До

Закрытоугольные глаукомы, развивающиеся при предрасполагающих к этому заболеванию формах радужки, называют первичными закрытоугольными. Патология может быть с острым, подострым и вторичным хроническим закрытием угла при зрачковом блоке или плоской радужке. При всех формах закрытия угла в основе лежит механическая блокада периферической частью радужки оттока водянистой влаги через трабекулярную сеть. При первичном остром, подостром и хроническом закрытии угла относительно высоким давле-

нием позади радужки выталкивает её вперед. При плоской форме радужка выталкивается кпереди ротированными цилиарными отростками.

Термин «первичный» сбивает с толку, так как он подразумевает неизвестный механизм, хотя на самом деле механизм развития заболевания ясен. Однако это определение продолжают использовать, оно отличает первичные глаукомы от вторичных закрытоугольных, например, от неоваскулярных, неопластических и других её форм.

## ПЕРВИЧНАЯ ЗАКРЫТОУГОЛЬНАЯ ГЛАУКОМА С ОТНОСИТЕЛЬНЫМ ЗРАЧКОВЫМ БЛОКОМ

### ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Среди пациентов белой расы распространённость узкого угла достигает 2%, а уровень развития острой закрытоугольной глаукомы — 0,1% (ОЗУГ). У эскимосов частота развития этого заболевания в 40 раз выше. ОЗУГ среди чернокожего населения встречают реже, у них чаще развивается хроническая закрытоугольная глаукома. У лиц азиатской расы уровень заболеваемости ОЗУГ выше, чем у белой расы, но ниже, чем у эскимосов. Соотношение ОЗУГ у женщин

по отношению к мужчинам — три к четырём. Самая высокая распространённость заболевания по возрасту — 55–65 лет. Факторы риска — гипертрофия и мелкая передняя камера.

### ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

Придавливание сфинктера радужки к передней капсуле хрусталика вызывает повышение давления позади радужки (рис. 16-1, А), приводя у предрасположенных к этому лиц к прогибанию её вперёд (рис. 16-1, Б) и закрытию трабекулярной сети

(рис. 16-1, В). В результате ВГД повышается. Соприкосновение зрачка с хрусталиком и повышение давления за радужкой называют относительным зрачковым блоком. Если относительный зрачковый блок достаточно обширный, а угол очень узкий, трабекулярная сеть полностью закрывается, ВГД резко повышается и развивается ОЗУГ. Если относительный зрачковый блок слабо выражен, угол

узкий, но не закрыт, а трабекулярная сеть блокируется только на небольшом протяжении, в этом случае ВГД повышается очень медленно, часто в течение многих лет. Такой процесс называют хроническим первичным закрытием угла. Подострая закрытоугольная глаукома по времени развития находится между острой и хронической, в зависимости от времени, за которое повышается ВГД.

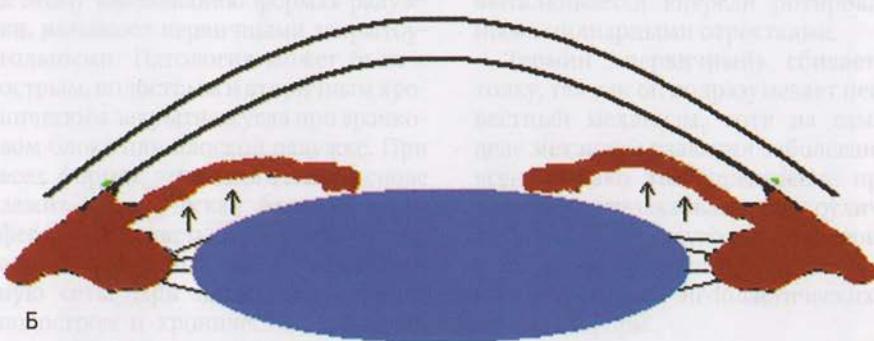


А

Закрытоугольные глаукомы различаются по причинам развития злокачественное формирование коломыки. Несмотря на то что коломыка может возникнуть из острого отека радужки, это неправильное представление.

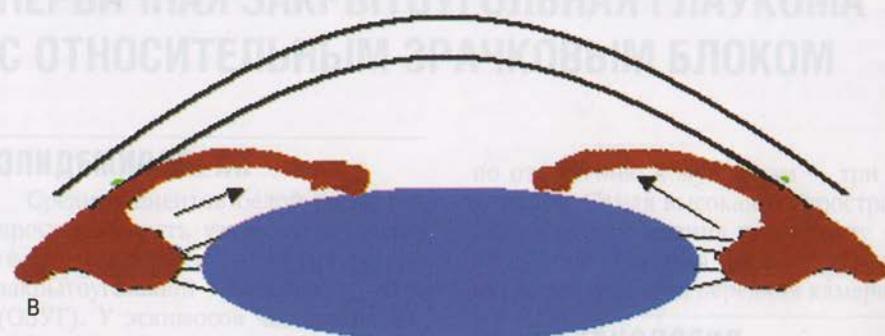
Коломыка развивается из-за сдавления радужки вытесняющей её жидкости. При язвенной форме радужка не способна выталкивать жидкость из задней камеры.

Второй тип закрытоугольной глаукомы связан с сдавлением радужки сзади. В этом случае коломыка возникает из-за сдавления радужки изнутри, и это происходит из-за повышения давления в задней камере.



Б

## ПЕРВИЧНАЯ ЗАКРЫТОУГОЛЬНАЯ ГЛАУКОМА С ОТНОСИТЕЛЬНЫМ ОГРАНИЧЕНИЕМ БЛОКОМ



В

**Рис. 16-1.** Патофизиология первичного закрытия угла. А — схема сближения края радужки с хрусталиком; Б — повышение давления внутриглазной жидкости в задней камере и смещение радужки кпереди; В — бомбаж радужки, приводящий к закрытию трабекулярной сети.

у первично-угловых в этом виде и прогрессию её шире (рис. 16-1, Б) и фрагмент трабекулярной сети

## **АНАМНЕЗ**

### **Острое закрытие угла**

Симптомы развиваются от небольшой односторонней затуманенности зрения и боли до острой боли, тошноты, рвоты и потоотделения. Такие симптомы обычно обостряются вечером. Атаки могут быть спровоцированы усталостью, слабым освещением, стрессом и длительной работой на близком расстоянии от глаз.

### **Подострое закрытие угла**

Симптомы подострого закрытия угла: интермиттирующие болевые атаки, затуманенность зрения. Симптомы развиваются при слабом освещении, стрессе, усталости и работе на близком расстоянии от глаз. Сон может прервать начало атаки. Это состояние могут принимать за головную боль при мигрени.

### **Хроническое закрытие угла**

Характерно отсутствие симптомов. При полном закрытии угла давление резко повышается, пациент может жаловаться на боль.

## **КЛИНИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ**

### **Биомикроскопия и гониоскопия**

#### **Острое закрытие угла**

При обследовании поражённого глаза определяют несколько расширенный зрачок, выраженную конъюнктивальную инъекцию, отёк роговицы и мелкую переднюю камеру. Радужка часто в положении классического бомбажа (рис. 16-2, 16-3). ВГД может достигать цифр 80 мм рт.ст. Часто видны лёгкая клеточная взвесь и опалесценция. Проведение гониоскопии чаще затруднено из-за отёка роговицы. При возможности осмотра видна радужка, закрывающая трабекулярную сеть.

Необходимо внимательно обследовать второй глаз, так как практически всегда у него также мелкая передняя камера с узким углом.

#### **Подострое закрытие угла**

Поражённый глаз может быть спокойным или с небольшой инъекцией конъюнктивы, клеточной взвесью и опалесценцией, если атака была недавно. Передняя камера может быть немного мелкая (рис. 16-4), возможна лёгкая форма бомбажа радужки. При гониоскопии определяется узкий, но не закрытый угол.

#### **Хроническое закрытие угла**

Глаз обычно спокойный, угол немного узкий. При гониоскопии виден узкий угол с широкими зонами периферических передних синехий. В более лёгких случаях на небольших участках угла просматривают трабекулярную сеть.

### **Задний полюс**

#### **Острое закрытие угла**

В начале повышения внутриглазного давления диск зрительного нерва отёчен, гиперемирован. Продолжительная атака приводит к появлению бледности диска с несопротивляемыми по отношению к экскавации диска зрительного нерва (ДЗН) дефектами полей зрения.

При внутриглазном давлении выше, чем диастолическое, в диске зрительного нерва обнаруживают артериальную пульсацию. Если ВГД превышает значения перфузионного давления центральной артерии сетчатки, развивается ретинальная ишемия.

#### **Подострое закрытие угла**

При часто повторяющихся за продолжительный период времени атаках экскавация диска зрительного нерва расширяется.

#### **Хроническое закрытие угла**

На диске зрительного нерва наблюдают типичные изменения, связанные

ные с длительным повышением внутриглазного давления.

## ЛЕЧЕНИЕ

### Острое закрытие угла

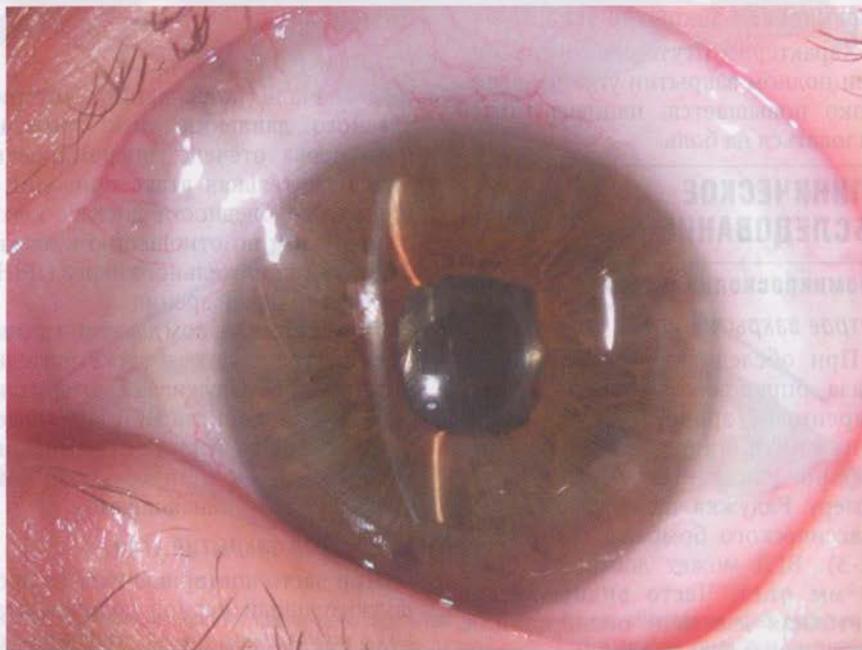
Для прерывания атак ОЗУГ необходимо устранение относительного зрачкового блока. Обязательное лечение — периферическая иридэктомия, предотвращающая в дальнейшем атаки подъёма давления.

При компрессии (гониоскопии с компрессией) на центральную область роговицы линзой Цейсса изредка угол открывается, приводя к транзиторному повышению давления в передней камере и механическому открытию угла.

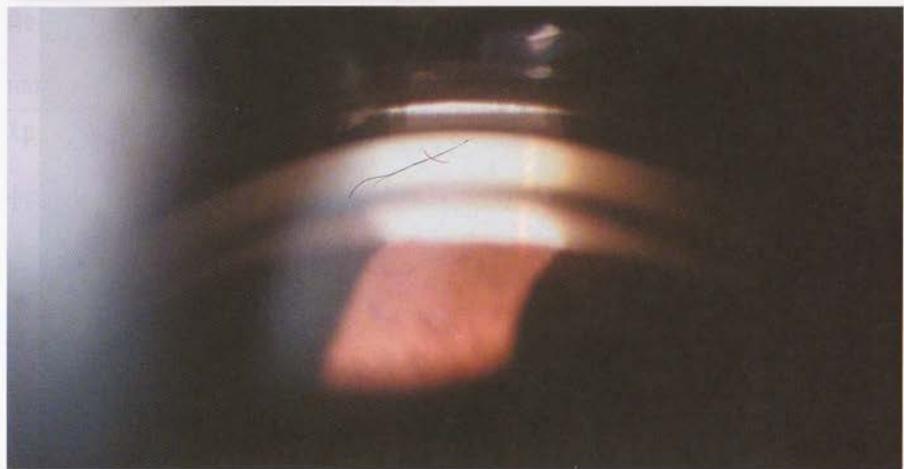
Прервать атаку можно фармакологически, воздействуя на сфинктер или дилататор радужки. При этом сфинктер радужки отодвигается от

поверхности хрусталика в критическую зону 4–5 мм, но этот метод не всегда успешен, может ухудшить ситуацию с дальнейшим усилением относительного зрачкового блока. Кроме того, атака прерывается с помощью препаратов, подавляющих продукцию водянистой влаги, и осмотических средств, при этом снижается ВГД и происходит дегидратация стекловидного тела, позволяя иридохрусталиковой диафрагме сместиться кзади. В результате приведшая к развитию относительного зрачкового блока гидродинамика изменяется.

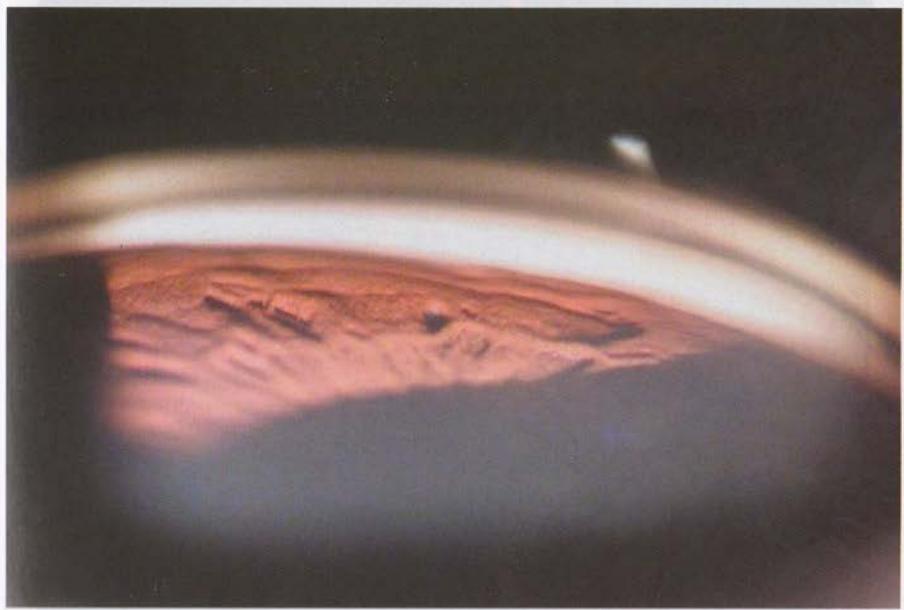
Самый распространённый метод лечения — начальное снижение давления осмотическими препаратами и средствами, снижающими продукцию внутриглазной жидкости. После исчезновения отёка роговицы проводят периферическую лазерную иридотомию (рис. 16-5–16-8).



**Рис. 16-2.** На фотографии с тонким лучом света на щелевой лампе виден бомбаж радужки, который развился из-за увеита, протекающего с формированием задних синехий на протяжении 360° (рубцевание между зрачковым краем и передней поверхностью интраокулярной линзы), что вызвало развитие вторичного зрачкового блока с механическим перекрытием тока внутриглазной жидкости через зрачок.



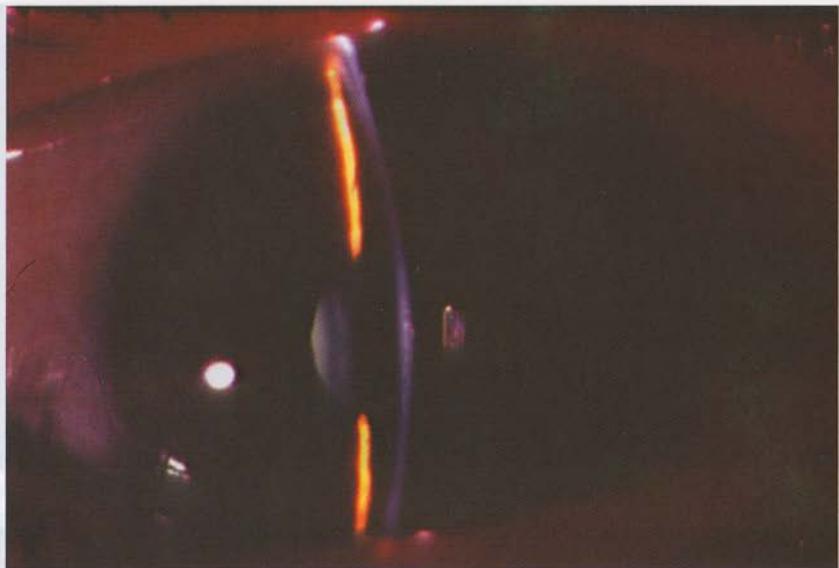
А



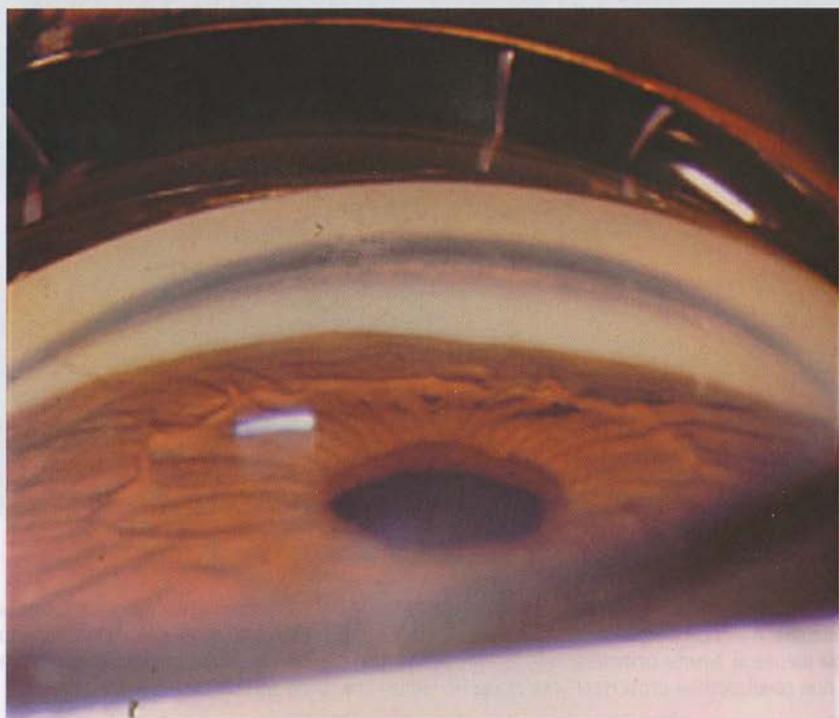
Б

**Рис. 16-3.** Пациент с первичной острой закрытоугольной глаукомой и относительно прозрачной роговицей. А — при острой закрытоугольной глаукоме (бомбаж радужки) при гониоскопии под лучом щелевой лампы отмечено кроткое прикрепление радужки; Б — при диффузной иллюминации при гониоскопии структуры угла глаза не видны (т.е. угол закрыт).

Приходит вспомогательную поддержку интраокулярному якорю — А — сформирована якорная линза А-81, имеющая кривизну, соответствующую меридианам ногтевого листа, что позволяет ей плотно прилегать к якорю. Б — якорь выведен из глаза и может извлекаться из глаза в любое время.



А



Б

**Рис. 16-4.** Узкий угол передней камеры. А — при биомикроскопии виден узкий угол передней камеры; Б — гониоскопия того же больного, при нормальном внутриглазном давлении структуры угла не определяются. Такой угол предрасположен к закрытию. [Опубликовано с разрешения Douglas J. Rhee, MD, Wills Eye Hospital, Philadelphia, PA.]

## **Подострое закрытие угла**

Основной метод лечения — лазерная периферическая иридотомия.

## **Хроническое закрытие угла**

Лечение включает лазерную периферическую иридотомию для пре-

дотвращения дальнейшего закрытия угла. В трабекулярной сети уже могут возникнуть повреждения, и, несмотря на функционирующую иридотомию, ВГД остаётся высоким, что делает необходимым продолжение приёма препаратов, снижающих ВГД.

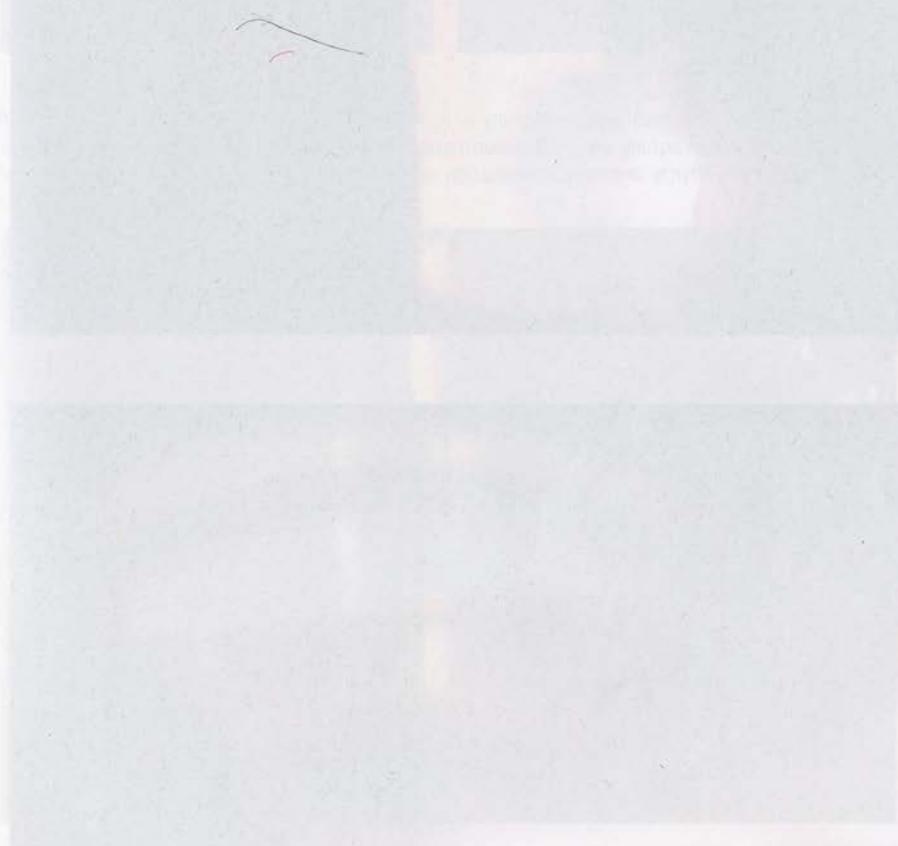
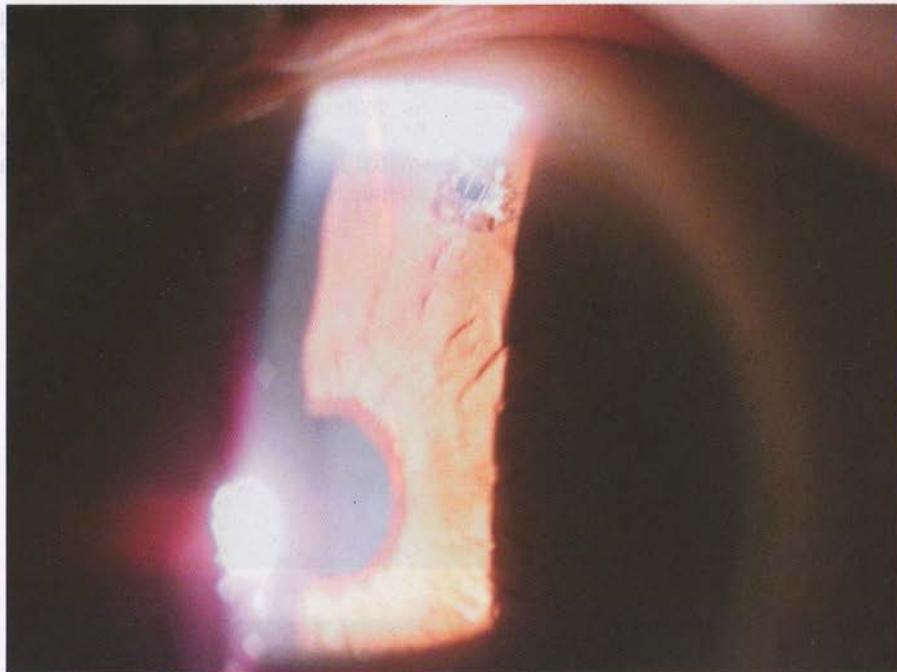


Рис. 18-7. Синдром коварной ракушки. А — фотография при бимикротомии; изображена относительно глубокая передняя камера. Второй этап функционирующая периферическая иридотомия лазером — А. Экспандирована передняя камера приблизительно вдвое. Б — виден и отдалён охлажденный чешуйчатый краевый фенестрированный угол; лечение министадионной болезни уголок неподвижной ячейке — в дальнейшем минимизация минимального расширения стоматологического угла. В — виден на этом изображении расширенный уголок.

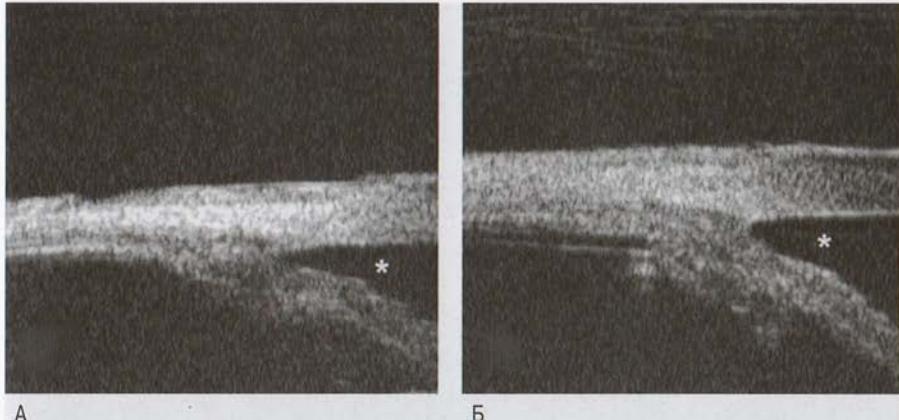


А

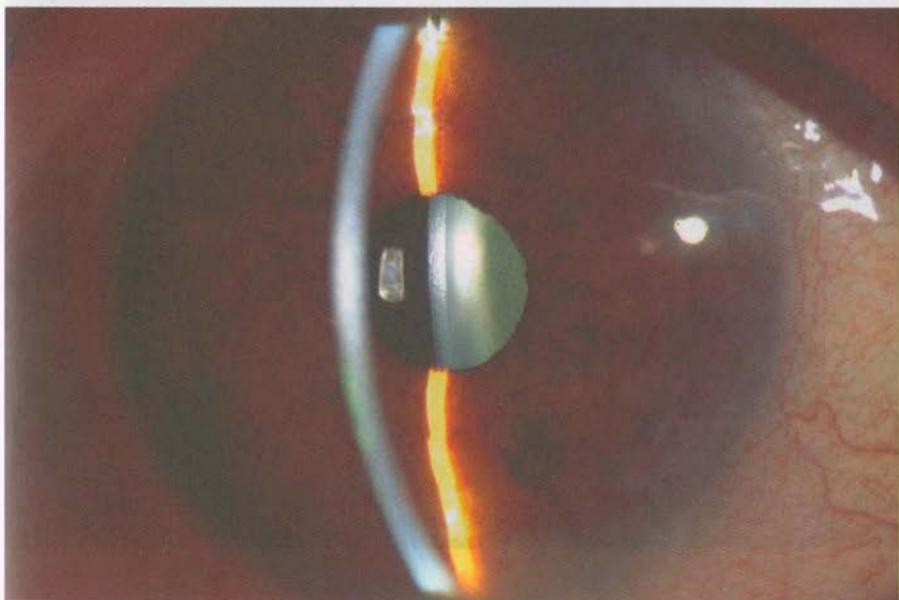


Б

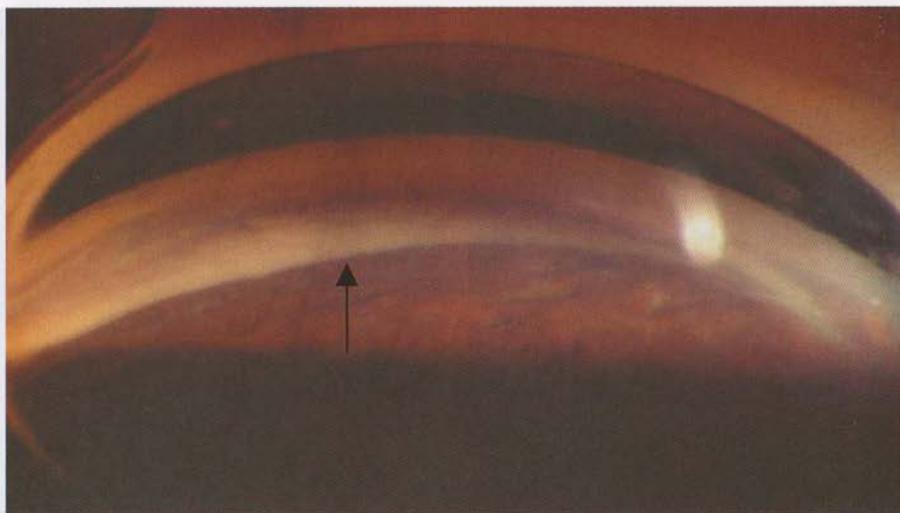
**Рис. 16-5.** Вид после периферической лазерной иридотомии. А — фотография пациента за щелевой лампой того же глаза, что и на рис. 16-3, после периферической лазерной иридотомии; Б — вид при гониоскопии после лазерной иридотомии, отмечено углубление передней камеры. Структуры угла не видны. В углу после контактного закрытия отмечены остаточные отложения пигмента.



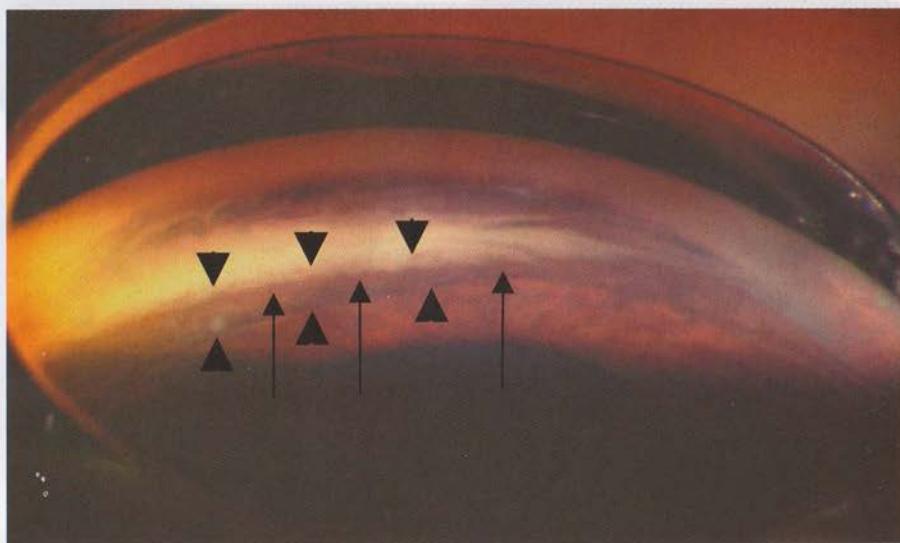
**Рис. 16-6.** Вид после лазерной иридотомии. А — ультразвуковая биомикроскопия узкого угла передней камеры (звёздочка) до лазерной иридотомии; Б — при ультразвуковой биомикроскопии того же угла после лазерной иридотомии продемонстрировано углубление угла передней камеры.



**Рис. 16-7.** Синдром плоской радужки. А — фотография при биомикроскопии, визуализируется относительно глубокая передняя камера. Вверху видна функционирующая периферическая иридотомия.



Б



В

**Рис. 16-7.** Продолжение. Б — гониоскопия без давления на роговицу; структуры угла не видны. Стрелка указывает на выступающую крайнюю складку радужной оболочки; В — гониоскопия с компрессией. Стрелки, указывающие вверх, определяют ту же выступающую крайнюю складку, видимую на рис. 16-7, Б; стрелки, смотрящие вниз, указывают на уже открытую трабекулярную сеть кзади от выступающей складки радужки. Изображение несколько искажено из-за полосы роговицы, появившейся при компрессии. [Опубликовано с разрешения Douglas J. Rhee, MD, Wills Eye Hospital, Philadelphia, PA.]



**Рис. 16-8.** Ультразвуковая биомикроскопия того же глаза, что и на рисунке 16-7. Стрелка на фотографии указывает на смещённое кпереди цилиарное тело, с формированием прямо над ним выступающего валика радужки. [Опубликовано с разрешения Douglas J. Rhee, MD, Wills Eye Hospital, Philadelphia, PA.]

таким образом, что в результате этого смещения может возникнуть дополнительный контакт радужки с передней поверхностью зрачка. Важно помнить, что это не всегда является первичной причиной глаукомы, так как это может быть результатом сдавления радужки между зрачком и отталкиванием зрачка вперед, что, в свою очередь, может быть следствием гипертонии в глазу.

Причины этого манифестирующего состояния могут быть различными. Одним из возможных механизмов является сдавление радужки между зрачком и линзой. Вторым механизмом может быть сдавление радужки между зрачком и кристаллической линзой. Третий механизм может быть связан с сдавлением радужки между зрачком и хрусталиком. Важно помнить, что эти механизмы могут быть взаимосвязаны, что делает диагностику более сложной.

# ПЛОСКАЯ РАДУЖКА

## ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Плоская радужка развивается, как правило, у женщин в возрасте 40–60 лет. Гиперметропия при плоской радужке встречается не так часто, как при вторичном закрытии угла при относительном зрачковом блоке.

## ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

При плоской конфигурации радужка смещена кпереди в области корня из-за давления крупных или аномально расположенных цилиарных отростков. При достаточно выраженной дислокации может произойти закрытие трабекулярной сети. У пожилых лиц может присутствовать и компонент относительного зрачкового блока.

Синдром плоской радужки определяют при окклюзии трабекулярной сети при функционирующей лазерной периферической иридотомии.

## АНАМНЕЗ

Симптомы, так же как и при вторичном закрытии угла, при относительном зрачковом блоке зависят от скорости закрытия угла. Если есть компонент относительного зрачкового блока, развивается острое повышение ВГД; симптомы будут такими же, как и при остром закрытии угла. В большинстве случаев закрытие угла происходит медленно, симптомов нет до момента значительного повыше-

ния внутрглазного давления или развития тяжёлых изменений полей зрения.

## КЛИНИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

Обычно глаз спокоен, передняя камера в центре глубокая. При компрессионной гониоскопии определяют выступающий крайний валик радужки, выпираемый кпереди цилиарными отростками. Изредка при компрессии можно увидеть отдельные отростки. Изменения зрительного нерва зависят от длительности и выраженности подъёма внутрглазного давления.

## ЛЕЧЕНИЕ

В отсутствие закрытия трабекулярной сети при плоской радужке хирургического вмешательства не требуется. При относительном зрачковом блоке показана лазерная периферическая иридотомия.

При синдроме плоской радужки важно проведение иридопластики для «отодвигания» радужной оболочки от угла. Обычное лечение заключено в нанесении 16 лазеркоагулятов аргоновым зелёным лазером на крайней перipherии. Размер лазеркоагулята обычно 500 мкм, 0,5 с, 200–400 мДж.

В итоге перед такими пациентами встаёт вопрос о необходимости проведения фильтрующей операции.

Справка. Плоская радужка — это редкое явление, которое может быть связано с генетической предрасположенностью. Странно, что в медицинской литературе не было описано случаев, когда бы радужка была плоской из-за выступающей сзади радужки. Издёрзкая! Несколько изображений из моих новых фотографий, получившихся при копировании. [Републикация с разрешения: Beaufort J, Ross MD, Miller E, et al. Optometry and Vision Science, 2001, 78(1), 10–14.]

## Глава 17

# ВТОРИЧНАЯ ЗАКРЫТОУГОЛЬНАЯ ГЛАУКОМА

Дуглас Дж. Ри, Джейми Е. Ниголл

## НЕОВАСКУЛЯРНАЯ ГЛАУКОМА

### ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Неоваскулярная глаукома (НВГ) является вторичной закрытоугольной формой глаукомы. Вначале поверх трабекулярной сети растёт фиброподъёмная мембрана. Угол открыт, но блокирован. В течение короткого периода времени фиброподъёмная мембрана сокращается и закрывает угол передней камеры, приводя к очень высокому подъёму внутриглазного давления, обычно выше 40 мм рт.ст.

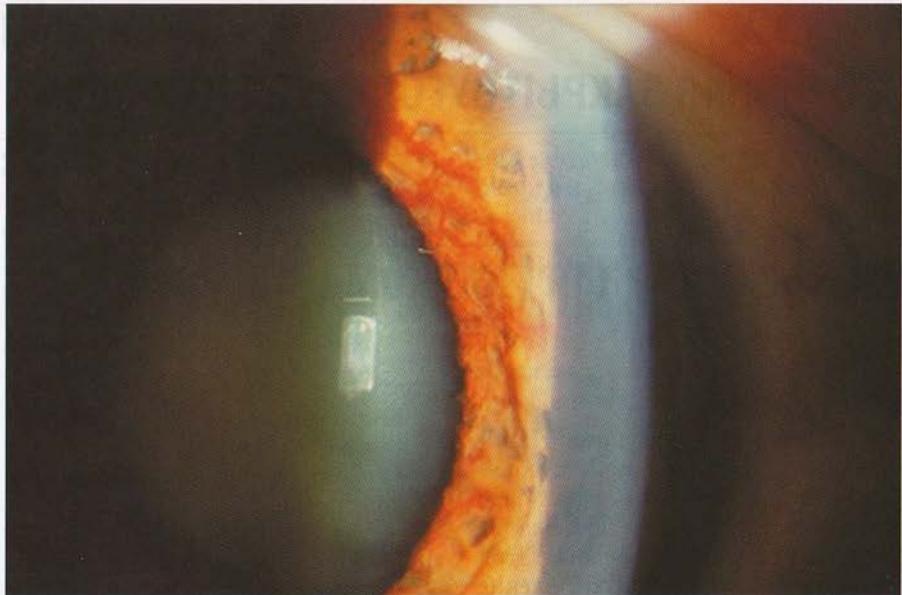
### ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

Точные показатели заболеваемости всеми видами НВГ неизвестны. Неоваскулярная глаукома развивается вследствие разных патологий, чаще всего после ишемического тромбоза центральной вены сетчатки и при пролиферативной диабетической ретинопатии. К другим предрасполагающим факторам относят ишемические окклюзии центральной артерии сетчатки, глазной ишемический синдром, тромбозы ветвей артерий

и вен сетчатки, хронические увеиты, хронические отслойки сетчатки и лучевую терапию. В исследований окклюзии центральных сосудов сетчатки (ОЦСС) содержатся одни из лучших отчётов о заболеваемости НВГ. Приблизительно  $\frac{1}{3}$  всех ОЦСС имеют ишемическую этиологию. При ишемических ОЦСС, в зависимости от распространённости отсутствия капиллярной перфузии, развиваются от 16 до 60% случаев неоваскуляризации радужки. Приблизительно в 20% случаев пролиферативной диабетической ретинопатии развивается НВГ. В 18% случаев с окклюзией центральной артерии сетчатки развивается неоваскуляризация радужки (рис. 17-1). Все глаза с неоваскуляризацией радужной оболочки расположены в группе высокого риска развития НВГ.

### АНАМНЕЗ

Заболевание у пациентов может протекать бессимптомно или с жалобами на боль, покраснение глаза и снижение зрения.



**Рис. 17-1.** Неоваскуляризация радужки (тонкие, не радиальные сосуды) видна около зрачкового края с распространением по поверхности радужки.

## КЛИНИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

### Щелевая лампа

Из-за повышения внутриглазного давления в передней камере развивается отёк роговицы. Передняя камера обычно глубокая, с небольшой опалесценцией её влаги. Гифему встречают редко, иногда присутствуют лейкоциты. На радужке заметны тонкие и не радиальные сосуды (см. рис. 17-1).

### Гониоскопия

На начальных стадиях заболевания при прозрачной роговице в ходе гониоскопии видна сосудистая

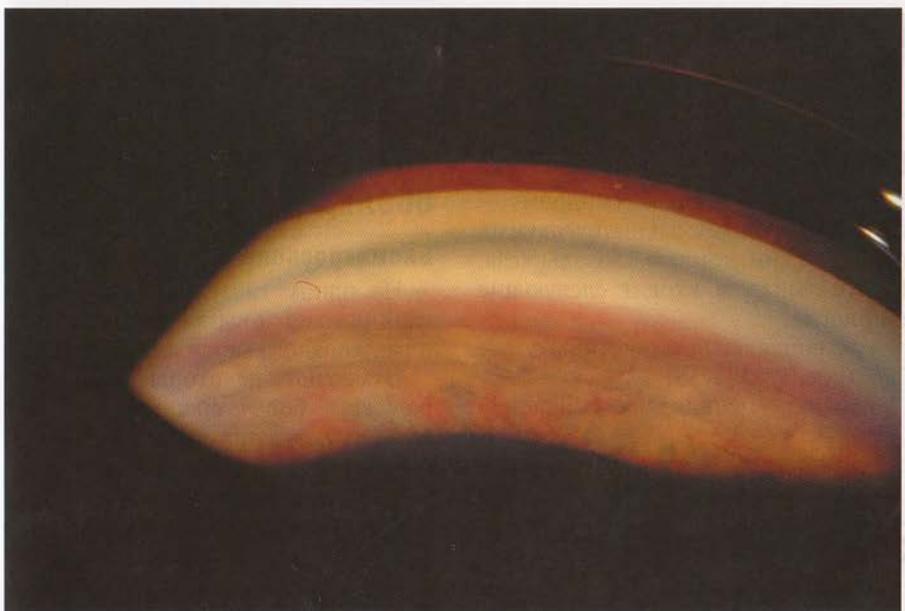
сеть в области угла передней камеры (рис. 17-2). В дальнейшем можно увидеть широкие передние периферические синехии, закрывающие некоторую часть или весь угол.

### Задний полюс

Изменения на заднем полюсе соответствуют основному заболеванию.

### ЛЕЧЕНИЕ

Медикаментозное лечение, как правило, не контролирует ВГД. Обычно необходимо хирургическое вмешательство. Проводят следующие операции: трабекулэктомию с применением антиметаболического препарата, имплантацию дренажей и циклодеструктивные процедуры.



**Рис. 17-2.** Неоваскуляризация радужки. При гониоскопии видна неоваскуляризация (тонкие, не радиальные сосуды) по трабекулярной сети, до сокращения фиброваскулярной мембрани; периферические передние синехии.

## АНТОРОНСФОТАП

«Анторонсфотап» - это видеодокументационный аппарат для видеодокументации глазного дна и периферии глаза. Аппарат имеет видеокамеру, объектив с переменным фокусом, блок управления и блок записи. Аппарат может быть использован для записи изображения глазного дна и периферии глаза в различных условиях, в том числе при оперативных вмешательствах на глазах. Аппарат имеет возможность записи изображения глазного дна и периферии глаза в различных условиях, в том числе при оперативных вмешательствах на глазах.

## СЭНМАНА

«Сэнмана» - это видеодокументационный аппарат для видеодокументации глазного дна и периферии глаза. Аппарат имеет видеокамеру, объектив с переменным фокусом, блок управления и блок записи. Аппарат может быть использован для записи изображения глазного дна и периферии глаза в различных условиях, в том числе при оперативных вмешательствах на глазах.

# ИРИДОКОРНЕАЛЬНЫЕ СИНДРОМЫ

## ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Иридокорнеальный синдром – группа вторичных закрытоугольных глауком с симптомами блокады угла. В этот синдром входят следующие патологии:

- эссенциальная атрофия радужки (рис. 17-3–17-5);
- синдром Чендлера (Chandler) (рис. 17-6);
- синдром Когана–Ризе (Cogan–Reese) (невус радужки; рис. 17-7).

## ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Иридокорнеальный синдром встречают редко, точная распространённость неизвестна. Как правило, заболевание характерно для женщин среднего возраста, с поражением одного глаза.

## ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

У трёх заболеваний иридокорнеального синдрома один патофизиологический механизм развития. Эндотелий роговицы аномально прорастает через угол передней камеры и покрывает поверхность радужки, что придаёт радужной оболочке характерные признаки. Вначале угол передней камеры открыт, но блокирован. С течением времени эндотелиальная мембрана сокращается, вторично закрывая угол и деформируя зрачок и радужку.

## АНАМНЕЗ

На ранних стадиях заболевания симптомы у пациентов отсутствуют. Позднее больные отмечают снижение зрения одного глаза и аномальный вид радужки. По мере повышения внутриглазного давления пациент предъявляет жалобы на боль и/или покраснение глаза.

## КЛИНИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

### Биомикроскопия

На одном глазу эндотелиальный слой роговицы выглядит как тонкий пласт кованого металла.

Отмечают некоторые аномалии радужки, более специфичные для каждого отдельного заболевания.

- Эссенциальная атрофия радужки: видны зоны истончения, дистопированный и деформированный зрачок, появляющийся по мере сокращения эндотелиальной мембранны, которая стягивает радужку.
- Синдром Чендлера: изменения радужки практически идентичны таковым при эссенциальной атрофии радужки, но отмечен выраженный отёк роговицы и более заметны изменения роговицы.
- Синдром Когана–Ризе: радужка имеет уплощённый вид с мелкими узелками в нормальной ткани радужной оболочки, выступающими из отверстий в эндотелиальном слое, что придаёт ей вид «пятен на грибах».

### Гониоскопия

На ранней стадии заболевания при гониоскопии угла передней камеры патологии не выявляют. Позднее широкие и неравномерные периферические передние синехии блокируют часть угла или весь угол.

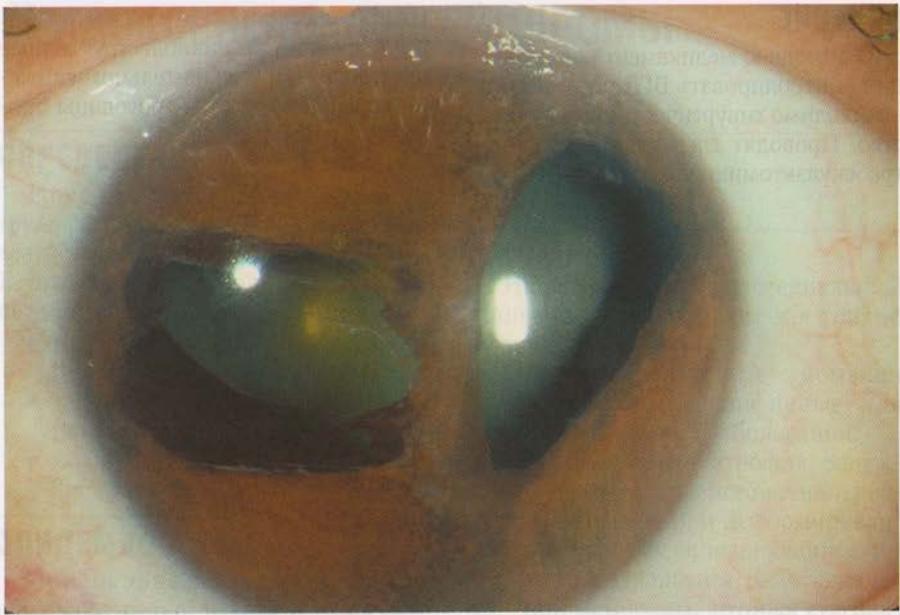
### Задний полюс

Задний полюс не изменен, за исключением определённой степени глаукоматозной экскавации диска зрительного нерва при подъёме внутриглазного давления.

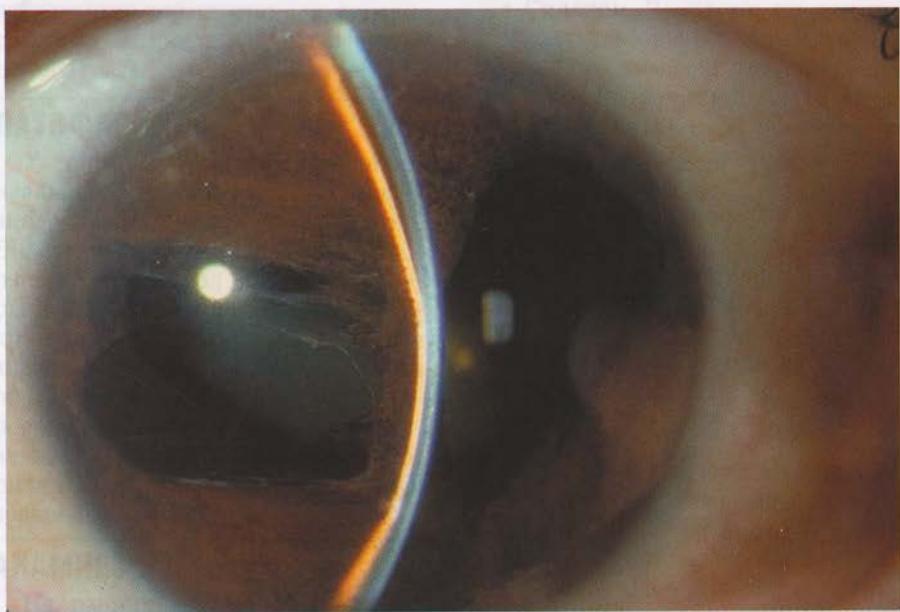
## **ЛЕЧЕНИЕ**

С помощью медикаментозной терапии контролировать ВГД невозможно, необходимо хирургическое вмешательство. Проводят следующие операции: трабекулэктомию с применением анти-

метаболического препарата, имплантацию дренажа и циклодеструктивные процедуры. При значительном снижении зрения из-за отёка роговицы проводят сератопластику.



А



Б

**Рис. 17-3.** Эссенциальная атрофия радужки. А — эссенциальная атрофия радужки со смещением и деформацией зрачка; Б — фотография под лучом щелевой лампы того же глаза.

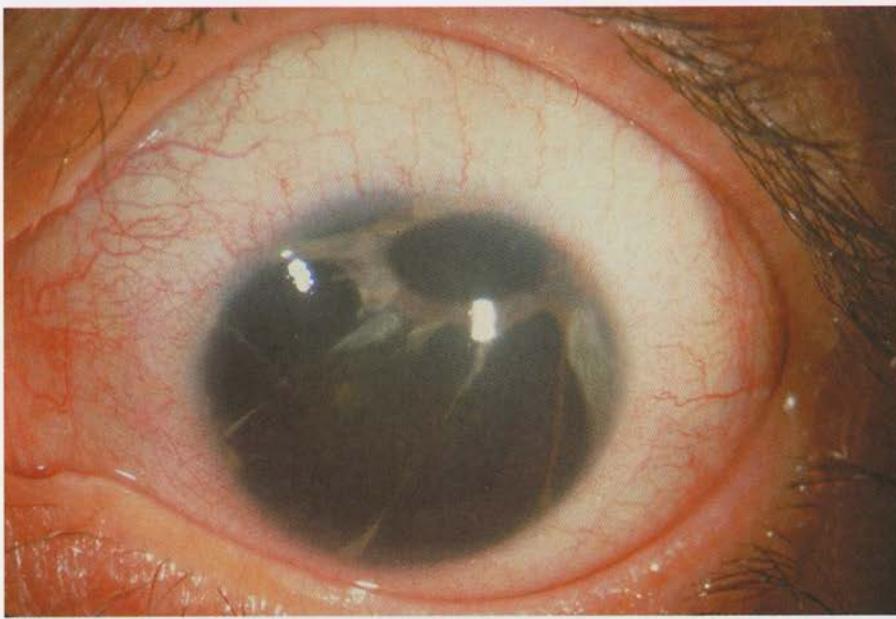


А



Б

Рис. 17-4. Эссенциальная атрофия радужки. А — пример эссенциальной атрофии радужки; Б — вид при гониоскопии того же глаза, видны периферические передние синехии.

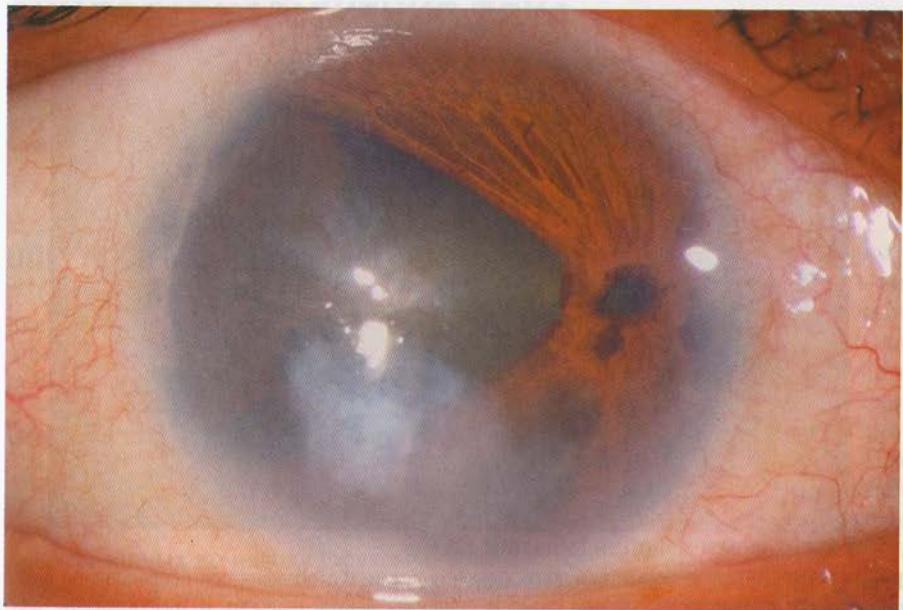


А

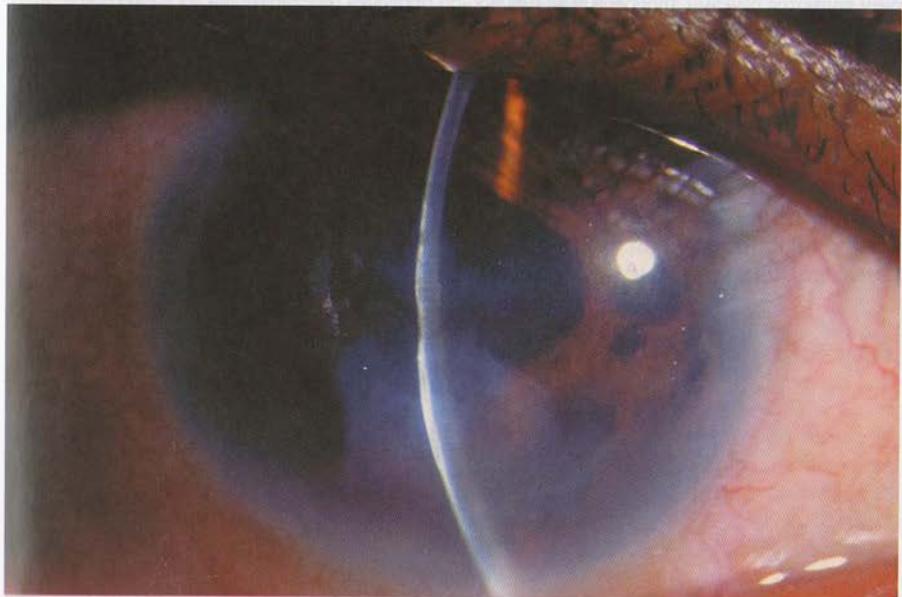


Б

Рис. 17-5. Эссенциальная атрофия радужки. А — пример крайнего варианта эссенциальной атрофии радужки; Б — вид при гониоскопии того же глаза, видны периферические передние синехии.

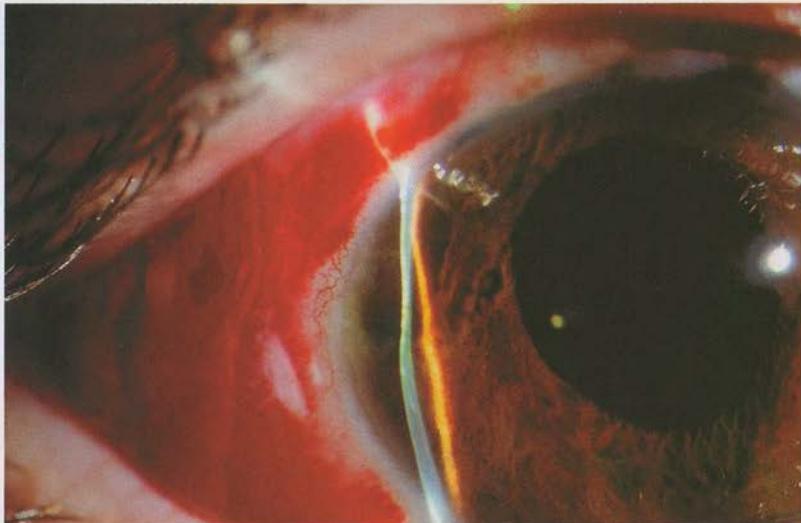


А



Б

Рис. 17-6. Синдром Чендлера. А — синдром Чендлера, изменения в радужке похожи на симптомы при эссенциальной атрофии радужки, но изменения роговицы выражены сильнее; Б — фотография под лучом щелевой лампы того же глаза.



**Рис. 17-7.** Синдром прогрессирующего невуса радужки. Фотография при исследовании щелевой лампой пациента со сложным случаем синдрома невуса радужки. В темпоральной части радужки (с 8 до 9 ч) выявлено исчезновение нормальных крипт радужки. Мелкие коричневые точки являются пучками здоровой ткани радужной оболочки, выступающей из аномальной эндотелиальной мембраны роговицы. С 9 до 11 ч мембрана сокращённая, что привело к образованию линейных разрывов радужки. Субконъюнктивальные кровоизлияния — результат недавней щадящей фильтрующей операции у этого пациента.

Рисунок 17-7 демонстрирует один из вариантов проявления синдрома невуса радужки. На фотографии видны характерные для этого состояния изменения в радужке: исчезновение нормальных крипт радужки, наличие мелких коричневых точек (пучков здоровой ткани радужной оболочки), выступающих из аномальной эндотелиальной мембраны роговицы, и линейные разрывы радужки. Субконъюнктивальные кровоизлияния являются следствием недавней щадящей фильтрующей операции.

# **СИНДРОМ НАРУШЕНИЯ ТОКА ВНУТРИГЛАЗНОЙ ЖИДКОСТИ (ЗЛОКАЧЕСТВЕННАЯ ГЛАУКОМА)**

## **ОПРЕДЕЛЕНИЕ**

Синдром обычно развивается после проникающей операции, но описаны случаи возникновения и после лазерных процедур.

## **ЭПИДЕМИОЛОГИЯ**

В 1951 г. Чендлер установил, что заболеваемость злокачественной глаукомой составляет 4% пациентов, оперированных по поводу глаукомы. С тех пор фильтрующие операции претерпели некоторые изменения. В настоящее время считают, что злокачественная глаукома развивается реже.

## **ПАТОФИЗИОЛОГИЯ**

Полагают, что хирургическое вмешательство изменяет направления тока внутриглазной жидкости. Водянистая влага направляется в стекловидное тело, а не проходит вперёд через зрачок, что вызывает сглаживание угла передней камеры

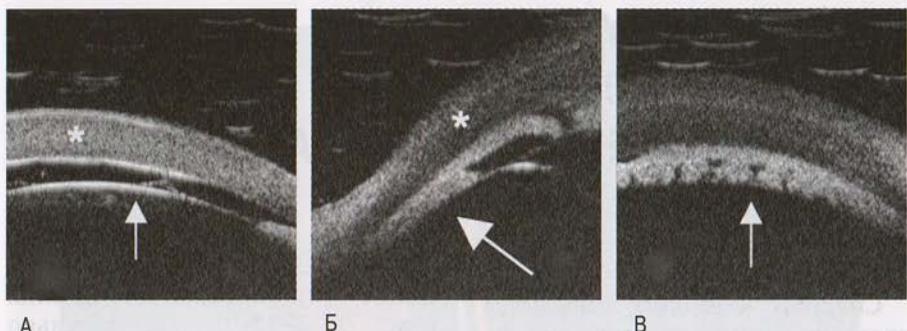
и относительное или резкое повышение внутриглазного давления (рис. 17-8-17-9). Относительно высоким считают давление выше 8 мм рт.ст. Передняя камера становится плоской в результате гиперфильтрации с последующей гипотонией и отслойкой хороиды. При появлении плоской передней камеры ожидают повышение внутриглазного давления не более чем на 10 мм рт.ст., иногда давление повышается значительно (более 30 мм рт.ст.).

## **АНАМНЕЗ**

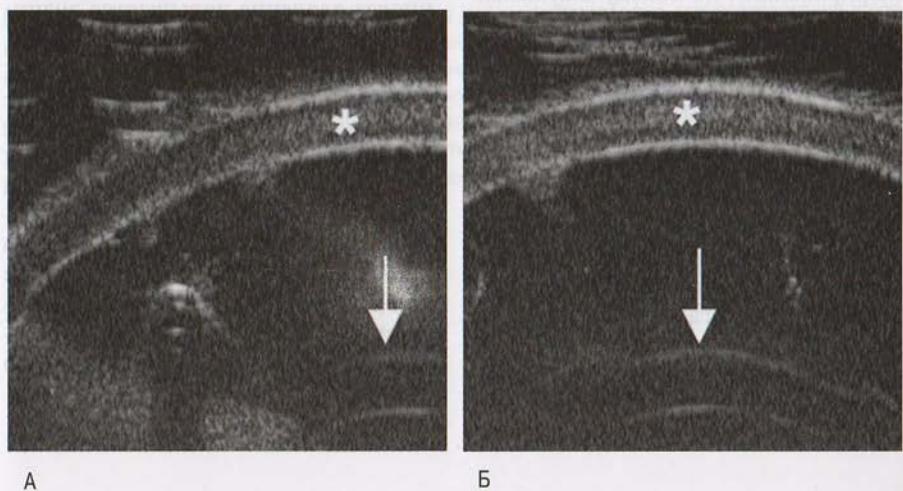
В типичных случаях в анамнезе имеется недавняя операция на глазах. У пациентов зрение затуманено из-за сдвига кпереди радужки или хрусталика, но такое состояние трудно отличить от затуманивания зрения при нормальном течении послеоперационного периода. Болей до значительного повышения внутриглазного давления нет.

## **ЛЕЧЕНИЕ**

Лечение злокачественной глаукомы включает в себя различные методы. Одним из основных методов является оперативное лечение. Операции направлены на восстановление нормального тока внутриглазной жидкости. Это может включать в себя различные виды фильтрующих операций, такие как склеропластика, лазерная коагулация или различные виды интраокулярных имплантатов. Важно отметить, что лечение злокачественной глаукомы должно быть индивидуальным и основано на конкретных клинических обстоятельствах каждого пациента.



**Рис. 17-8.** Нарушение тока водянистой влаги после имплантации дренажа при глаукоме. Ультразвуковая биомикроскопия пациента с синдромом нарушения тока водянистой влаги после процедуры имплантации дренажа при глаукоме. На фотографиях А и Б звёздочка обозначает роговицу. А — стрелка указывает на переднюю капсулу хрусталика; на этой центральной проекции выявлены мелкая передняя камера с контактом иридокорнеального комплекса со зрачковым краем; Б — стрелка указывает на уплощённые отростки цилиарного тела, патогномоничные для синдрома нарушения тока внутриглазной жидкости; вид угла в этой проекции также указывает на иридокорнеальный контакт; В — увеличенное изображение уплощённых цилиарных отростков.



**Рис. 17-9.** Вид после частичной витрэктомии. Тот же пациент, что и на рисунке 17-8, после частичной витрэктомии с разрывом передней стекловидной мембрани. На фотографиях А и Б звёздочкой отмечена роговица, стрелка указывает на переднюю капсулу хрусталика. А — расширение угла передней камеры; на радужке видна плоско расположенная трубочка дренажа; Б — центральный вид, определяется глубокая передняя камера.

## **КЛИНИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ**

### **Биомикроскопия**

Передняя камера равномерно узкая. Бомбаж радужки отсутствует. После проведения антиглаукоматозной фильтрующей операции видна фильтрационная подушечка, обычно плоская, без признаков наружной фильтрации. Уровень внутриглазного давления соответствует описанному выше. Если давление повышенено значительно или есть контакт между хрусталиком и роговицей, может разиться отёк роговицы.

### **Гониоскопия**

Обычно проведение гониоскопии невозможно из-за очевидного ириодакрионального контакта.

### **Задний полюс**

Характерный признак этого заболевания — отсутствие видимых хориоидальных сосудов.

## **СПЕЦИАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ**

Чрезвычайно полезна ультразвуковая биомикроскопия. С её помощью определяют типичное уплощение отростков цилиарного тела и отсутствие передних хориоидальных сосудов.

## **ЛЕЧЕНИЕ**

Часто эпизод повышения давления лечат медикаментозно местными циклоплегическими препаратами и средствами, подавляющими продукцию водянистой влаги. При

неэффективности терапевтического лечения необходимо хирургическое вмешательство. Ключевой момент для прерывания повышения давления — разрыв передней пограничной мембранны стекловидного тела, что осуществляют с помощью лазера, если периферичнее хрусталика или интраокулярной линзы определяют поверхность этой мембранны. При отсутствии такой возможности необходимо проведение витрэктомии *pars plana*. В ходе операции хирург должен помнить о необходимости произвести разрыв передней гиалоидной мембранны.

## **СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

- Chandler P.A. Malignant glaucoma // Am. J. Ophthalmol. — 1951. — N 34. — P. 993.  
Diabetic Retinopathy Study Research Group. Preliminary report on effects of photocoagulation therapy // Am. J. Ophthalmol. — 1976. — N 81. — P. 383.  
Hayreh S.S., Podhajsky P. Ocular neovascularization with retinal vascular occlusion II. Occurrence in central and branch retinal artery occlusion // Arch. Ophthalmol. — 1982. — N 100. — P. 1585.  
Laatikainen L. et al. Panretinal photocoagulation in central retinal vein occlusion A randomized controlled clinical study // Br. J. Ophthalmol. — 1977. — N 61. — P. 741.  
Magargal L.E. et al. Efficacy of panretinal photocoagulation in preventing neovascular glaucoma following ischemic central retinal vein obstruction // Ophthalmology. — 1982. — N 89. — P. 780.  
Nielsen N.V. The prevalence of glaucoma and ocular hypertension in type 1 and 2 diabetes mellitus: An epidemiological study of diabetes mellitus on the island of Falster Denmark // Acta. Ophthalmol. Scand. — 1983. — N 27. — P. 662.

## Глава 18

# ПОЗДНИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ГЛАУКОМ

Франиско Ф. Фантес, Пол Ф. Палмберг

В большинстве случаев антиглаукоматозные фильтрующие операции эффективны в отношении снижения внутриглазного давления, безопасны, но не всегда безупречны. Многие неудачные исходы фильтрующих операций вызваны техническими ошибками или нежелательными реакциями в ходе репаративных процессов (табл. 18-1). В настоящее время создаются новые методические и безопасные хирургические технологии в целях изменения биологической реакции для минимизации некоторых нежелательных исходов. Несмотря на достигнутые успехи, могут возникать отдалённые осложнения (табл. 18-2).

Целью этой главы является составление обзора некоторых из самых частых отсроченных осложнений послеантиглаукоматозных фильтрующих операций и обсуждение возможных стратегий лечения. Некоторые из антиглаукоматозных терапевтических стратегий прошли испытание временем и широко используются в практике. С помощью современных процедур и их альтернативных вариантов один или несколько авторов в индивидуальном порядке решали проблемы. Более новые и достаточно редко используемые методы ещё не прошли тщательных испытаний и проверку временем.

**Таблица 18-1.** Факторы, влияющие на заживание раны

- Безупречная и точная хирургическая техника
- Применение антиметаболических препаратов
- Этиология развития глаукомы (uveит или неоваскуляризация)
- Использование противовоспалительных средств в послеоперационном периоде
- Другие биологические факторы (наследственность, возраст и раса)

**Таблица 18-2.** Нежелательные исходы при выраженном или недостаточном репаративном процессе

#### **Выраженный репаративный процесс**

- Нарушение фильтрации из-за рубцевания
- Недостаточная фильтрация
- Инкапсуляция фильтрационной подушки

#### **Недостаточный репаративный процесс**

- Гипотония
- Хориоидальная отслойка
- Складки в макуле
- Мелкая камера
- Наружная фильтрация
- Инфекции фильтрационной подушки
- Гигантские фильтрационные подушки

# ГИПТОНИЯ

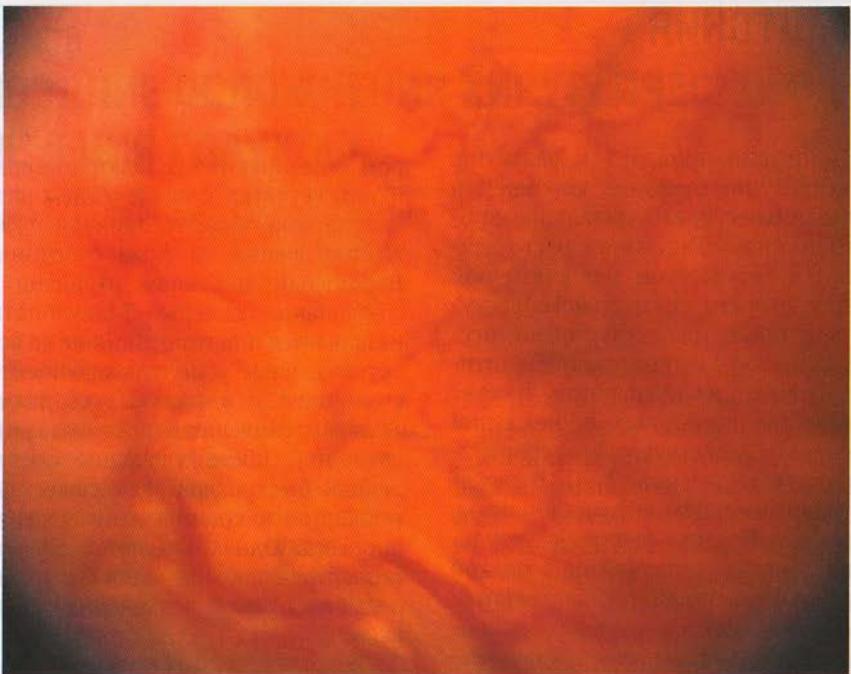
Гиптония приводит к развитию макулопатии, отслойке хориоиды и отдалённым супрахориодальным кровоизлияниям. Гиптония часто становится результатом недостаточной резистентности склерального лоскута, что после трабекулэктомии, осуществлённой с использованием антиметаболических препаратов, требует множества повторных прошиваний лоскута. Существуют альтернативные методы лечения [1–4]. В случаях с применением антиметаболитов, когда необходим быстрый результат, например, у пациентов с мелкой передней камерой, макулопатией или при «целующихся пузырях хориоидей», такие методы менее эффективны. При некротически изменённом склеральном лоскуте с гиперфильтрацией швы могут не обеспечивать достаточное противодействие оттоку. Тогда для достижения желаемой прочности формируют «крышу» из лоскута донорской ткани. В каждом случае ревизии склерального лоскута или восстановления фильтрующей подушки рекомендуют иметь под рукой донорскую ткань.

## ГИПТОНИЧЕСКАЯ МАКУЛОПАТИЯ

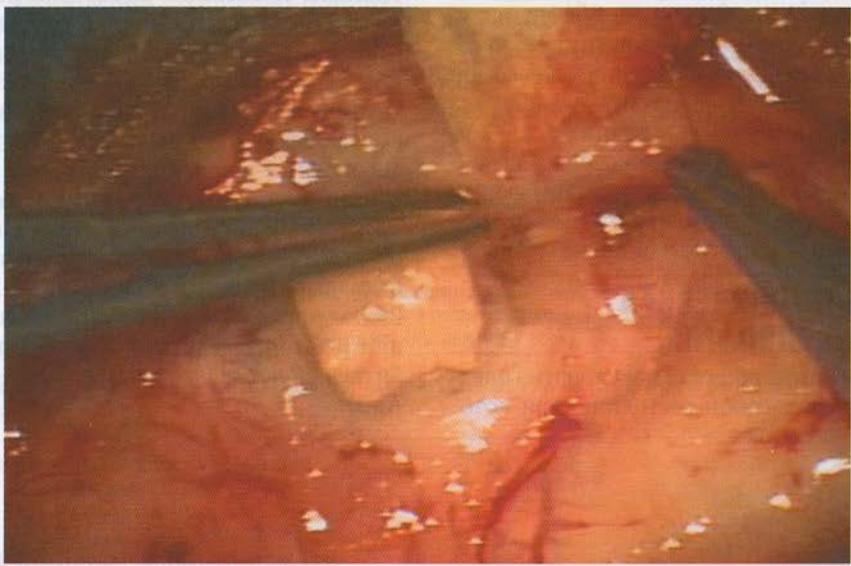
Гиптоническая макулопатия представляет собой состояние, при кото-

ром формируются складки хориоиды и/или сетчатки с вовлечением зоны макулярной области, приводя к снижению зрения на фоне гиптонии. Вероятный механизм развития — сокращение склеры. Макулопатия развивается при гиптонии не во всех случаях, чаще у молодых пациентов с миопией и у больных со значительным снижением внутриглазного давления. Такое состояние следует лечить быстро, так как существует тенденция к хроническому течению процесса. Однако имеются сообщения об успешном лечении больных и после нескольких лет течения заболевания [5] (рис. 18-1, А).

Лучшим лечением является профилактика, например, парацентез безопасным клапанным способом, разработанным Палмбергом (Palmberg) [6]. Кроме того, для предотвращения макулопатии Палмберг описал технику ревизии фильтрационных подушечек с помощью двух групп добавочных швов. Первая группа из двух швов регулирует отток из-под лоскута при внутриглазном давлении от 8 до 12 мм рт.ст. Вторую группу накладывают при давлении от 20 до 25 мм рт.ст. [6]. Важно помнить, что при ревизии лоскута может понадобиться донорская ткань (рис. 18-1, А, Б).

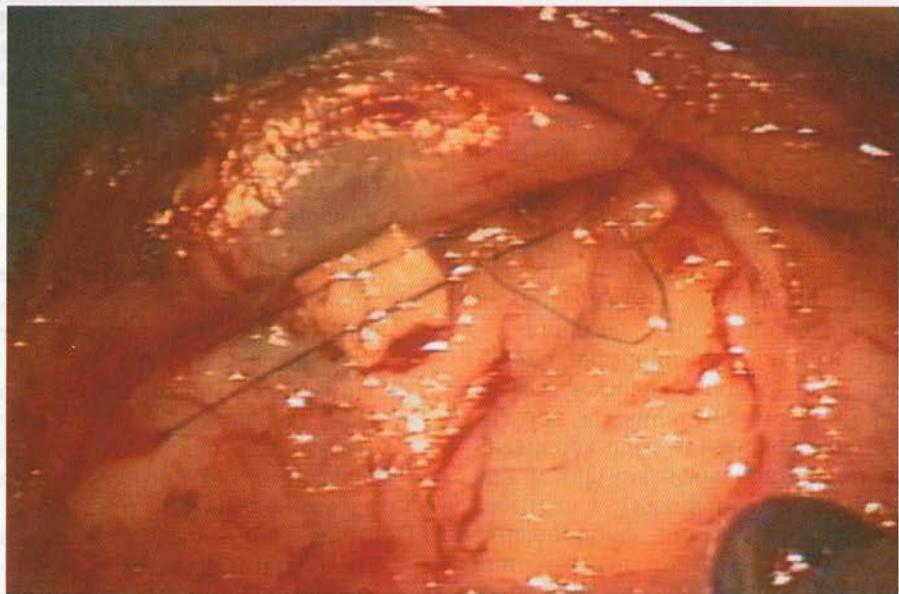


А



Б

**Рис. 18-1.** Гипотония. А — пример тяжёлого случая гипотонии, вызвавшей отёк диска зрительного нерва, появление кровоизлияний и складок хороидеи и сетчатки с вовлечением зоны фовеа; Б — кадр съёмки во время операции, виден кусочек донорской склеры, используемый для покрытия лоскута.



В

**Рис. 18-1.** Продолжение. В — кадр съемки во время операции, наложение компрессионного 10-0 нейлонового шва на кусок донорской склеры для усиления резистентности склеры оттоку водянистой влаги.

**Таблица 18-3.** Причины изменений внутриглазного давления и формирования мелкой передней камеры

**Высокое ВГД и мелкая камера**

- Синдром нарушения тока водянистой влаги (т.е. злокачественная глаукома)
- Кровоизлияние в супрахорOIDальное пространство
- Зрачковый блок

**Низкое ВГД и мелкая камера**

- Гиперфильтрация при недостаточной резистентности клапана
- Отток вuveосклеральный тракт из-за отслойки хориоиды
- Циклодиализ
- Истинная мелкая камера с контактом между хрусталиком и роговицей или между поверхностью внутриглазной линзы и роговицей (лечение должно быть начато немедленно)

## МЕЛКАЯ И ПЛОСКАЯ ПЕРЕДНЯЯ КАМЕРА

В зависимости от этиологии при плоских камерах регистрируют высокое или низкое ВГД (табл. 18-3; рис. 18-2). Врач устанавливает диагноз на основании обнаружения плоской или мелкой камеры в постоперационном периоде, клинического анамнеза, данных обследования и уровня внутриглазного давления.

Показания к дренированию хоридальной отслойки: плоская камера с контактом хрусталика и роговицы, «целующиеся пузыри хороидеи» (ретиноретинальный контакт между отслойками хороидеи) для избежания образования фибринозных ретинальных спаек и персистенция процесса (после лечения циклоплегическими препаратами и местными глюкокортикоидами). Необходимо

наблюдать пациентов с подобными симптомами в течение нескольких недель, пока имеется хотя бы одна из этих патологий.

## Методы восстановления передней камеры

- Тампонада давлением или раковина Симмона (Simmon) — способ, более успешный после операций без использования антиметаболитов, применяют при гиперфильтрации.
- Инъекция вискоэластика в переднюю камеру — метод более эффективен при фильтрующей операции без использования антиметаболических препаратов.
- Прошивание лоскута — метод способствует скорейшему завершению процесса после использования антиметаболитов.



**Рис. 18-2.** Мелкая передняя камера. Фотография глаза под лучом щелевой лампы, определена мелкая передняя камера. Выраженный иридокорнеальный контакт; ни зрачковый край, ни интраокулярная линза не контактируют с роговицей.

## Дренирование хориоидальной отслойки (рис. 18-3)

- Временный паракентез (рис. 18-4, А).
- Конъюнктивальные разрезы на 4:30 и 7:30 часовых меридианах делают на расстоянии от 2 до 7 мм от лимба или лимбальная перитомия на позициях от 4 до 8 ч.
- Радиальные разрезы в половину толщины в 2 мм, в 3 мм от лимба с замером расстояния циркулем.
- Захват края лоскута зубчатым хирургическим пинцетом и его оттягивание.
- Острым лезвием разрез медленно и аккуратно углубляют до проникновения в супрахориоидальное пространство (рис. 18-4, Б).
- Расширение разреза перфоратором Келли (рис. 18-4, В).
- Если разрез находится над карманом с жидкостью, она вытекает, больше при введении рас-
- твора BSS через паракентез, подъеме краев лоскута, промоканий и смене губки на поверхности склеры.
- Если разрез оказался не над полостью с жидкостью, а она не выходит из разреза, для проникновения в смежный карман и осторожного отделения хориоидей от стенки склеры можно провести циклодиализ шпателем. Такое расслоение следует проводить чрезвычайно аккуратно, не более нескольких миллиметров от разреза.
- Непрямую офтальмоскопию проводят для того, чтобы увидеть ставшую плоской сетчатку. Передняя камера также должна стать глубокой.
- Конъюнктивальные разрезы нужно ушить, оставив перфорированные разрезы открытыми (рис. 18-4, Г).

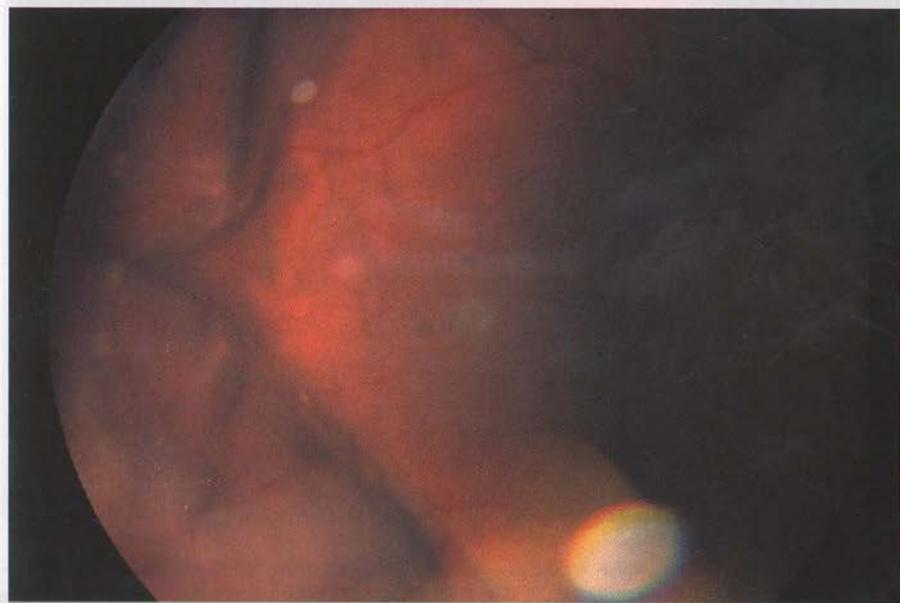
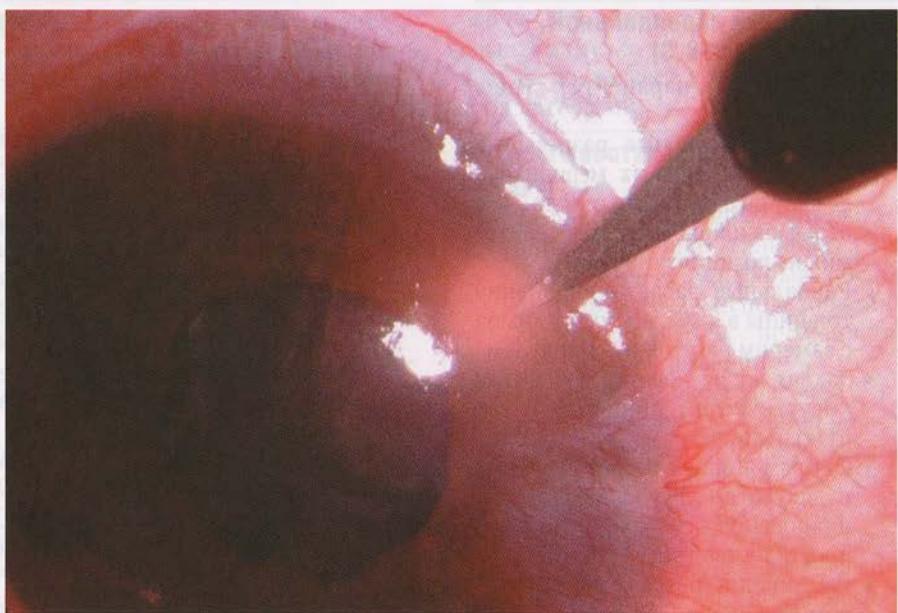
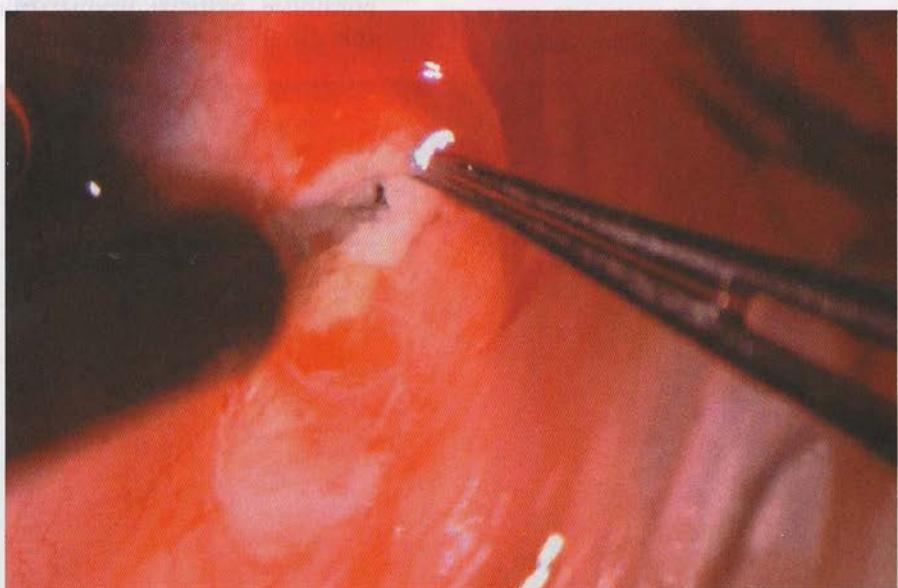


Рис. 18-3. Периферические отслойки хориоидей. Фотография глазного дна, видна периферическая хориоидальная отслойка (слева).

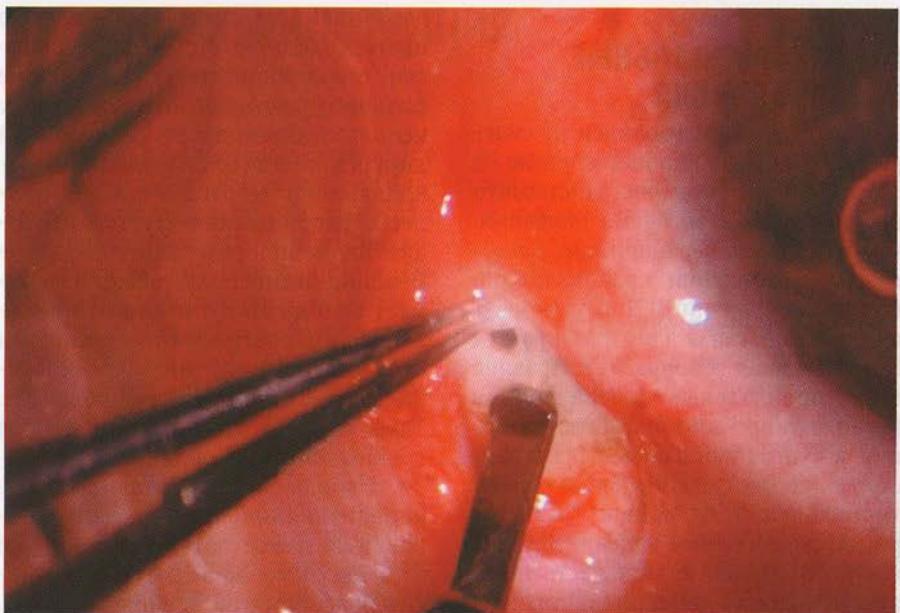


А

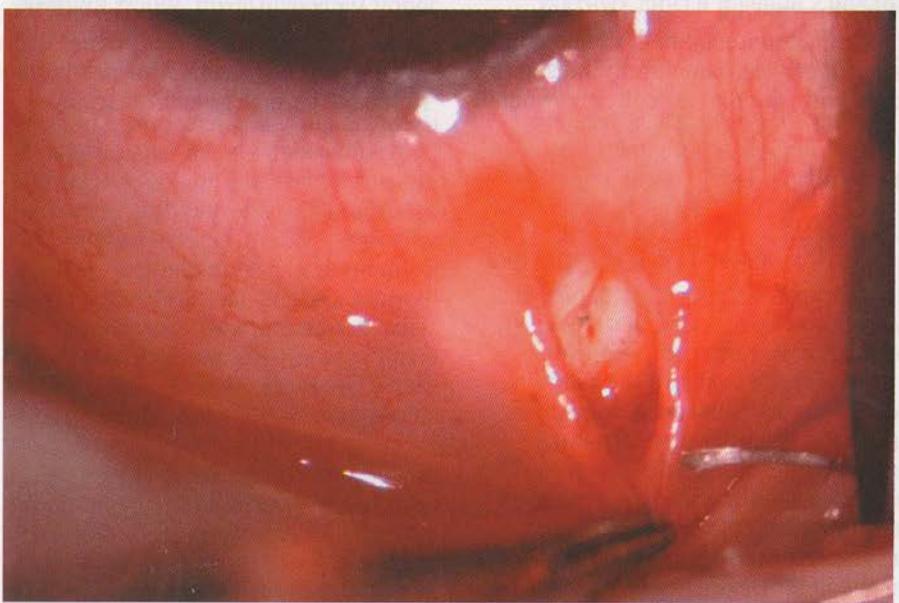


Б

**Рис. 18-4.** Устранение отслойки хориоиды. Кадры из видеозаписи, сделанной во время операции, удаление хориоидальной отслойки. А — в области лимба острым лезвием № 75 сделан парacentез; Б — с помощью острого лезвия хирург в основании радиального склерального разреза, сделанного в полтолщине склеры, аккуратно проходит в супрахориоидальное пространство.



В



Г

**Рис. 18-4. Продолжение.** В — как только хирург проходит в супрахорOIDальное пространство, разрез расширяют с помощью перфоратора Келли; в основании разреза делают отверстие с помощью перфоратора; Г — конъюнктивальный разрез ушивают викриловыми 7-0 швами, склеротомию оставляют открытой.

## **ПОЗДНИЕ СУПРАХОРОИДАЛЬНЫЕ КРОВОИЗЛИЯНИЯ**

При отделении хороидеи от склеры развивается кровоизлияние в супрахороидальное пространство, что наблюдают как во время операции, так и в послеоперационном периоде. При появлении кровоизлияния во время операции ВГД выталкивает содержимое глаза (т.е. развивается экспульсивная геморрагия). Поздние супрахороидальные кровоизлияния возникают при повторном кровотечении в супрахороидальное пространство или в уже существующий карман хороидальной отслойки. Факторы риска: существенное падение внутриглазного давления, множественные хирургические вмешательства на этом глазу, миопия, предшествующая витрэктомия и системная артериальная гипертензия.

Супрахороидальное кровоизлияние часто проявляется внезапной сильной болью с сопутствующей

элевацией хороидеи коричневого цвета (с одной стороны) в полости стекловидного тела. Лечение больного рекомендуют проводить с использованием витреоретинальной хирургии. Для локализации кровоизлияния и отслеживания процесса рассасывания сгустка проводят периодическое ультразвуковое В-сканирование, что обычно занимает от 5 до 10 сут после возникновения геморрагии. Многие хирурги предпочитают отложить дренирование до рассасывания (лизирования). Техника та же, что была описана для дренирования хороидальной отслойки. Небольшие супрахороидальные кровоизлияния могут реабсорбироваться самостоятельно примерно за 1 мес, конечный результат относительно остроты зрения хороший. При рассасывании сгустка следует контролировать ВГД медикаментозным путём, удерживая его на как можно более низком уровне. При очень высоком давлении необходимо более раннее вмешательство.

Рис. 15-4. Хороидные отслойки хориоиды. Карманы хориоидальной отслойки на фоне супрахороидального пространства в области темного участка в эндофтальмографии. Видны карманы хориоидальной отслойки в виде ярко-красных участков в эндофтальмографии. На фотографии видны ярко-красные участки в эндофтальмографии. На фотографии видны ярко-красные участки в эндофтальмографии.

# НАРУЖНАЯ ФИЛЬТРАЦИЯ

Наружная фильтрация развивается при малом отверстии в стенке фильтрационной подушки, что приводит к вытеканию внутриглазной жидкости при прямом сообщении между наружной поверхностью и внутренней полостью подушки. Фактор риска развития наружной фильтрации — интраоперационное применение антиметаболических препаратов.

Механизм развития наружной фильтрации: ишемизированная фильтрационная подушечка растянута и окружена массивной рубцовой тканью, которая ограничивает протекание водянистой влаги за её пределы. Фильтрационная подушечка локально расширяется. При растяжении ткани, превышающем порог максимально возможного, образуется тракционное отверстие.

Лучше всего наружную фильтрацию определяют нанесением флуоресцина на её поверхность и при осмотре под щелевой лампой с синим кобальтовым фильтром. Положительная проба Зайделя (Seidel) проявляется изменением цвета красителя на зелёно-жёлтый при вытекании внутриглазной жидкости из отверстия. Иногда наружную фильтрацию можно выявить только при осторожном надавливании на глазное яблоко.

Наружная фильтрация увеличивает риск развития инфекционных осложнений и эндофталмита, поэтому следует проводить раннее выявление и лечение этого состояния [11–14]. Для снижения риска развития наружной фильтрации во время операции очень важна аккуратность хирургических действий. Особое внимание следует уделять технике проведения трабекулэктомии, зашиванию конъюнктивы, времени, зоне нанесения

и вымыванию антиметаболитов, а также соблюдать осторожность при лазерном лизисе швов [6].

## ЛЕЧЕНИЕ

### Консервативное лечение

Преимущество методик, улучшающих репаративные процессы, заключено в предохраниении пациента от хирургического вмешательства. К их недостаткам относят возможность повторного возникновения фильтрации при их неэффективности. Эти методы лечения не являются операциями, но у каждого из них есть свои факторы риска.

- Применение 18 мм мягких контактных линз в течение 2 нед [6].
- Использование бутирилметакрилатного клея и силиконового диска [6].
- Введение аутогенной крови в фильтрационную подушечку [2].
- Наложение компрессионных швов [6].

### Хирургическое лечение

Возможны следующие варианты.

- Перемещение конъюнктивы. Доказано, что это высокоеффективная методика. У пациентов с поздно развившейся наружной фильтрацией, которые получили лечение с перемещением конъюнктивы, были лучшие итоговые результаты, а тяжёлые интраокулярные инфекции наблюдали реже, чем у пациентов, получавших более консервативное лечение [15–19].
- Отдельный конъюнктивальный трансплантат [20]. Пересадка свободного конъюнктивального аутологичного транспланта — безопасная и эффективная

методика уменьшения фильтрационной подушечки и восстановления её функции. Пациентам следует знать, что после ревизии в послеоперационном периоде для контроля внутриглазного давления могут потребоваться медикаментозное лечение или хирургическое вмешательство.

- Амниотическая мембрана [19]. Трансплантация амниотической мембранны — альтернативный метод лечения, если хирург

считает, что доступная конъюнктивальная ткань ограничена (например, в результате её истончения или рубцевания) или уже имеется небольшой птоз. Техника, описанная ниже, несколько отличается от таковой по Бадензу (Budenz) и соавт. [19]. Согласно этой технике трансплантат складывают, основной слой оставляют снаружи, а стромальный — внутри (рис. 18-5).



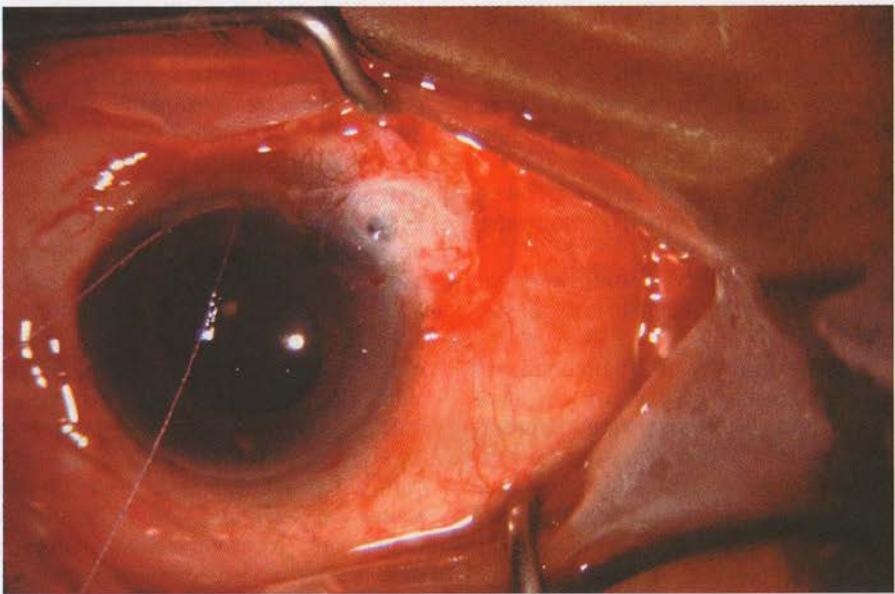
**Рис. 18-5.** Единственный слой амниотической мембраны отделяется от поддерживающей мембранны. Стромальный слой находится напротив бумаги, повернут в сторону от неё.

Техника подшивания амниотической мембраны.

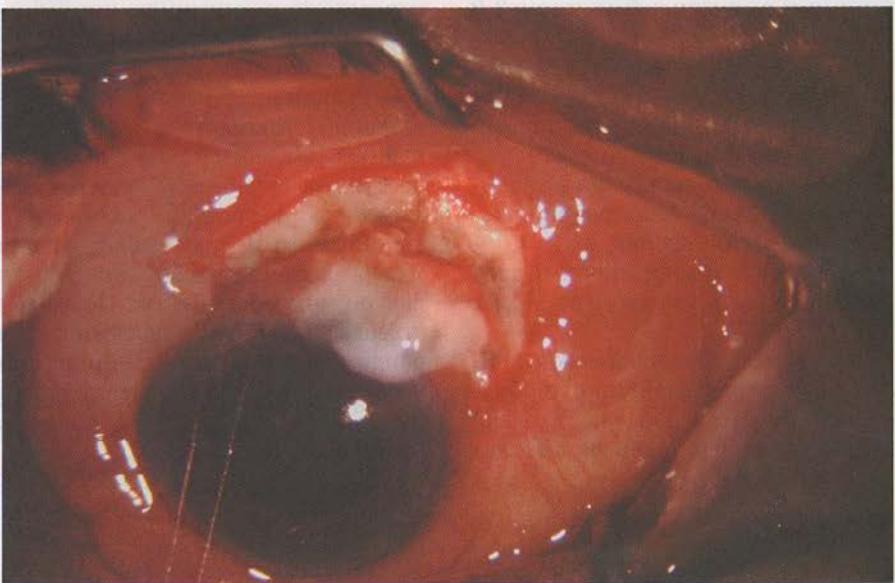
- Отделяют конъюнктиву, окружающую ишемизированную фильтрационную подушечку (рис. 18-6, А, Б).
- Удаляют старую ишемизированную фильтрационную подушечку (рис. 18-6, В).
- Берут донорскую амниотическую мембрану и складывают (см. рис. 18-5).
- Передние края трансплантата подшивают по углам к роговичной части лимба 9-0 нейлоном.
- Задний край амниотической мембраны располагают под свободной отсепарованной передней частью конъюнктивы (рис. 18-6, Г).
- Трансплантат крепко подшивают к переднему краю свободной конъюнктивы пациента непрерывным викриловым швом 8-0 (рис. 18-6, Д).
- В зоне лимба на передний край трансплантата накладывают компрессионный нейлоновый шов 9-0 (рис. 18-6, Е).
- Весь участок проверяют на наличие наружной фильтрации полосками флуоресцина.
- Передний компрессионный шов может быть удалён через 1 мес (рис. 18-7).

Вариации этой техники можно применять и в трансплантации свободной конъюнктивы, добавляют только шаги с удалением ткани из выбран-

ного участка и не складывают свободный трансплантат. Баденз и соавт. [19] в исследовании трансплантации амниотической мембраны не предлагают эффективной альтернативы пересадке конъюнктивы для коррекции фильтрационных подушечек при глаукоме. Накопленные данные о времени приживления трансплантата амниотической мембраны составили 81% за 6 мес, 74% — за 1 год и 46% — за 2 года. За всё время наблюдения общий уровень приживления перемещённой конъюнктивы составил 100%. Баденз и соавт. в своем исследовании выявили, что трансплантация амниотической мембраны менее эффективна, чем стандартная пересадка конъюнктивы. Однако результаты их исследования показали, что применение амниотической мембраны может быть успешным в определённых ситуациях, что свидетельствует о существовании альтернативного метода лечения наружной фильтрации в специфических обстоятельствах. Кроме того, если трансплантат амниотической мембраны не приживается, всегда остаётся возможность пересадки конъюнктивы. Возможны даже модификации хирургической техники, что влияет на конечные результаты. Последнее утверждение требует доказательства рандомизированным клиническим исследованием для сравнения с данными Баденза и соавт. и, конечно, проверки временем.

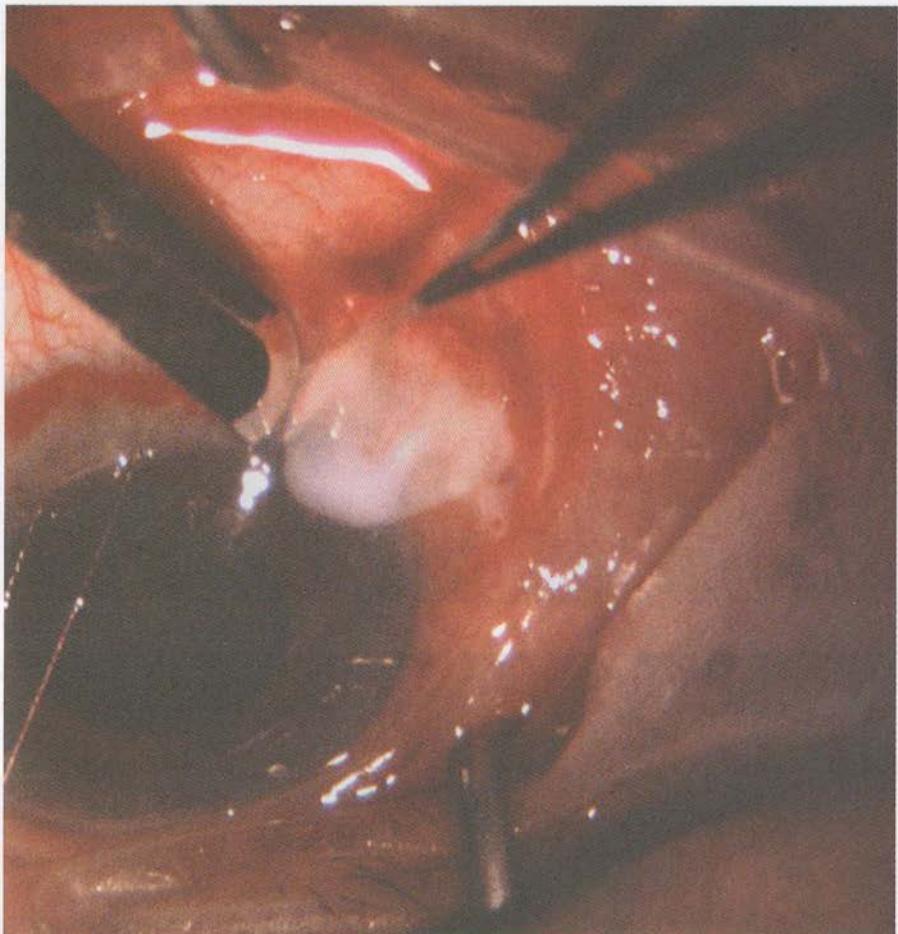


А



Б

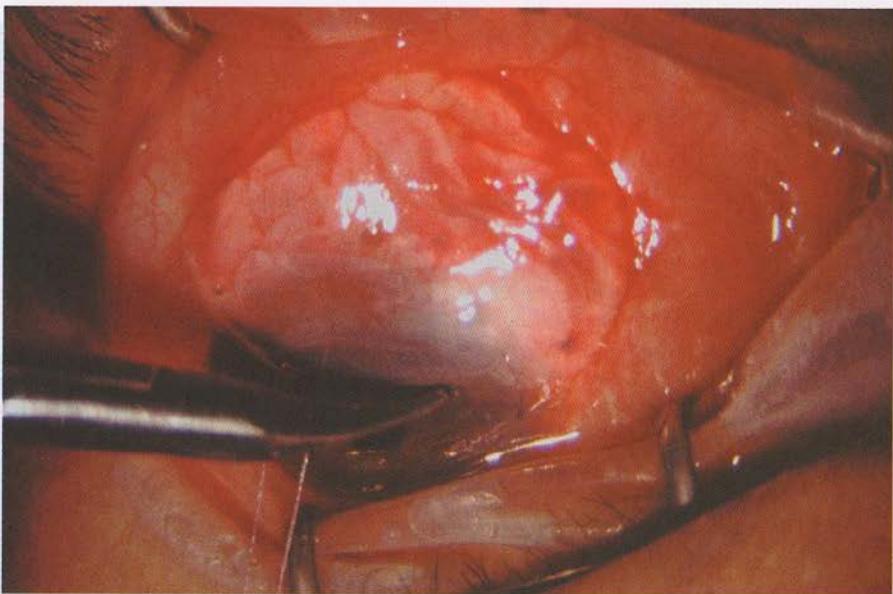
**Рис. 18-6.** Техника трансплантации амниотической мембраны. А — ткань конъюнктивы, окружающую ишемизированную фильтрационную подушечку, отрезают по краям подушки; наверху виден наложенный на роговицу викриловый 7-0 тракционный шов; Б — конъюнктивально-теноновый лоскут для мобилизации ткани отсепарован тупым путём.



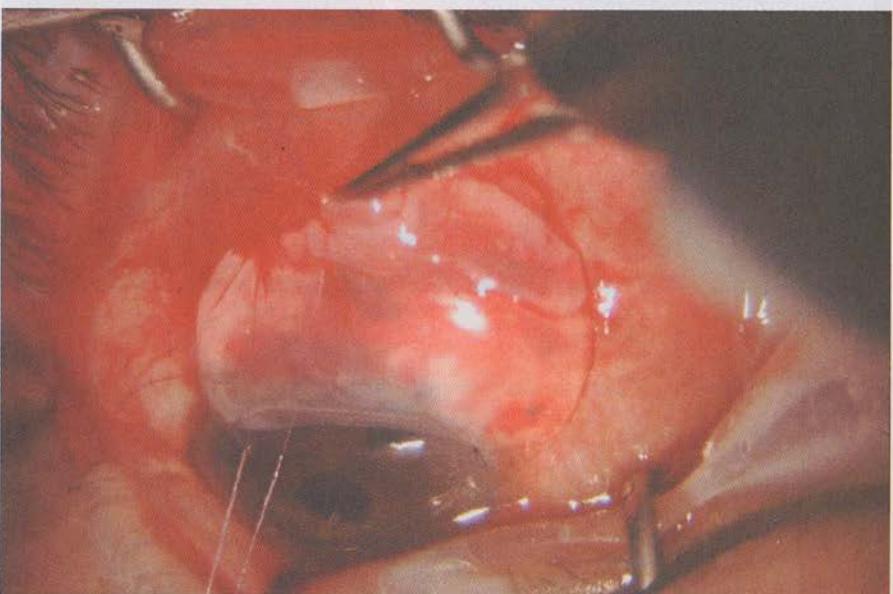
В

**Рис. 18-6. Продолжение.** В — ишемизированную фильтрационную подушечку удаляют лезвием № 67.

многолетним побором удалить излишнюю фильтрационную подушечку. Для этого вводят в глазное яблоко зонд с небольшим количеством боксигидрона и тщательно обрабатывают фильтрационный уголок. Повторяют фильтрационную операцию, пока не удастся удалить излишнюю фильтрационную подушечку. Несмотря на то что это не редкое явление, фильтрационные подушечки с исчезновением фильтрационного гранулематоза исчезают в течение нескольких недель.

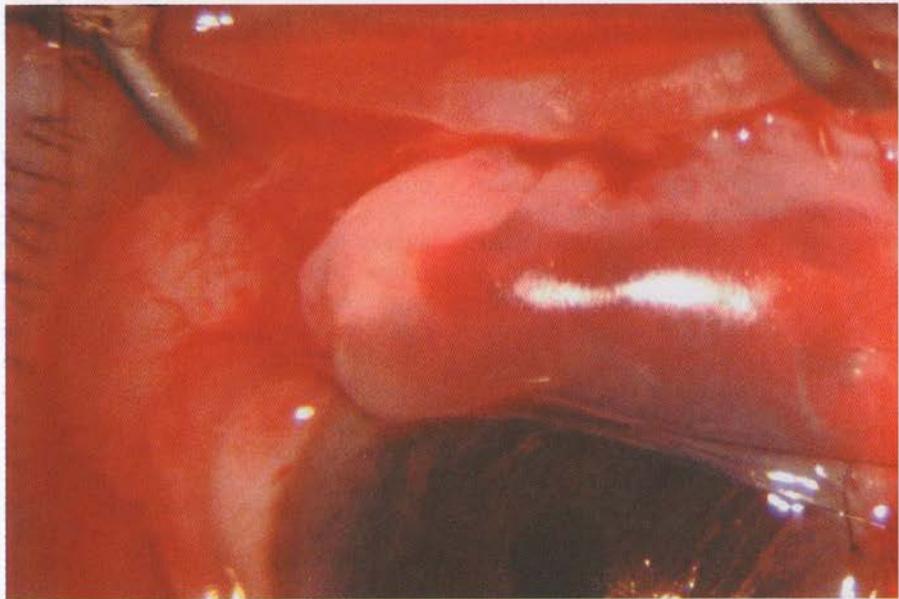


Г



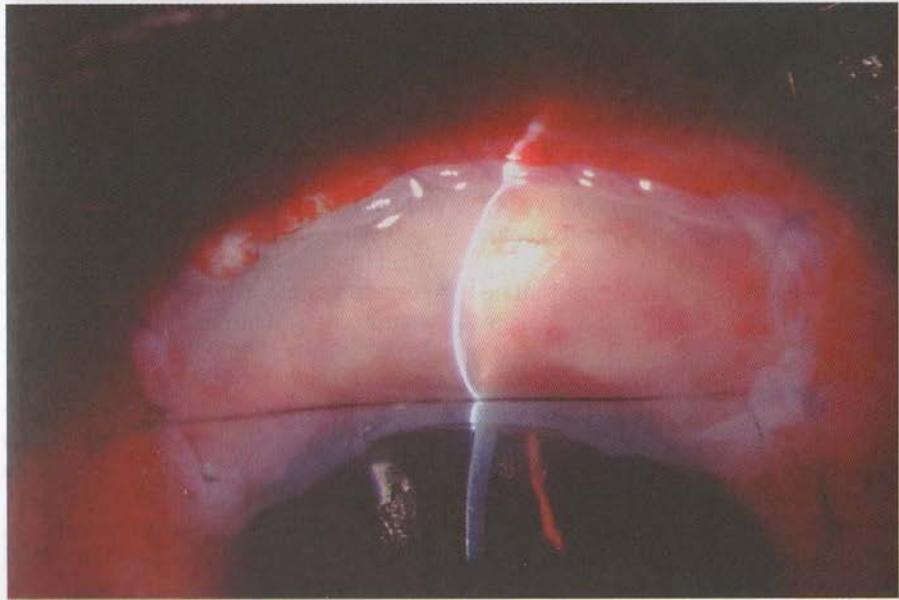
Д

**Рис. 18-6.** Продолжение. Г — задний слой сложенной в виде «сэндвича» амниотической мембранны расправлен, лежит под конъюнктивально-теноновым лоскутом; Д — конъюнктивально-теноновый лоскут и «сэндвич» из амниотической мембранны сшиты между собой непрерывным викриловым швом 8-0.



Е — в области крайнего угла трансплантата накладывают компрессионный нейлоновый шов 9-0 для блокирования оттока из-под амниотической мембраны на лимб.

**Рис. 18-6. Продолжение. Е** — в области крайнего угла трансплантата накладывают компрессионный нейлоновый шов 9-0 для блокирования оттока из-под амниотической мембраны на лимб.



**Рис. 18-7.** Вид после ревизии фильтрационной подушечки. Послеоперационный вид того же глаза, что и на рис. 18-6 после ревизии подушечки с использованием двухслойного трансплантата амниотической мембраны.

# ГИГАНТСКИЕ ФИЛЬТРАЦИОННЫЕ ПОДУШЕЧКИ

Гигантские подушечки могут нарастать на роговицу, занимая центральную зону и индуцируя несимметричный астигматизм с невозможностью коррекции остроты зрения. Лечение гигантских подушечек должно быть поступательным, начиная от простейших методов и переходя к более сложным.

## ЛЕЧЕНИЕ

- Техника отделения и выдавливания. С помощью тупого шпателя определяют плоскость расслоения висящей подушечки, затем её сдвигают обратно назад к лимбу.
- Техника отделения и выдавливания при наложении компрессионных швов. Далее используют ту же технику, накладывают компрессионные швы в области лимба, которые постоянно давят на подушечку.
- Удаление роговичной части пористой фильтрационной подушечки. Такой подход применяют при нависающих над роговицей подушечках, похожих на губку. Избыточную её часть иссекают ножницами Ваннаса.
- Как правило, удаление всей фильтрационной подушечки совершенно излишне.

Следующее клиническое исследование — исключение из общего правила. Пациент 55 лет, афроамериканец, в анамнезе множественные хирургические вмешательства на единственном зрячем глазу. Последняя операция — успешная трабекулэктомия с использованием митомицина при

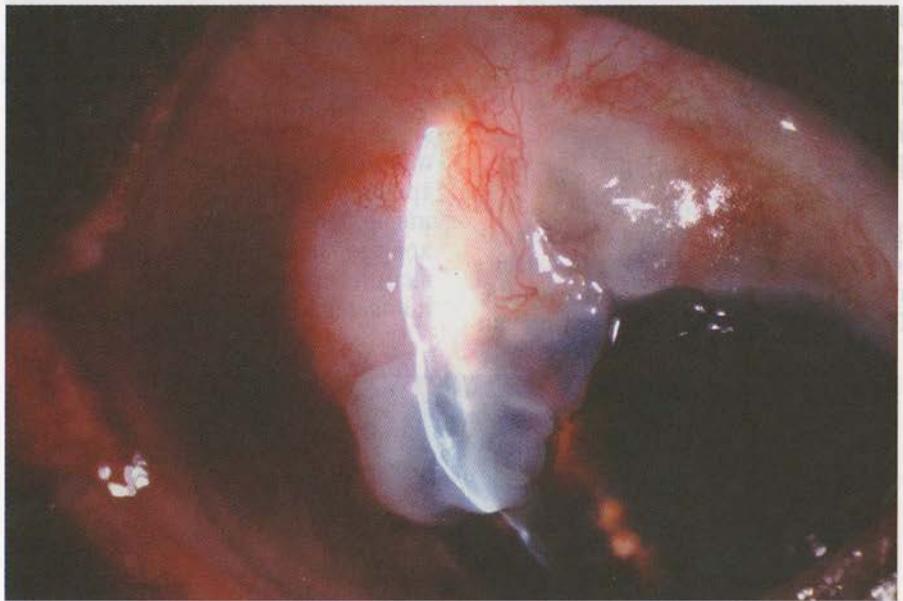
развитой глаукоме. Второй глаз был потерян из-за глаукомы.

У пациента развился отёк роговицы, была проведена трансплантация роговицы, острота зрения на единственном функционирующем глазу упала с 20/30 до 20/200. После трансплантации роговицы через 6 мес острота зрения повысилась до начальных 20/30.

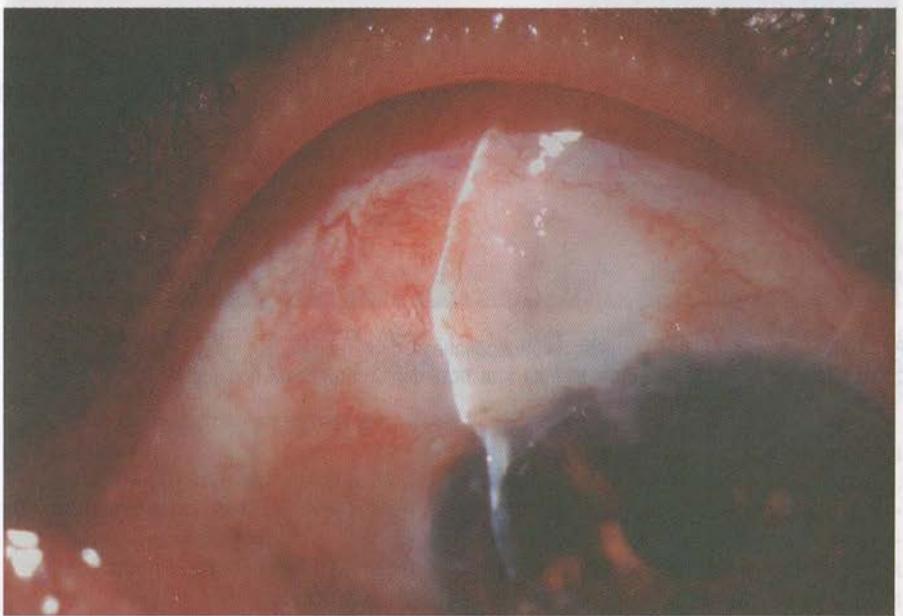
Трабекулэктомия оставалась функционирующей, поддерживала хороший уровень внутриглазного давления на протяжении всего послеоперационного периода. Через 1 год у пациента развилась гигантская фильтрационная подушечка, которая закрыла всю роговицу и существенно снизила остроту зрения (рис. 18-8, А).

Пациент проходил лечение описаным выше методом, но фильтрационная подушечка постоянно возвращалась к исходному состоянию, вырастая всё больше. В итоге острота зрения ухудшилась до 20/400, глаз почти не функционировал. После обсуждения с пациентом рисков операции было решено предпринять необычный шаг для ревизии всей подушечки.

В данном случае у пациента была иная проблема — избыток свободной конъюнктивы без рубцов, окружающей фильтрационную подушечку. В результате после удаления фильтрационной подушечки её восстановили с помощью двойного слоя амнитической мембранны донорского трансплантата. Была сформирована маленькая фильтрационная подушечка с минимальной васкуляризацией, которая поддерживала хорошее ВГД более 4 лет (рис. 18-8, Б).



А



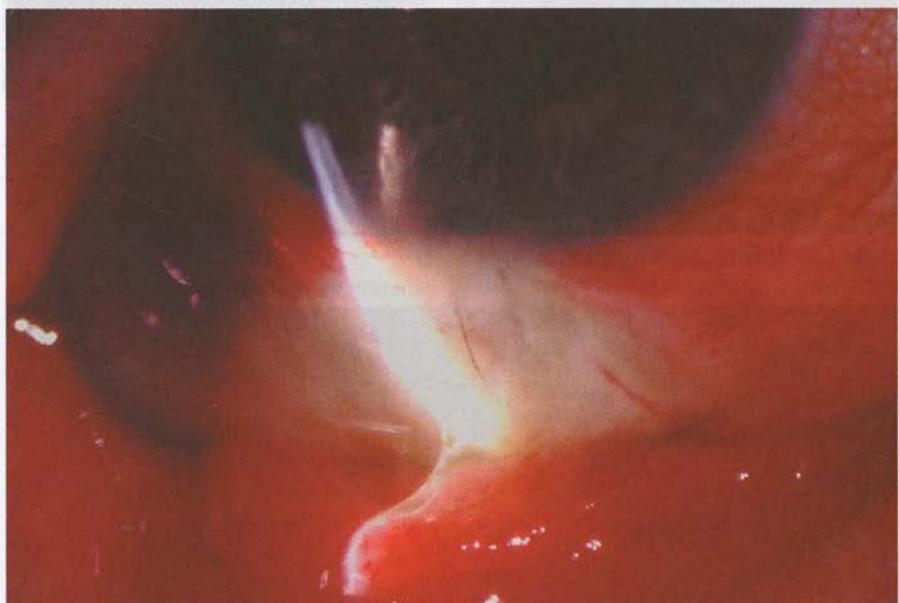
Б

Рис. 18-8. Гигантская фильтрационная подушечка. А — ишемизированная гигантская кистовидная фильтрационная подушечка, свисающая на роговицу. На переднем её крае видно помутнение; Б — вид глаза в послеоперационном периоде после ревизии фильтрационной подушечки.

## **ИНФЕКЦИИ ФИЛЬРАЦИОННОЙ ПОДУШЕЧКИ И ИСПОЛЬЗОВАНИЕ РОГОВИЧНОЙ ТКАНИ**

Наружная фильтрация и низкие фильтрационные подушечки являются факторами риска для развития инфекционных осложнений. При инфицировании подушечки

(рис. 18-9) возникает некроз окружающей её ткани (рис. 18-10) или процесс прогрессирует до развития полномасштабного эндофталмита. Низкую локализацию фильтрационной подушечки следует рассматривать как фактор высокого риска инфицирования, поэтому её необходимо зашивать, особенно если в анамнезе были наружная фильтрация и инфицирование подушечки.



**Рис. 18-9.** Низко расположенная инфицированная фильтрационная подушечка. Конъюнктива сверху прозрачна, под ней видна мутная жидкость фильтрационной подушечки.

ном зрачком выше. Тонзилловидная шишка — куполистая губчатая субъектная структура, состоящая из конгломератов лимфоцитов. Губчатые конгломераты состоят из макрофагов, дендритических клеток, T-лимфоцитов, B-лимфоцитов, плазматических клеток и эпите-

лиоцитов. Капилляры, покрывающие конгломераты, называются конгломератарными. Важно отметить, что конгломератарные капилляры несут антигенную информацию, которая передаётся в лимфатическую систему. Важно отметить, что конгломератарные капилляры несут антигенную информацию, которая передаётся в лимфатическую систему.



**Рис. 18-10.** Низко расположенная ишемизированная и некротизированная фильтрационная подушечка, ткань конъюнктивы сверху непрозрачна.

### Пластика роговичной тканью

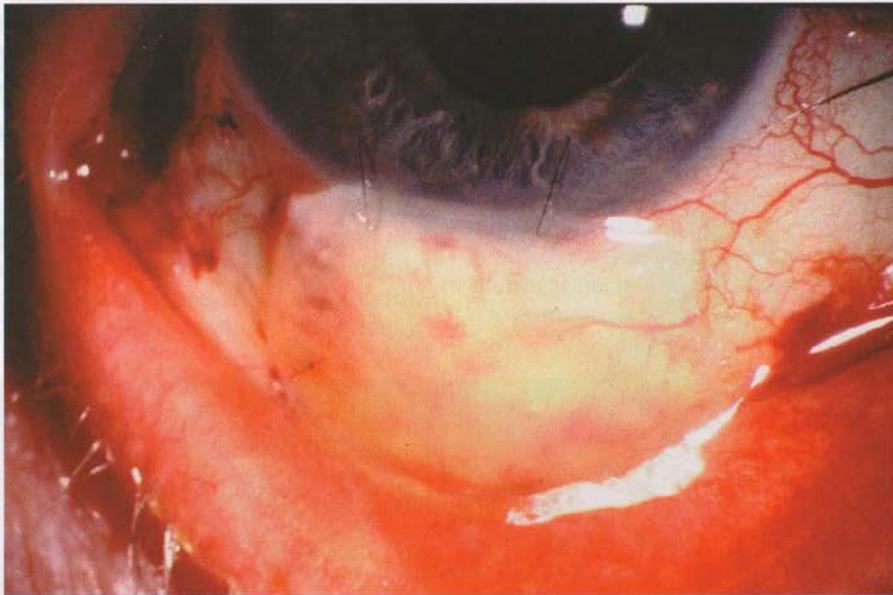
Ткань роговицы, не подходящая по качеству для трансплантации, может быть законсервирована в глицерине и использована для наложения заплаты, как следует ниже:

- Вырезают нужного размера донорскую роговицу.
- Двумя большими зубчатыми пинцетами отделяют десцеметову мембрану.
- Ложе очищают от некротической ткани.
- Участок роговицы подшивают нейлоновыми 9-0 швами и компрессионными швами.
- Заплату покрывают конъюнктивой. Если конъюнктивы недостаточно, хирург может покрыть её амниотической мембраной

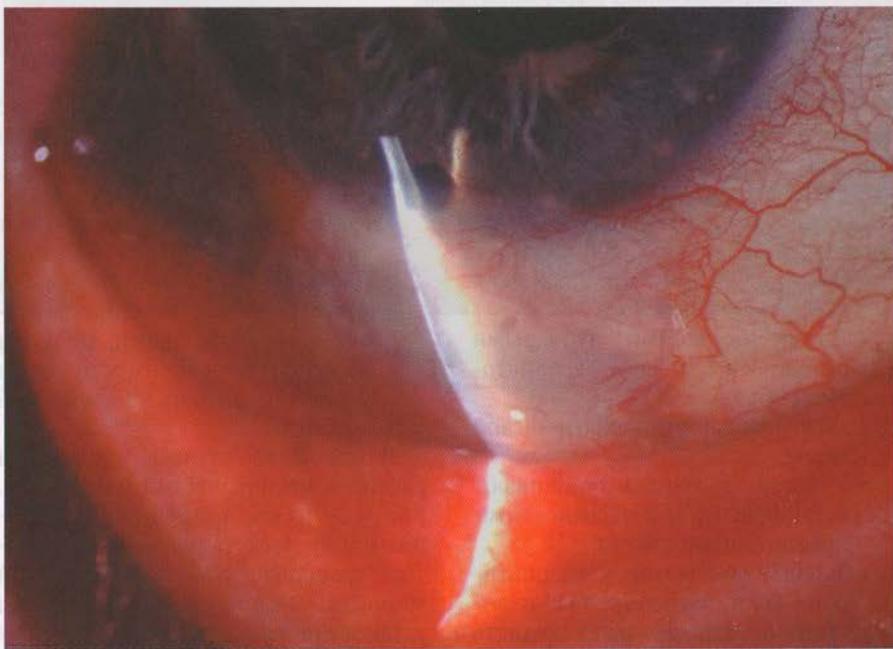
стромальным слоем внутрь (с прямым контактом с лоскутом роговицы).

- Для полного прекращения фильтрации хирург накладывает крепкие компрессионные швы (более одного) и оставляет их на месте до тех пор, пока они не станут более свободными, либо при хорошей переносимости швов может оставить их на время от 6 до 8 нед.

В одном из случаев у пациента развился некротический блебит (см. рис. 18-9), что потребовало трансплантации лоскута роговицы, покрытого трансплантатом амниотической мембранны. Одновременно сверху был установлен глаукоматозный дренаж (рис. 18-11).

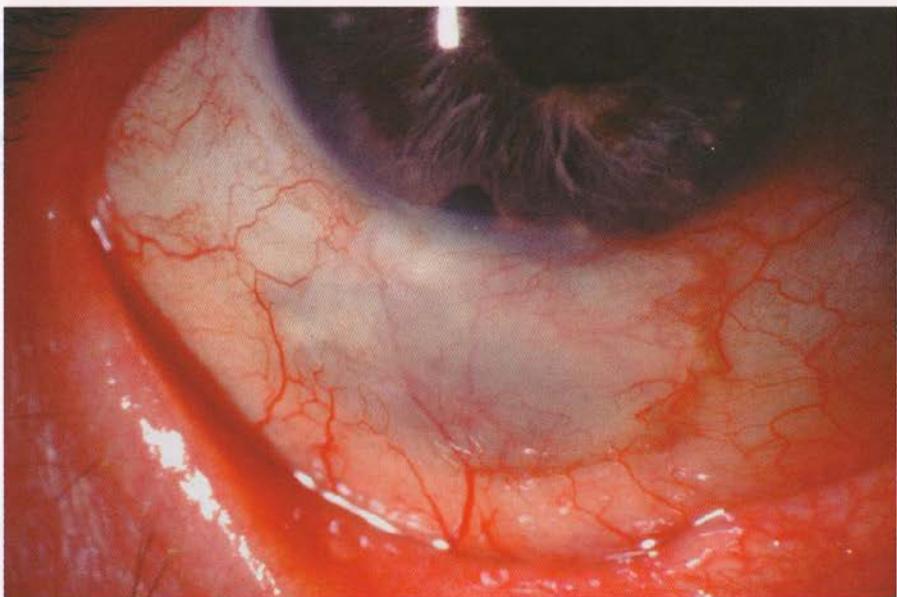


А



Б

Рис. 18-11. Лоскут роговицы. А — вид после операции через 6 нед; прозрачная ткань роговицы создает иллюзию наличия фильтрационной подушечки; Б — на фотографии под лучом щелевой лампы видно, что жидкости под конъюнктивой нет.



В

Рис. 18-11. Продолжение. В — вид после операции через 1 год.

## ДИЗЕСТЕЗИЯ ФИЛЬТРАЦИОННОЙ ПОДУШЕЧКИ

Иногда фильтрационные подушечки вызывают определённую степень дискомфорта. Причина боли связана с высотой и формой фильтрационной подушечки, которая мешает распределению слёзной пленки, вызванные подсыханием неровности [21, 22]. Это состояние развивается из-за пузырьков воздуха, видимых при обследовании на щелевой лампе, которые захватываются слезой при движениях верхнего века по неравномерной поверхности подушечки (рис. 18-12).

В глазах с функционирующими фильтрационными подушечками дизестезия выражена сильнее, чем при их непроходимости. Баденц и соавт. определили, что дискомфорт фильтрационной подушечки при глаукоме связан с молодым возрас-

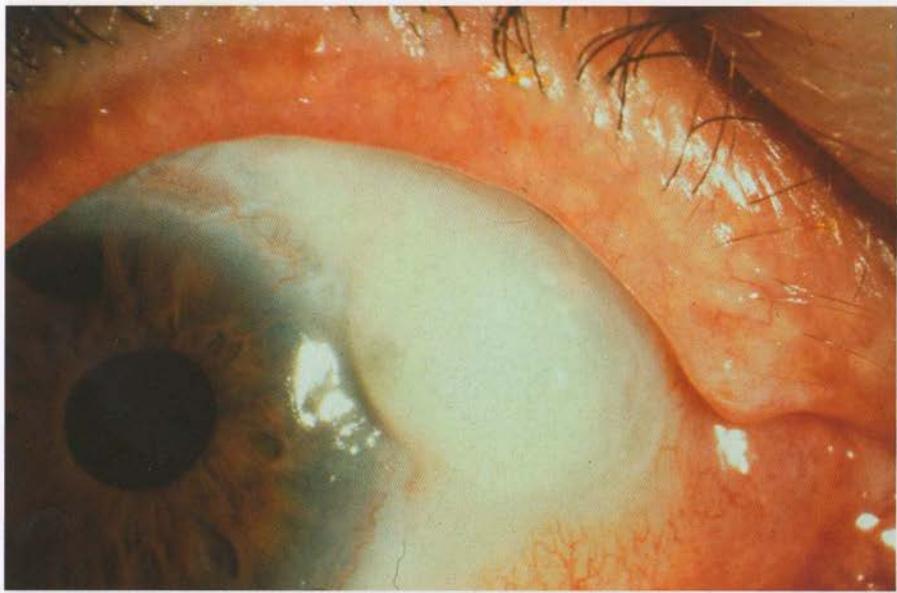
том, супраназальной локализацией подушечки, плохим прилеганием века и образованием пузырьков [21]. Некоторые подушечки, вызывающие дизестезию, описывают как ишемизированные, тонкостенные образования, с низким или нормальным давлением. Палмберг описал метод, при котором используют компрессионные швы, накладываемые на 3 нед на подушечку, при этом её раздражающий профиль изменяется. У 83% больных, у которых применялся этот способ, дискомфорт уменьшился. Техника исполнения этого метода:

- если фильтрационная подушечка очень тонкая и швы могут травмировать её поверхность, хирург аспирирует небольшое количество внутрглазной жидкости иглой калибра 30 из передней камеры, проводит декомпрессию подушечки (рис. 18-13, А);

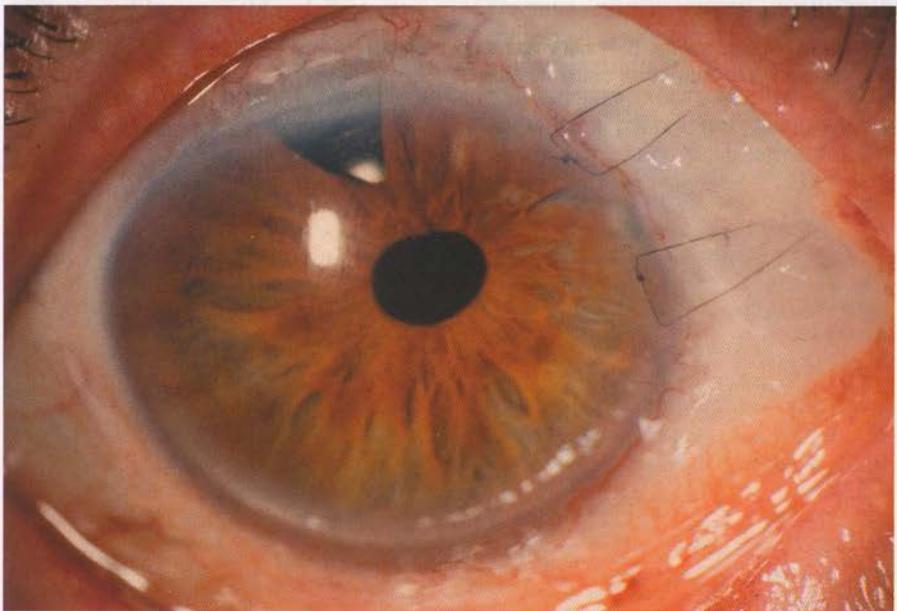
- один или более нейлоновых матрасных швов 9-0 фиксируют к роговице;
- швы проходят кзади по участку фильтрационной подушечки, создавая компрессию, а затем снова по её поверхности для завязывания узла (рис. 18-13, Б);
- узел крепко завязывают и ротируют к роговице для уверенности хорошего сдавления нужной зоны;
- швы оставляют на месте на время от 1 до 4 нед, а затем снимают (рис. 18-13, В).



**Рис. 18-12.** Дизестезия фильтрационной подушечки. Виден пузырёк воздуха, распространяющийся из фильтрационной подушечки из-под верхнего века.

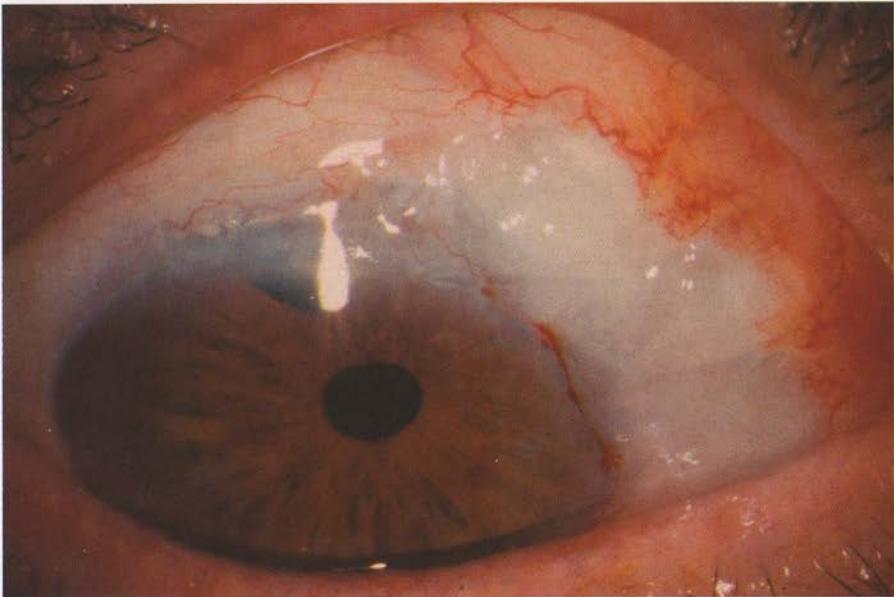


А



Б

Рис. 18-13. Дизестезия фильтрационной подушечки. А — предоперационный вид большой подушечки при дизестезии; Б — показаны два 9-0 нейлоновых матрасных (или компрессионных) шва, которые ограничивают размер и высоту фильтрационной подушечки.



В

**Рис. 18-13. Продолжение.** В — вид глаза в послеоперационном периоде после удаления компрессионных швов; подушечка стала меньше.



— улт Ношпой для бинокуляра (А) — кашшадын Аспиригентариф төмөнкүлөр .ЕГ-81, алб  
шеш балыксаадын (Б) хансаатын көвөкпелен 0-6 алд киескөл — В диктингенд иштөө  
жетептүйткүн көнгөштөттүнүр көрөөнүр и биримдүй төмөнкүлөр вындо

# ПЛОСКАЯ ПОДУШЕЧКА: ИНКАПСУЛЯЦИЯ

Существует много причин неудачной трабекулэктомии. Фильтрация может быть нарушена из-за внешних изменений, например, из-за инкапсуляции (рис. 18-14) или рубцевания, или из-за внутренних факторов, когда вследствие различных причин блокируется трабекулэктомическое отверстие, например, при образовании мембраны, блока радужкой или стекловидным телом и радужкой.

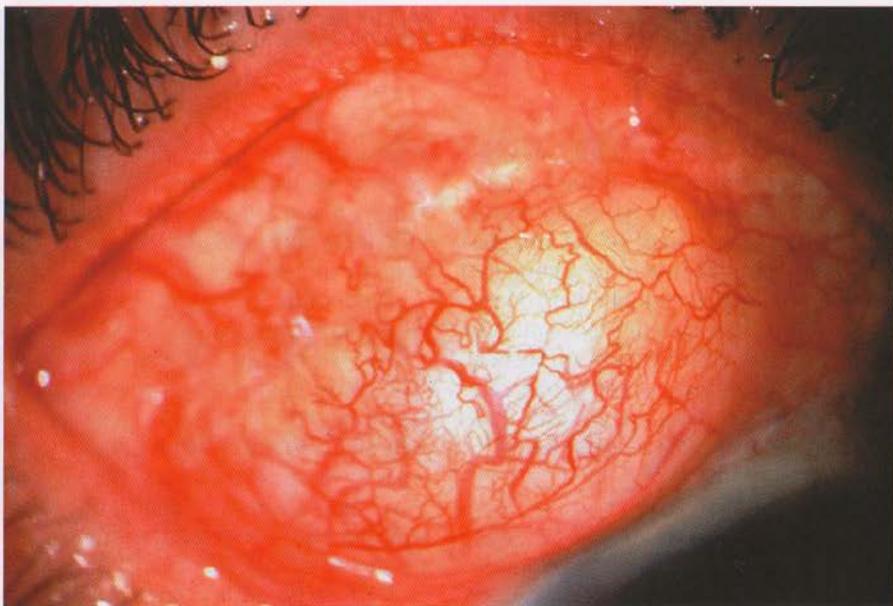
## ЛЕЧЕНИЕ

Эффективно медикаментозное лечение, которое состоит в приёме антиглаукоматозных средств, местных глюкокортикоидов и пальцевом массаже. Мэндэл (Mandal) в ходе ретроспективного исследования 503 пациентов отметил, что 15 из 18 пациентов с инкапсуляцией хорошо отреагировали на одно только консервативное лечение. Остальным пациентам провели ревизию филь-

трационной подушечки с её эксцизией и введением митомцина [23]. По данным Офира (Ophir), особое значение придают воспалительной этиологии инкапсуляции [24].

Успешной альтернативой может стать рассечение дисцизационной иглой фильтрационной подушечки (peddling). Мэйер (Meyer) и соавт. установили, что в  $\frac{1}{3}$  всех случаев рассечение дисцизационной иглой более 6 мес эффективно снижало ВГД. Кроме того, они выявили, что повторное его проведение было таким же успешным, как и в первый раз [25].

В итоге ревизия с эксцизией фильтрационной подушечки может быть усиlena применением антиметаболических препаратов. Последний альтернативный вариант подходит для случаев, когда медикаментозное лечение и рассечение дисцизационной иглой оказались неэффективными.



**Рис. 18-14.** Инкапсулированная фильтрационная подушечка. Инкапсулированная подушечка; видна напряжённая и утолщённая стенка «кисты». Также отмечена усиленная васкуляризация поверхности конъюнктивы.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Yieh F.S., Lu D.W., Wang H.L., Chou P.I. The use of autologous fibrinogen concentrate in treating ocular hypotony after glaucoma filtration surgery // J. Ocul. Pharmacol. Ther. — 2001. — N 17(5). — P. 443–448.
2. Okada K., Tsukamoto H., Masumoto M., Jian K., Okada M., Mochizuki H., Mishima H.K. Autologous blood injection for marked overfiltration early after trabeculectomy with mitomycin C // Acta. Ophthalmol. Scand. — 2001. — N 79(3). — P. 305–308.
3. Marzeta M., Toczołowski J. [Administration of autologous blood to a patient via intrableb injection as a method for treating hypotony after trabeculectomy] // Klin. Oczna. — 2000. — N 102(3). — P. 199–200.
4. Akova Y.A., Dursun D., Aydin P., Akbatur H., Duman S. Management of hypotony maculopathy and a large filtering bleb after trabeculectomy with mitomycin C: Success with argon laser therapy // Ophthalmic. Surg. Lasers. — 2000. — N 31(6). — P. 491–494.
5. Delgado M.F., Daniels S., Pascal S., Dickens O. Hypotony maculopathy: Improvement of visual acuity after 7 years // Am. J. Ophthalmol. — 2001. — N 132(6). — P. 931–933.
6. Palmberg P. Surgery for complications // D.M. Albert (ed.). Ophthalmic Surgery: Principles and Techniques. — Vol. 1. — London: Blackwell Science, 1999. — P. 476–491.
7. Tuli S.S., WuDunn D., Ciulla T.A., Cantor L.B. Delayed suprachoroidal hemorrhage after glaucoma filtration procedures // Ophthalmology. — 2001. — N 108(10). — P. 1808–1811.
8. Stamper R. Bilateral chronic hypotony following trabeculectomy with mitomycin-C // J. Glaucoma. — 2001. — N 10(4). — P. 325–328.
9. Schwenn O., Kersten I., Dick H.B., Muller H., Pfeiffer N. Effects of early postfiltration ocular hypotony on visual acuity, long-term intraocular pressure control, and posterior segment morphology // J. Glaucoma. — 2001. — N 10(2). — P. 85–88.

10. Sihota R., Dada T., Gupta S.D., Sharma S., Arora R., Agarwal H.C. Conjunctival dysfunction and mitomycin C-induced hypotony // *J. Glaucoma*. — 2000. — N 9(5). — P. 392–397.
11. Lehmann O.J., Bunce C., Matheson M.M., Maurino V., Khaw P.T., Wormald R., Barton K. Risk factors for development of post-trabeculectomy endophthalmitis // *Br. J. Ophthalmol.* — 2000. — N 84(12). — P. 1349–1353.
12. Liebmann J.M., Ritch R. Bleb related ocular infection: A feature of the HELP syndrome. Hypotony, endophthalmitis, leak, pain // *Br. J. Ophthalmol.* — 2000. — N 84(12). — P. 1338–1339.
13. Jampel H.D., Quigley H.A., Kerrigan-Baumrind L.A., Melia B.M., Friedman D., Barron Y. Risk factors for late-onset infection following glaucoma filtration surgery // *Arch. Ophthalmol.* — 2001. — N 119(7). — P. 1001–1008.
14. Soltau J.B., Rothman R.F., Budenz D.L., Greenfield D.S., Feuer W., Liebmann J.M., Ritch R. Risk factors for glaucoma filtering bleb infections // *Arch. Ophthalmol.* — 2000. — N 118(3). — P. 338–342.
15. Budenz D.L., Chen P.P., Weaver Y.K. Conjunctival advancement for late-onset filtering bleb leaks: Indications and outcomes // *Arch. Ophthalmol.* — 1999. — N 117(8). — P. 1014–1019.
16. Bumstein A.L., WuDunn D., Knotts S.L., Catoira Y., Cantor L.B. Conjunctival advancement versus non-incisional treatment for late-onset glaucoma filtering bleb leaks // *Ophthalmology*. — 2002. — N 109(1). — P. 71–75.
17. Wadhwani R.A., Bellows A.R., Hutchinson B.T. Surgical repair of leaking filtering blebs // *Ophthalmology*. — 2000. — N 107(9). — P. 1681–1687.
18. O'Connor D.J., Tressler C.S., Caprioli J. A surgical method to repair leaking filtering blebs // *Ophthalmic. Surg. Lasers.* — 1992. — N 23(5). — P. 336–338.
19. Budenz D.L., Barton K., Tseng S.C. Amniotic membrane transplantation for repair of leaking glaucoma filtering blebs // *Am. J. Ophthalmol.* — 2000. — N 130(5). — P. 580–588.
20. Schnyder C.C., Shaarawy T., Ravinet E., Achache F., Uffer S., Mermoud A. Free conjunctival autologous graft for bleb repair and bleb reduction after trabeculectomy and nonpenetrating filtering surgery // *J. Glaucoma*. — 2002. — N 11(1). — P. 10–16.
21. Budenz D.L., Hoffman K., Zaccari A. Glaucoma filtering bleb dysesthesia // *Am. J. Ophthalmol.* — 2001. — N 131(5). — P. 626–630.
22. Soong H.K., Quigley H.A. Dellen associated with filtering blebs // *Arch. Ophthalmol.* — 1983. — N 101(3). — P. 385–387.
23. Mandal A.K. Results of medical management and mitomycin C-augmented excisional bleb revision for encapsulated filtering blebs // *Ophthalmic. Surg. Users.* — 1999. — N 30(4). — P. 276–284.
24. Ophir A. Encapsulated filtering bleb. A selective review-new deductions // *Eye*. — 1992. — N 6(Pt. 4). — P. 348–352.
25. Meyer J.H., Guhlmann M., Funk J. [How successful is the filtering bleb «needling»?] // *Klin. Monatsbl. Augenheilkd.* — 1997. — N 210(4). — P. 192–196.

# РАЗДЕЛ 4

## МЕТОДЫ ВИЗУАЛИЗАЦИИ

Дуглас Дж. Ри

### ВВЕДЕНИЕ

Установлено, что цель лечения глаукомы — предотвращение дальнейшего развития симптоматической потери зрения с максимальным уменьшением побочных эффектов или осложнений после хирургических вмешательств. В рамках патофизиологии подразумевают снижение внутриглазного давления до такого уровня, при котором не поражаются аксоны ганглиозных клеток сетчатки. В настоящее время «золотым стандартом» определения функционального состояния аксонов ганглиозных клеток (их стресса) является автоматизированное статическое монохроматическое исследование полей зрения. Эту информацию используют для постановки диагноза и оценки эффективности лечения (прогрессирования процесса с повреждением клеток или его отсутствие). У исследования имеются ограничения, зависящие от степени потери аксонов, что нужно определить до проведения исследования, при котором выявляют изменения, ставят диагноз и сравнивают показатели для установления прогрессирования.

В первой главе этой части рассмотрена клиническая польза ультразвуковой биомикроскопии при постановке диагноза и лечении различных состояний при глаукоме. Во второй главе описаны некоторые из новейших технологий, которые оценивали по их способности установить диагноз глаукомы и оценивать эффективность лечения. С помощью некоторых технологий определяли потерю аксонов на ранней стадии заболевания. Другие методы более чувствительны в определении морфологических изменений в важных для развития глаукомы анатомических структурах — слое нервных волокон и экскавации диска зрительного нерва. В последней главе рассмотрены методы оценки кровотока в зрительном нерве. Считают, что этот компонент очень важен в патогенезе глаукоматозного поражения зрительного нерва. Эта область исследований всё ещё находится на относительно ранней стадии развития.

## Глава 19

# УЛЬТРАЗВУКОВАЯ БИОМИКРОСКОПИЯ ПРИ ГЛАУКОМЕ

Хоай Вьет Тран, Хироши Ишикава, Келсо Телло, Джейффири М. Либман, Роберт Ритт

При ультразвуковой биомикроскопии (УБМ) переднего сегмента для получения изображения с высоким разрешением (приблизительно 50 мкм) применяют высокочастотные датчики (50 МГц), позволяющие видеть *in vivo* передний сегмент глаза (проникающая глубина — 5 мм). Кроме того, могут быть визуализированы и оценены анатомические взаимоотношения структур, окружающих заднюю камеру, которые скрыты при клиническом осмотре.

Ультразвуковую биомикроскопию применяют для исследования нормальных структур глаза и патофизио-

логии болезней глаз, включая роговицу, хрусталик, глаукому, врождённые аномалии, эффекты и осложнения хирургических операций переднего сегмента, при травме, кистах и опухолях, а также при увеитах. Метод важен для понимания механизмов развития и патофизиологии закрытия угла, злокачественной глаукомы, пигментного дисперсионного синдрома и фильтрационных подушечек. Исследования с применением УБМ качественные. Количественный и трёхмерный анализ изображений УБМ всё ещё находится на ранней стадии развития.

Рис. 19-1. Допплер-ангиограмма сетчатки на кончике угла. А — в ранних вспомогательных этапах. Допплер-ангиограмма проходит в привычном направлении. Б — в позднем этапе изображения угла.

# ЗАКРЫТОУГОЛЬНАЯ ГЛАУКОМА

МЕТОДЫ ВИЗУАЛИЗАЦИИ РАБОЧЕЙ СТРУКТУРЫ

УБМ идеально подходит для изучения закрытия угла, поскольку возможно одновременное получение изображения цилиарного тела, задней камеры, иридохрусталикового взаимоотношения и структур угла.

Важно при клинической оценке возможного закрытия узкого угла глаза проведение гониоскопии в полностью затемнённой комнате с использованием очень маленького источника света для луча щелевой лампы во избежание зрачкового светового рефлекса. Эффект действия внешнего света на форму угла хорошо показан при проведении УБМ в условиях освещения и затемнения (рис. 19-1).

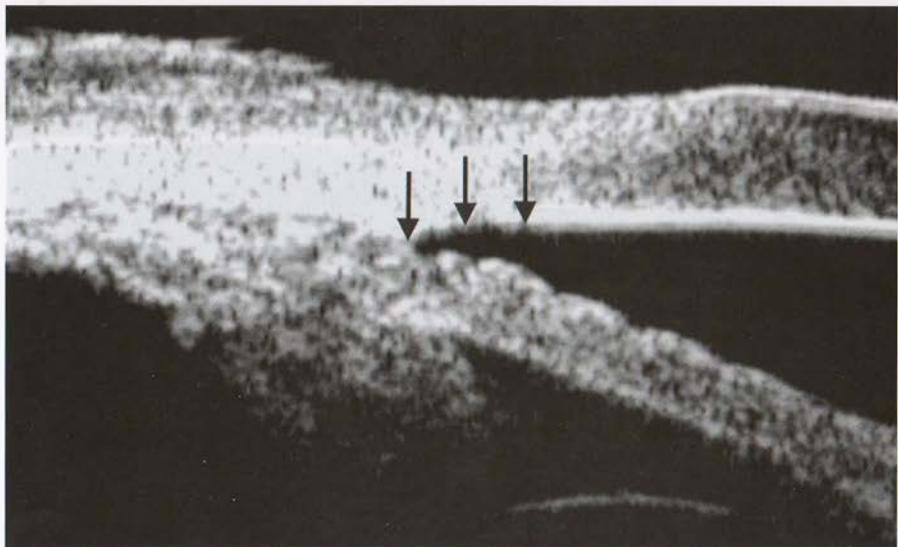
Трабекулярная сеть не видна при УБМ, но во время проведения исследования определяют склеральную

шпору, расположенную кзади. На изображении УБМ склеральная шпора видна как самая глубокая точка на линии, разделяющей цилиарное тело и склеру в месте их контакта с передней камерой. Трабекулярная сеть находится кпереди от этой структуры и кзади от линии Швальбе (рис. 19-2).

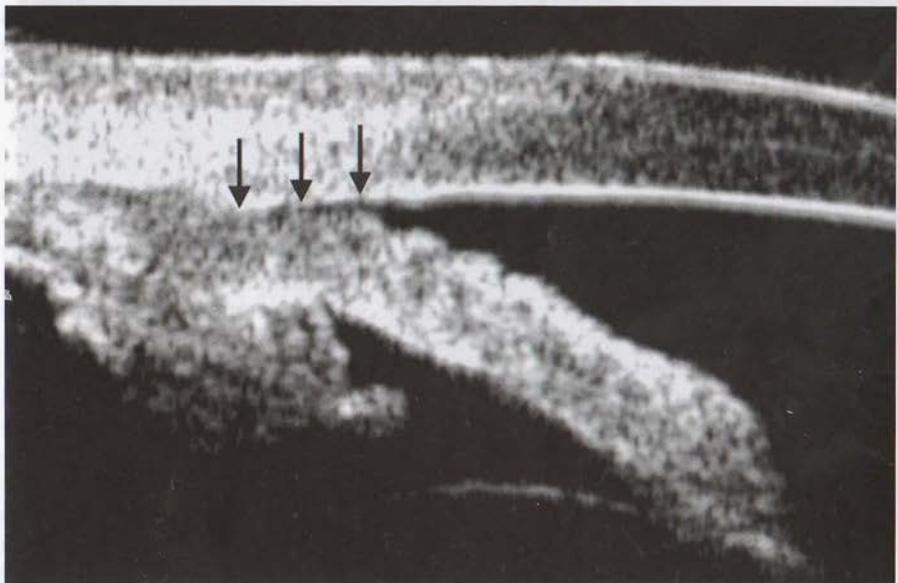
Закрытоугольные глаукомы классифицируются на основании размещения анатомических структур или сил, вызывающих закрытие радужкой трабекулярной сети. Их определяют как блок, берущий начало на уровне радужки (зрачковый блок), цилиарного тела (плоская радужка), хрусталика (факоморфическая глаукома), и силами, располагающимися кзади от хрусталика (злокачественная глаукома).

При исследовании антиглазных язв и настичных язв «закрытие зрачком» определяется функционального состояния язиков мышечных клеток (из стресса) является автоматизированное статическое монокроматическое исследование зрачков зрения. Этую информацию используют для установки диагноза и оценки эффективности лечения (прогрессирование процесса вправления язиков или его отсутствие). У исследования имеется ограничение, зависящее от степени потери язиков, что нужно определить до проведения исследования, при котором выявляют изъязвления, ставят диагноз и сравнивают показатели для установления прогрессирования.

Существует множество методов диагностики закрытоугольной глаукомы. Некоторые технологии определяют изогнутое зрачком изображение радужки (заболевания). Другие методы более чувствительны в определении морфологических изменений в зрачке для диагноза глаукомы анатомических структур — слое нервных волокон и экскавации диска зрительного нерва. В настоящей главе рассмотрены методы щелевой копытка в критическом перспективе. Считают, что этот компонент очень важен в патогенезе глаукоматозного поражения зрительного нерва. Эта область исследования все еще находится на стадии становления.

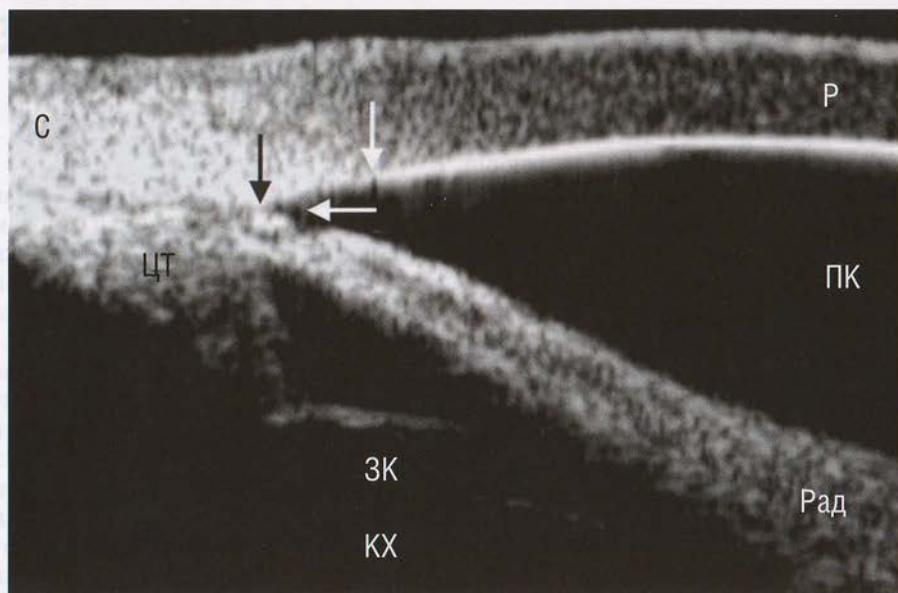


А



Б

Рис. 19-1. Действие внешнего света на конфигурацию угла. А — в условиях освещённости угол открыт. Внутриглазная жидкость проходит в трабекулярную сеть (стрелки); Б — в темноте угол закрывается (стрелки).



**Рис. 19-2.** Анатомия нормального глаза. Передняя камера (ПК), роговица (Р), цилиарное тело (ЦТ), радужка (Рад), капсула хрусталика (КХ), задняя камера (ЗК), склеральная шпора (чёрная стрелка), линия Швальбе (вертикальная белая стрелка) нормального глаза и рецессия угла (горизонтальная белая стрелка).

## ОТНОСИТЕЛЬНЫЙ ЗРАЧКОВЫЙ БЛОК

Зрачковый блок — самая распространённая причина развития закрытоугольной глаукомы, более 90% случаев. При зрачковом блоке отток внутриглазной жидкости ограничен из-за сопротивления переходу водянистой влаги через зрачок из задней камеры в переднюю. Повышение давления внутриглазной жидкости в задней камере смещает радужку кпереди (рис. 19-3, А), вызывая её прогибание вперёд, что приводит к сужению угла и развитию острой или хронической закрытоугольной глаукомы.

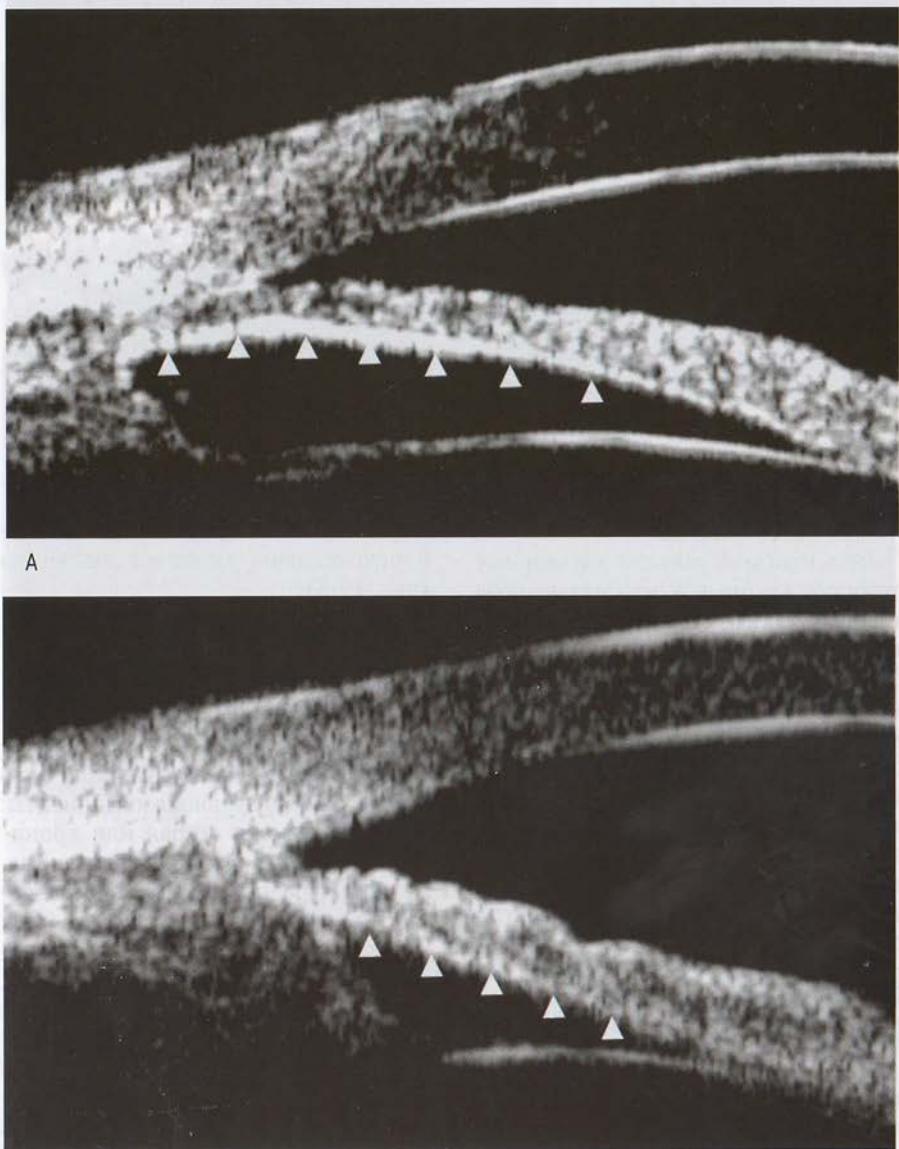
Если радужка полностью припаяна к хрусталику задними синехиями, такой зрачковый блок абсолютный. Чаще развивается функциональный блок — относительный зрачковый блок. Относительный зрачковый блок

обычно протекает бессимптомно, но этого достаточно для аппозиционного закрытия части угла без признаков подъёма внутриглазного давления. Затем постепенно формируются передние синехии и развивается хроническое закрытие угла (рис. 19-4). Если зрачковый блок абсолютный (полный), давление в задней камере повышается и сдвигает периферическую часть радужки всё дальше кпереди до закрытия трабекулярной сети или блокирования угла с последующим подъёмом внутриглазного давления (острая закрытоугольная глаукома).

Лазерная иридотомия ликвидирует разницу давления между передней и задней камерами и уменьшает прогибание радужки, что ведёт к изменениям в анатомии переднего сегмента. Радужка принимает плоскую или сглаженную форму (рис. 19-3, Б), иридокорнеальный угол расширяет-

ся. Фактически плоскость иридолентикулярного контакта расширяется, поскольку большая часть внутрглаз-

ной жидкости оттекает через иридотомическое отверстие, а не через зрачок.



**Рис. 19-3.** Форма радужки до и после лазерной иридотомии. Выпуклая форма радужки (стрелки) до (А) лазерной иридотомии и плоская её конфигурация после (Б) лазерной иридотомии на глазу с относительным зрачковым блоком.

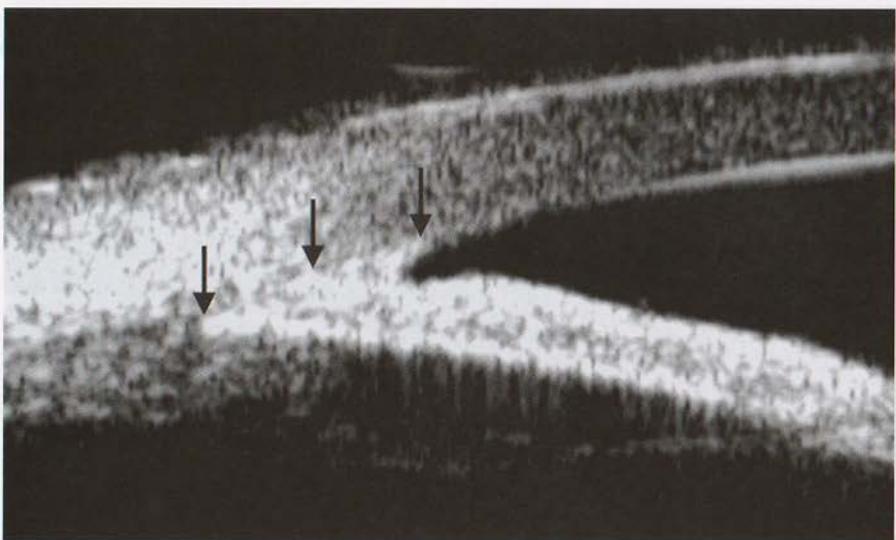


Рис. 19-4. Периферические передние синехии (стрелки).

## ПЛОСКАЯ РАДУЖКА

При плоской радужке цилиарные отростки крупные и/или развернуты кпереди таким образом, что цилиарная борозда облитерируется, а цилиарное тело прижимает радужку к трабекулярной сети. Передняя камера обычно средней глубины, поверхность радужки лишь слегка прогибается. Аргоновая лазерная периферическая иридопластика вызывает сокращение ткани радужки и отдавливает её периферическую часть, отодвигая от трабекулярной сети (рис. 19-5).

## ФАКОМОРФИЧЕСКАЯ ГЛАУКОМА

Набухание хрусталика вызывает заметное уменьшение глубины передней камеры и приводит к развитию острой закрытоугольной глаукомы из-за давления хрусталика на радужку и цилиарное тело и смещения их кпереди. При лечении миотиками аксиальная длина хрусталика увеличивается, индуцируя смещение его кпереди с последующим уменьшени-

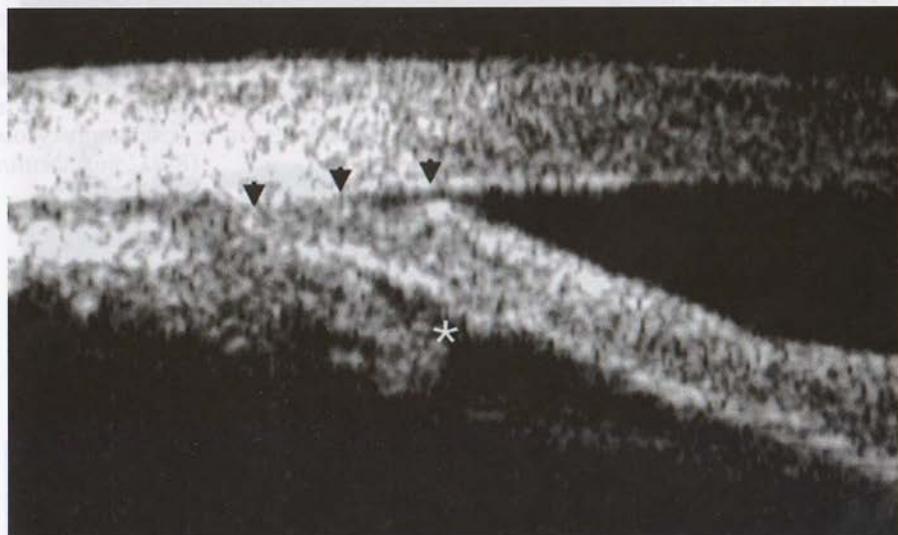
ем передней камеры, что в результате парадоксально ухудшает ситуацию (рис. 19-6).

## ЗЛОКАЧЕСТВЕННАЯ ГЛАУКОМА

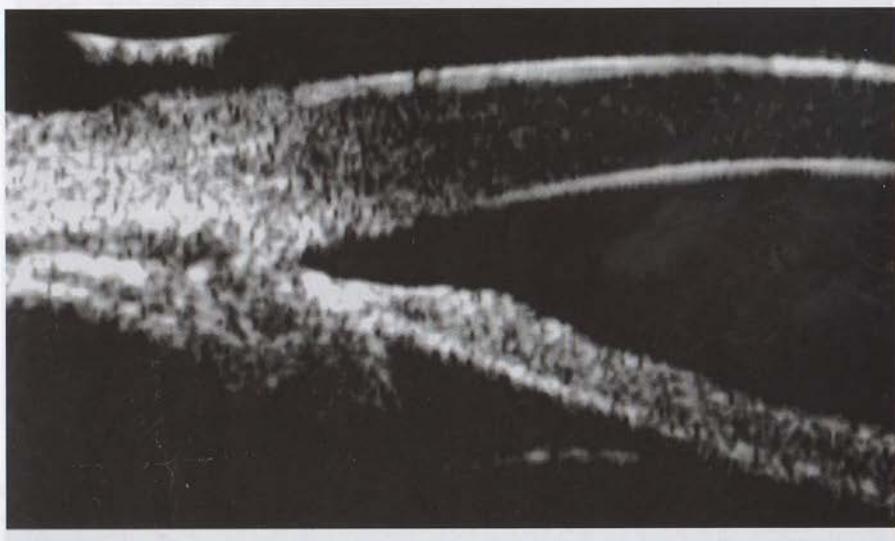
Злокачественная глаукома (цилиарный блок) — мультифакториальное заболевание, при котором различную роль играют следующие компоненты: предшествующая острая или хроническая закрытоугольная глаукома, мелкая передняя камера, смещение хрусталика кпереди, зрачковый блок хрусталиком или стекловидным телом, слабость цинновых связок, ротация цилиарного тела кпереди и/или его отёк, утолщение передней гиалоидной мембранны, увеличение в объёме стекловидного тела и перемещение внутрглазной жидкости в стекловидное тело или кзади от него. С помощью ультразвуковой биомикроскопии выявляют небольшую супракилиарную отслойку, невидимую при рутинном В-сканировании или клиническом обследовании. Эта отслойка, по-видимому, является

причиной передней ротации цилиарного тела. Внутриглазная жидкость, секретируемая позади хрусталика (при заднем перемещении водянстой влаги), увеличивает давление

стекловидного тела, смещающего иридохрусталиковую диафрагму вперед, вызывая закрытие угла и обмеление передней камеры (рис. 19-7).



А



Б

**Рис. 19-5.** Синдром плоской радужки. А — при синдроме плоской радужки угол (стрелка) после лазерной иридотомии закрыт, так как цилиарные отростки развернуты кпереди. Отсутствует борозда цилиарного тела (звездочка); Б — после периферической иридопластики закрытие сложенного угла уменьшилось.

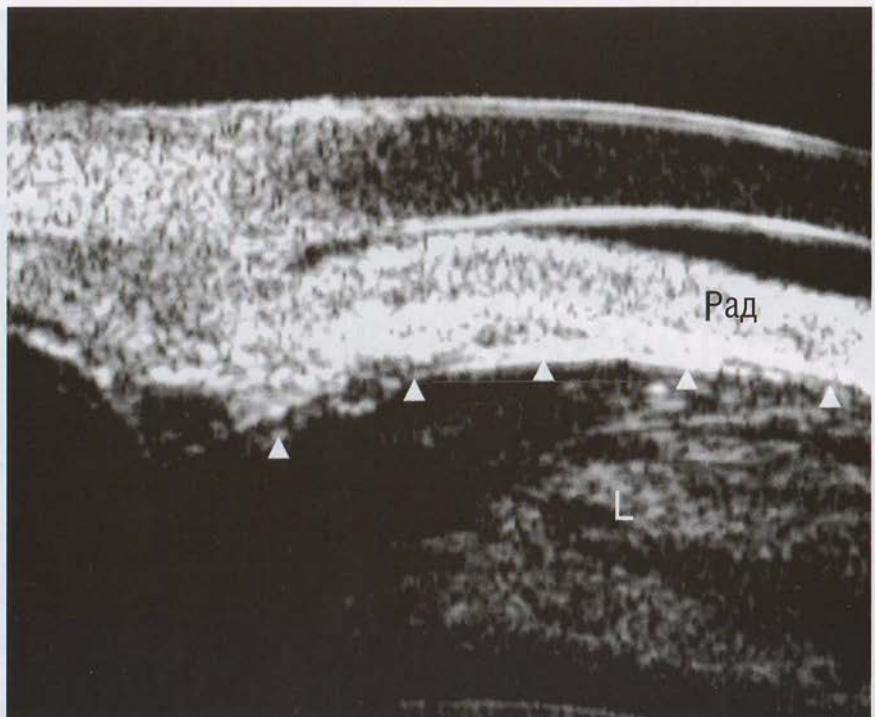


Рис. 19-6. Факоморфическая глаукома. Набухающий хрусталик (L и стрелка) сдвигает радужку (Рад) и цилиарное тело в угол.

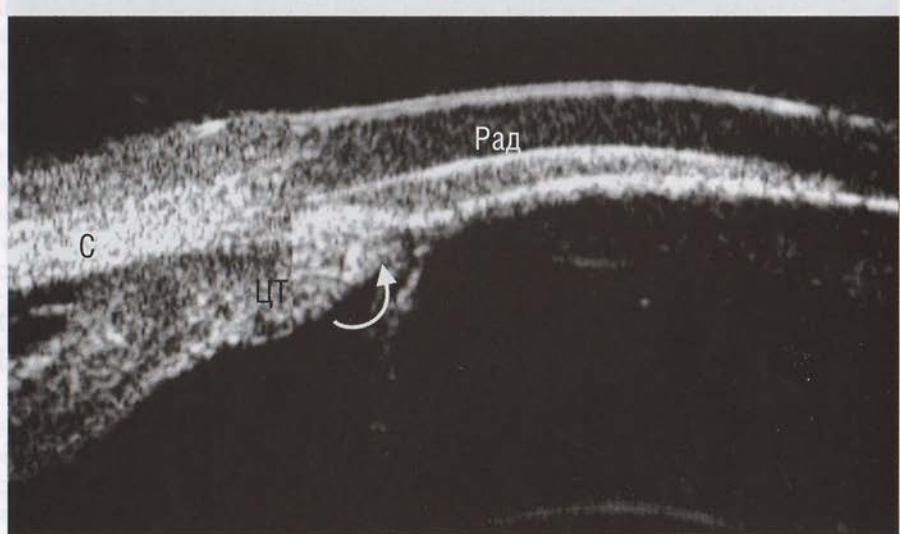


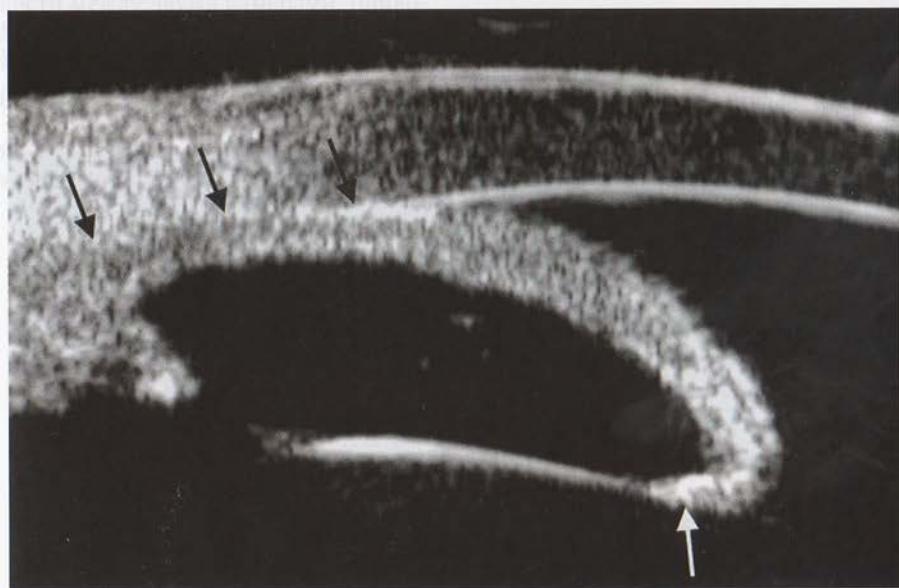
Рис. 19-7. Злокачественная глаукома. Злокачественная глаукома развивается в результате нарушения тока внутриглазной жидкости или циркулярной отслойки цилиарного тела. Цилиарное тело (ЦТ) ротировано кпереди (белая стрелка). Видна жидкость в супрацилиарном пространстве (звёздочка). С — склеры, Рад — радужка.

## ЗРАЧКОВЫЙ БЛОК ПРИ ПСЕВДОФАКИИ

Воспалительный процесс в передней камере после экстракции катаракты может привести к появлению задних синехий между радужкой и заднекамерной интраокулярной линзой с развитием абсолютного зрачкового блока и закрытием угла. Кроме того, к развитию зрачкового блока могут приводить и переднекамерные линзы (рис. 19-8).

## ЗЛОКАЧЕСТВЕННАЯ ГЛАУКОМА ПРИ ПСЕВДОФАКИИ

Злокачественная глаукома может развиться после хирургической экстракции катаракты с имплантацией заднекамерной интраокулярной линзы. Предполагают, что утолщение передней гиалоидной мембраны приводит к отклонению оттока водянистой влаги кзади со смещением стекловидного тела кпереди и наложением радужки и цилиарного тела. При ультразвуковой биомикроскопии определяют заметное смещение интраокулярной линзы вперёд. Лечение состоит в проведении неодимий ИАГ-лазерного рассечения стекловидного тела (рис. 19-9).



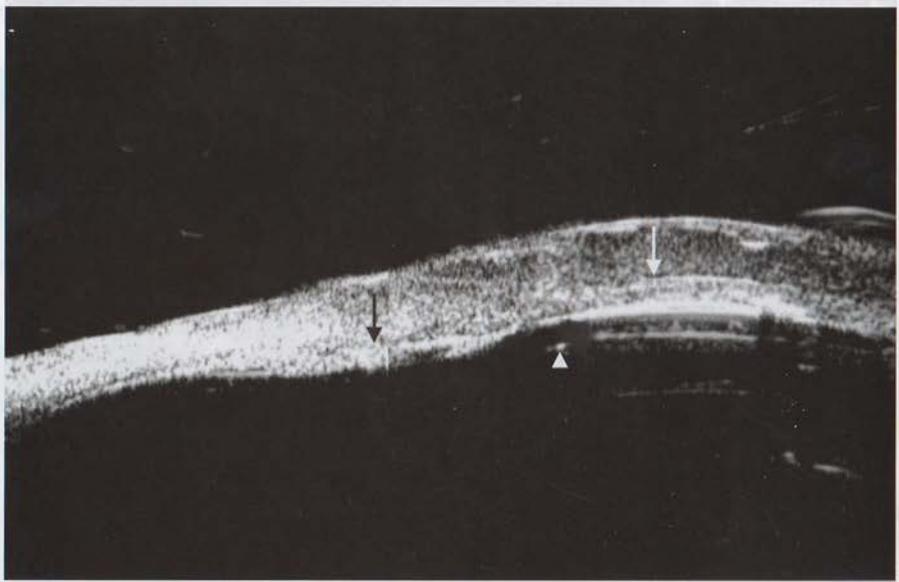
A

Рис. 19-8. Зрачковый блок при псевдофакии. А — на глазу видны периферические передние (черные стрелки) и задние синехии (белая стрелка), приводящие к бомбажу радужки.



Б

**Рис. 19-8. Продолжение. Б — после лазерной иридотомии форма радужки стала плоской, хотя периферические передние синехии (чёрные стрелки) всё ещё удерживают корень радужки у трабекулярной сети.**



**Рис. 19-9. Злокачественная глаукома при псевдофакии. Периферический иридокорнеальный контакт (белая стрелка) с закрытием угла (склеральная шпора — чёрная стрелка). Под радужкой виден сенсорный элемент (кончик стрелки).**

# ОТКРЫТОУГОЛЬНАЯ ГЛАУКОМА

## СИНДРОМ ПИГМЕНТНОЙ ДИСПЕРСИИ И ПИГМЕНТНАЯ ГЛАУКОМА

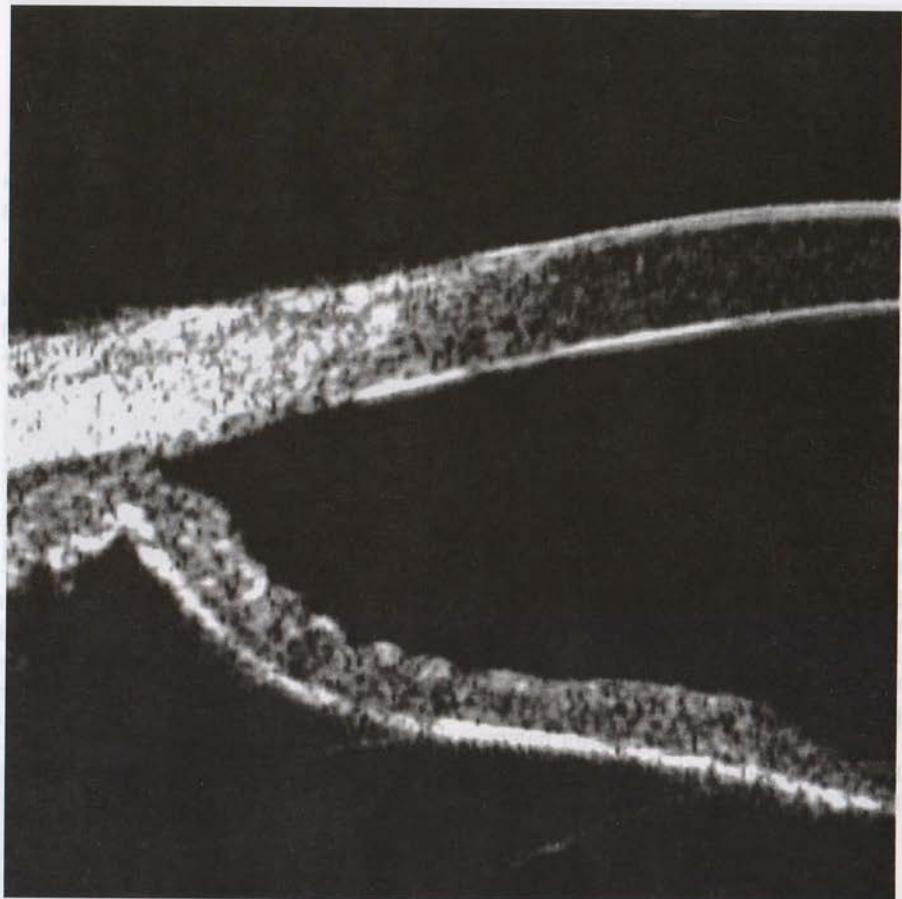
При ультразвуковой биомикроскопии определяют широко открытый угол. Среднепериферическая часть радужки имеет выпуклую форму (обратный зрачковый блок) предположительно создавая контакт между радужкой и передними цинновыми связками, при этом контакт между радужкой и хрусталиком больше, чем в здоровом глазу. Считают, что этот контакт препятствует равномерному распределению внутрглазной жидкости между двумя камерами, приводя к увеличению давления в передней камере. При аккомодации выпуклость радужки усиливается.

При подавлении моргания радужка принимает выпуклую форму, которая при моргании возвращается

в исходное состояние, что свидетельствует об участии акта моргания в качестве механической помпы для выталкивания внутрглазной жидкости из задней камеры в переднюю. После лазерной иридотомии разница давления между задней и передней камерами исчезает, уменьшая выпуклость радужки. Радужка принимает плоскую или уплощённую форму (рис. 19-10).

## ЭКСФОЛИАТИВНЫЙ СИНДРОМ

На самых ранних этапах отслоенный материал обнаруживают на цилиарных отростках и цинновой связке. При ультразвуковой биомикроскопии выявляют зернистое изображение, отражающее хорошо видимые связки, покрытые эксфолиативным веществом (рис. 19-11).



A

Рис. 19-10. Синдром пигментной дисперсии. А — выпуклая форма радужки.

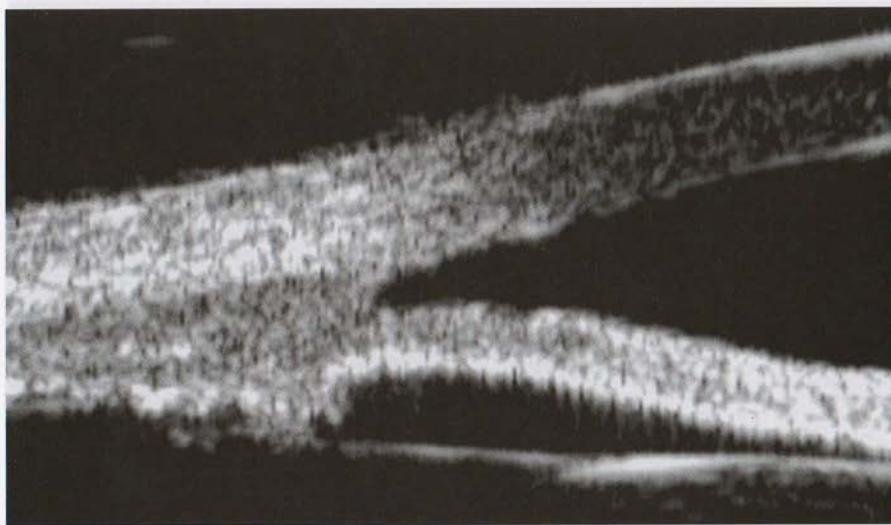
Рис. 19-9. Эндофтальмия глазного яблока при катаракте. Дисторсионный катарактальный контакт (блестящий контакт). Видимые волны — первые отражения. Оптическая коагулация ведет к полной ликвидации контакта.



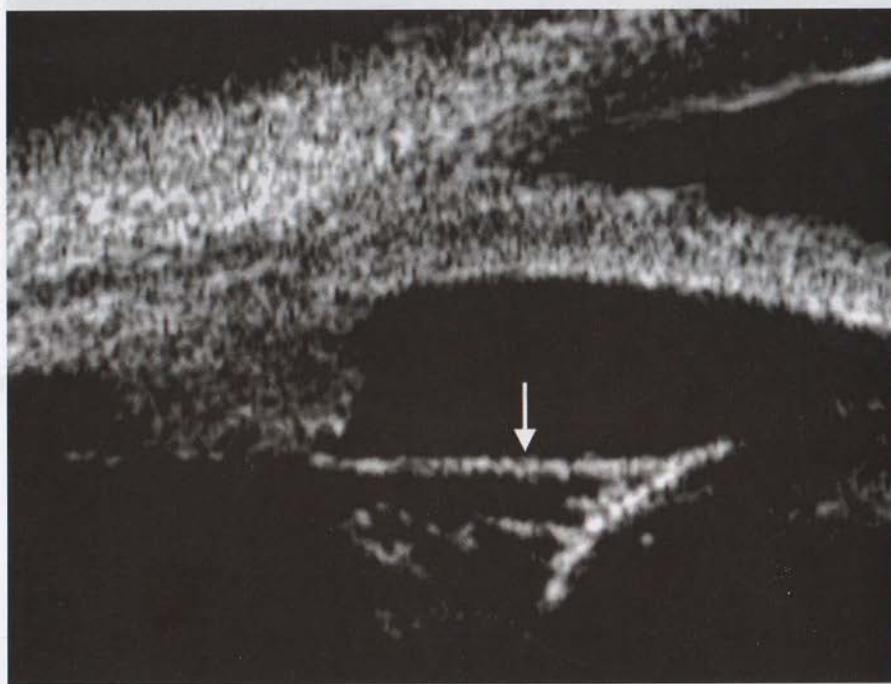
Б

Рис. 19-10. Продолжение. Б — плоская форма после лазерной иридотомии.

ирикотома — в течении полинид ксантилазид — к модулю квантовой оптики 77-91 зия для интеграции и математической обработки данных. Техника, позволяющая определить профиль глазной щели. Установка имеет диапазон



А



Б

**Рис. 19-11.** Эксфолиативный синдром. А — нормальная цинновая связка; Б — отложение эксфолиативного вещества придаёт цинновой связке диффузный пятнистый и зернистый вид (стрелка).

# ДРУГИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

## МНОЖЕСТВЕННЫЕ ИРИДОЦИЛИАРНЫЕ КИСТЫ

Часто наблюдают картину, схожую с плоской радужкой, аналогичным образом увеличиваются функционирующие кисты, переднее расположение цилиарных отростков. Такие изменения легко определяют при УБМ (рис. 19-12).

## ОПУХОЛИ ЦИЛИАРНОГО ТЕЛА

Ультразвуковую биомикроскопию используют для дифференциации солидных и кистовидных образований радужки и цилиарного тела. Измеряют размеры опухоли и при наличии инвазии, определяют её распространённость в корень радужки и поверхность цилиарного тела (рис. 19-13).

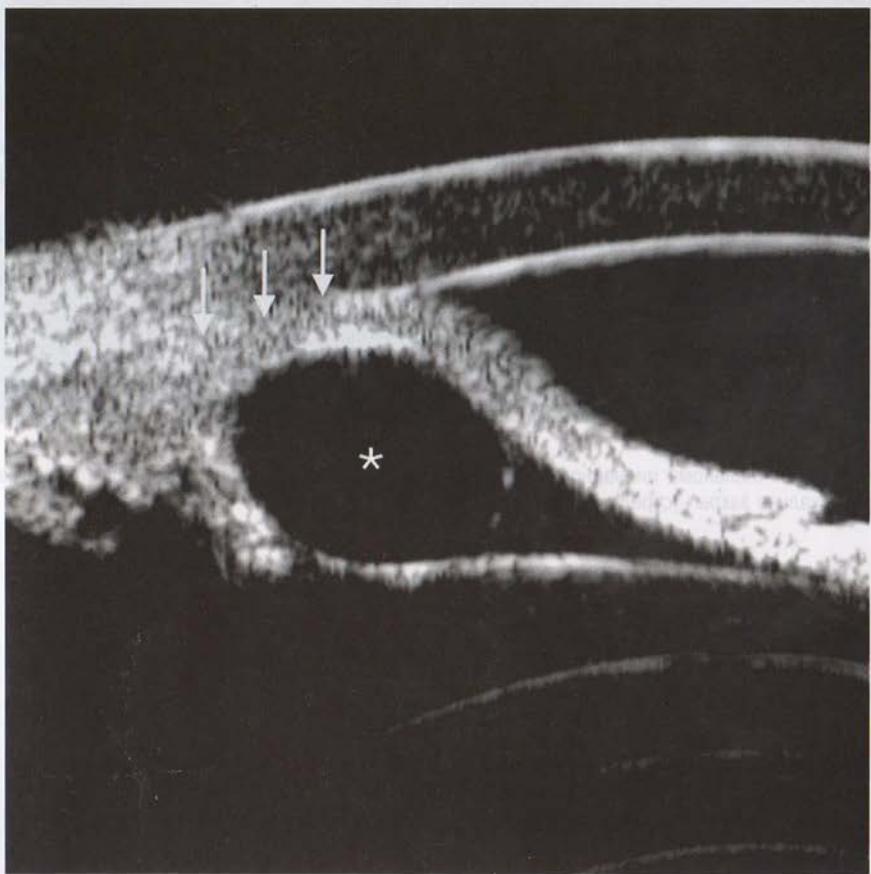


Рис. 19-12. Иридоцилиарные кисты. Для иридоцилиарных кист (звездочка) характерно образование прозрачной полости. Угол локально закрыт (стрелки).



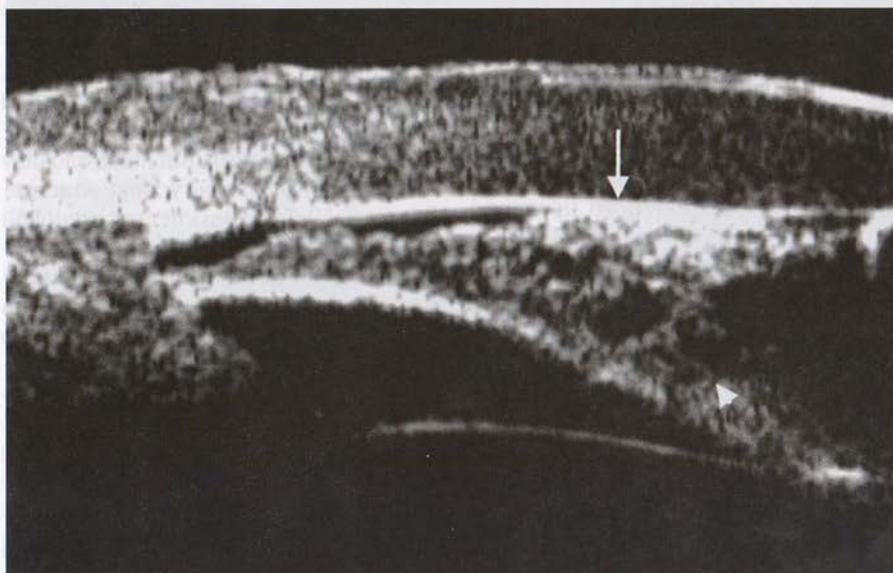
Рис. 19-13. Меланома цилиарного тела. На глазу с меланомой цилиарного тела (звездочка) угол фокально закрыт (стрелки).

Рис. 19-11. ЭхоМИКРОСКОПИЯ. а — нормальный зрачок; в — зрачок с макулоподобных (макулоидных) чешуйчатыми кистами и диффузной гиперэхогенностью (стрижи). б — эхоМИКРОСКОПИЯ синдрома Альбинизма

## ИРИДОШИЗИС

Иридошизис представляет собой разделение переднего и заднего стро-

мальных слоёв радужки. Возможно закрытие угла передней камеры (рис. 19-14).



**Рис. 19-14.** Иридошизис. Обширное стромальное расслоение (кончик стрелки) достигает роговицы и блокирует ток внутриглазной жидкости (вертикальная стрелка).

ириодиссекции. Внутриглазной ток жидкости блокируется в результате открытия угла передней камеры из-за отрыва радужки от роговицы. Внешний вид глаза при этом может быть нормальным.

Рис. 19-15. Пупилльный фильтропомочечный сфинктер. Внутренняя ямка (O) и наружный путь оттока жидкости обозначены изолированным кругом оттока для внутренней щелевой линзы (струек).

# ГЛАУКОМА И ХИРУРГИЯ

## ФИЛЬРАЦИОННАЯ ПОДУШЕЧКА

У хорошо функционирующих подушек диффузный губчатый вид. Фильтрационные подушечки после операции с дополнительным введением антиметаболического препарата часто выглядят тонкостенными и кистовидными. Инкапсулированные подушечки обычно приподняты и хорошо локализованы, с выступающими сосудами или без них. Неработающие фильтрационные подушечки часто плоские и могут быть вакуляризованы. Однако клинический вид подушечки — не всегда верный прогностический признак её функционального статуса. На УБМ-изображении функционирующей подушки определяют направление тока водянистой влаги из передней камеры через внутреннее отверстие под склеральный лоскут и в субконъюнктивальное пространство (рис. 19-15).

С помощью УБМ облегчается точная локализация места блокирования оттока внутриглазной жидкости. В глазах с плоской фильтрационной подушечкой признаков субконъюнктивальной фильтрации нет, а блокаду оттока определяют на уровне эписклеры (рис. 19-16). При кистах теноновой оболочки видны непроходимый склеральный лоскут с просветом, заполненным жидкостью, и толстая стенка конъюнктивы (рис. 19-17). Обычно в глазах с инкапсулированной подушечкой ВГД нормализуется после рассечения иглой.

## ДРЕНАЖНЫЕ ИМПЛАНТАНТЫ ПРИ ГЛАУКОМЕ

При неэффективной фильтрующей операции для контроля внутриглазного давления устанавливают дренажи. Положение и направление дренажной трубки определяют с помощью УБМ (рис. 19-18). Возможность сдавления трубы в месте её вхождения оценивают по анатомическим соотношениям.

Рис. 19-13. Модель из пластика тела. Рисунок А. С. Красильникова. Издано с разрешения автора. Издательство: Издательство АО «Медицина».

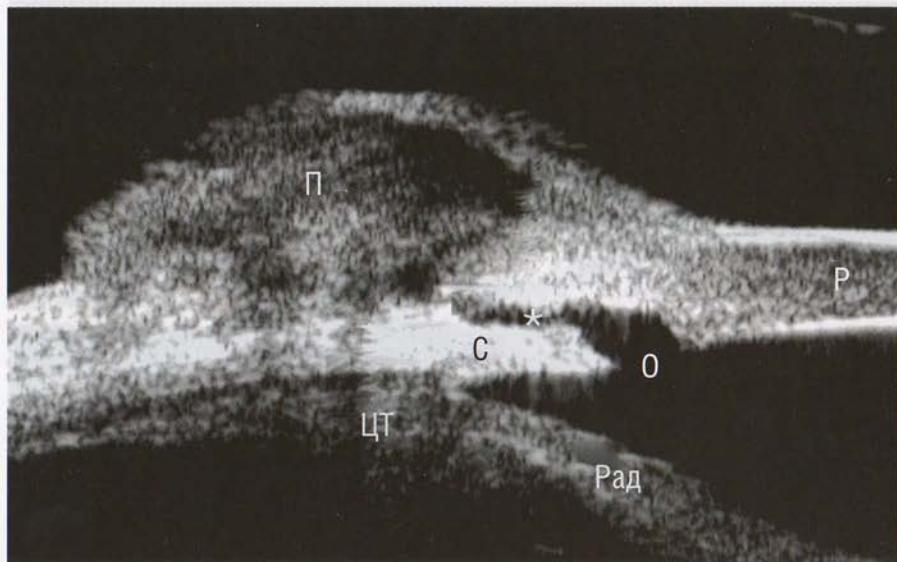


Рис. 19-15. Функционирующая фильтрационная подушечка. Видны внутреннее отверстие (О), интрасклеральный путь оттока (звёздочка) и склеральный лоскут (С). Подушечка (П) толстая, гомогенной губчатой структуры, с тонкими стенками и пространствами, разделёнными перегородкой и заполненными жидкостью. Р — роговица, ЦТ — цилиарное тело, Рад — радужка.

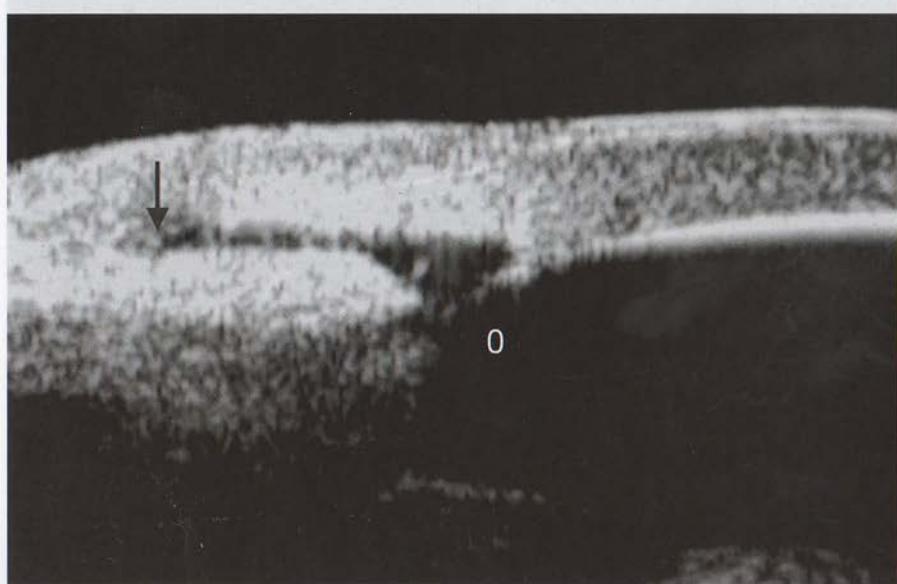
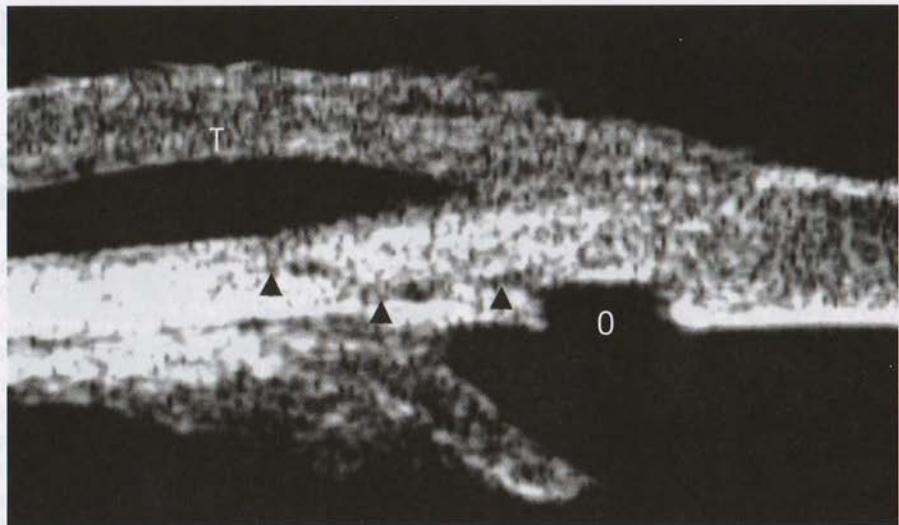
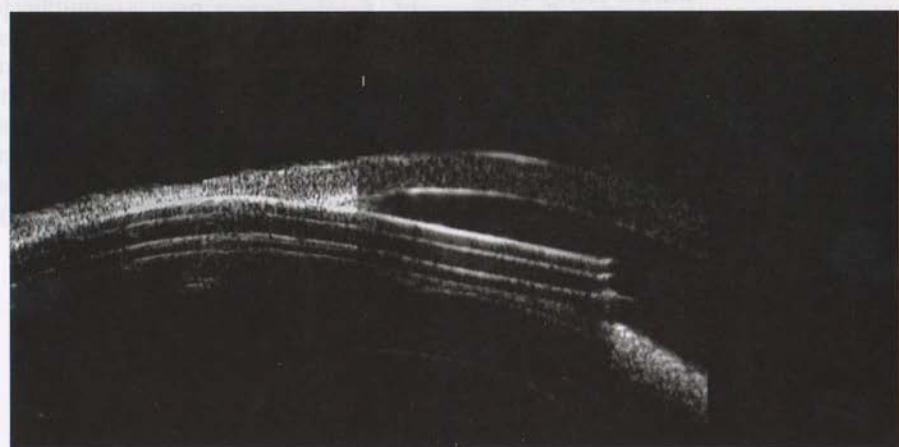


Рис. 19-16. Плоская фильтрационная подушечка. Внутреннее отверстие (О) и интрасклеральный путь оттока жидкости свободны, но склеральный путь оттока для внутриглазной жидкости закрыт (стрелка).

Причины: 1) блокада склерального дренажного канала (SDA) в результате адреналинового (SAA) или гистаминового (H1A) всплеска при исследовании парога



**Рис. 19-17.** Инкапсуляция фильтрационной подушечки. Стенка кисты теноновой оболочки (Т) утолщена вследствие пролиферации фибробластов. Интрасклеральный путь оттока закрыт (стрелка). О — внутреннее отверстие.



**Рис. 19-18.** Имплантированный глаукомный дренаж. В передней камере виден ход трубы.

## Глава 20

# ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА И СЛОЯ НЕРВНЫХ ВОЛОКОН

Зинария У. Вильямс, Джоэл С. Шуман

Глаукома — распространённая причина слепоты во всех странах, может развиться в любой возрастной группе, но особенно часто — после 40 лет. Повышение внутриглазного давления — самый важный причинный фактор риска при глаукоме, но для развития глаукоматозных повреждений высокое ВГД не обязательно. Физический эффект глаукомной оптической нейропатии заключён

в необратимой потере ганглиозных клеток сетчатки, которая клинически проявляется в увеличении экскавации диска зрительного нерва и появлении локальных или диффузных дефектов в слое нервных волокон сетчатки. Поскольку глаукоматозные повреждения необратимы, но в большинстве своём могут быть предотвращены, очень важно рано и точно установить диагноз.

## ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ТЕСТЫ

Оценка состояния зрительного нерва и слоя нервных волокон состоит в обследованиях, анализирующих их структуру и функции. Глаукоматозная потеря ганглиозных клеток сетчатки приводит к структурным изменениям в виде появления дефектов в слое нервных волокон и зрительном нерве, и функционально — к изменениям полей зрения, которые оценивают по результатам автоматической периметрии и электрофизиологических исследований. Глаукоматозные дефекты полей зрения включают локальные парacentральные скотомы, дугообразные дефекты, назальные ступеньки и более редкие темпоральные дефекты (рис. 20-1). Чаще всего дефекты полей зрения при глаукоме встречают

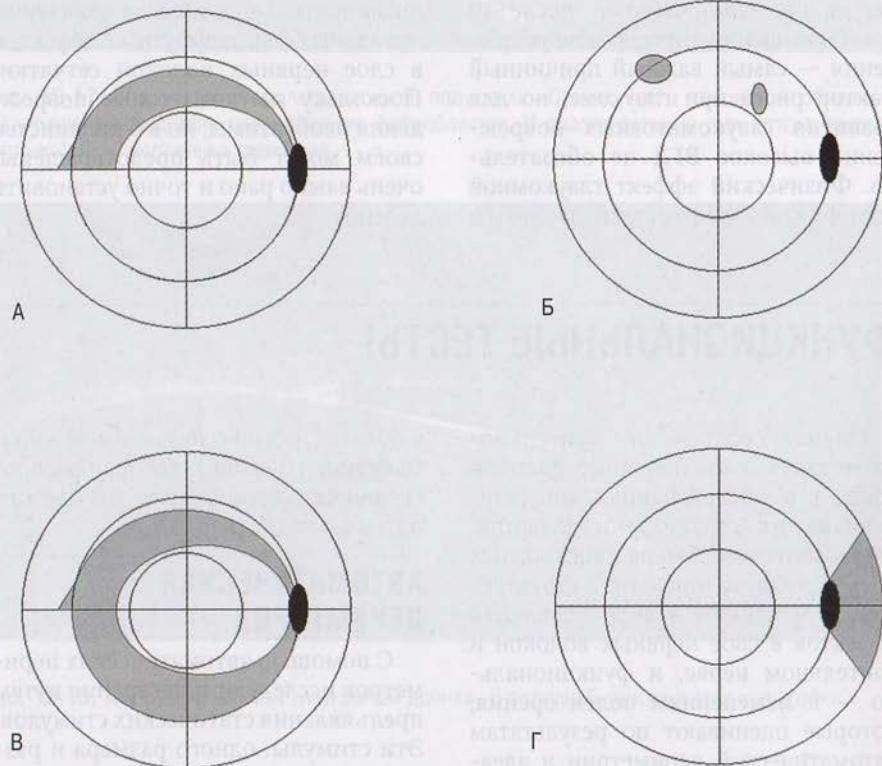
в области, обычно называемой зоной Бьеррума (Bjerrum), которая распространяется дугообразно от слепого пятна до медиального шва.

### АВТОМАТИЧЕСКАЯ ПЕРИМЕТРИЯ

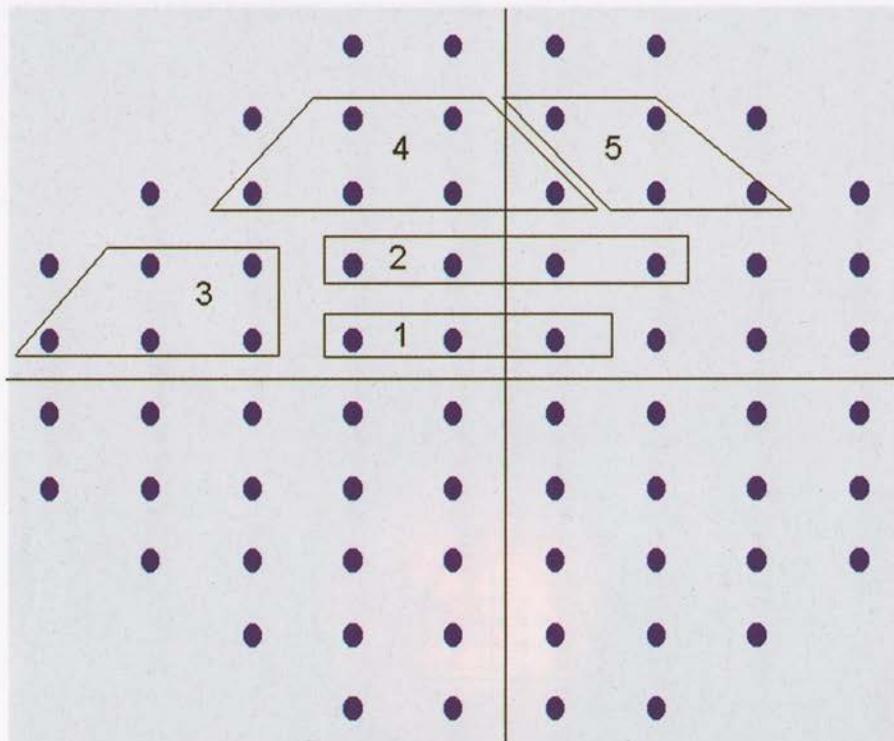
С помощью автоматических периметров исследуют поле зрения путём предъявления статических стимулов. Эти стимулы, одного размера и разной световой интенсивности, предъявляются в определённых локализациях на короткий период времени с одновременной регистрацией ответов пациента на каждый световой стимул. *Humphrey Field Analyzer* (HFA) в стандартном ахроматическом полном исследовании порогов

24-2 (*Humphrey Systems, Dublin, CA*) применяют белые стимулы с белым освещением фона; похожие программы имеются и на других автоматических периметрах. Стандартная ахроматическая автоматическая периметрия с клиническим обследованием — «золотой стандарт» для ведения больного с глаукомой. Но изначально автоматизированная тестовая стратегия требует много времени, часто приводя к усталости пациента и его ошибкам в исследовании. Недавние усовершенствования

в автоматической периметрии были разработаны в целях уменьшения времени проведения теста и создания стратегии для более раннего обнаружения зрительных нарушений при глаукоме. Исследование половины поля зрения при глаукоме — стратегия, сравнивающая определённые участки полей зрения над горизонтальной срединной линией и под ней (рис. 20-2). Такой тест имеется в программном обеспечении большинства автоматических периметров.



**Рис. 20-1.** Дефекты поля зрения. А – дугообразный дефект в зоне Бьеерума; Б – двойной дугообразный дефект; В – паракентральные скотомы; Г – темпоральный клиновидный дефект. [Адаптировано с разрешения Epstein D.L. Chandler and Grant's Glaucoma. – 4<sup>th</sup> ed. – Baltimore: Williams & Wilkins, 1997.]



**Рис. 20-2.** Исследование полуполя при глаукоме. Для исследования полуполя при глаукоме используют верхние зоны поля зрения. Каждую зону сравнивают с её зеркальной частью ниже горизонтального меридиана. [Адаптировано с разрешения Epstein D.L. Chandler and Grant's Glaucoma. — 4<sup>th</sup> ed. — Baltimore: Williams & Wilkins, 1997.]

## ШВЕДСКИЕ ИНТЕРАКТИВНЫЕ ПОРОГОВЫЕ АЛГОРИТМЫ

SITA (*Humphrey Systems, Dublin, CA*) — семейство тестовых алгоритмов, разработанных для значительного уменьшения времени проведения теста без снижения качества полученных данных (рис. 20-3, 20-4).

### Как работают шведские интерактивные пороговые алгоритмы

SITA применяют информацию, собранную программой для определения пороговой стратегии для смежных точек, измеряют время ответа каждого пациента и используют эту информацию для установки скорости теста. SITA-стратегии достаточно

быстрые, осуществляют такой же или лучшего качества тест как полную пороговую программу [2]. В среднем, время исследования составляет приблизительно от 5 до 7 мин на каждый глаз с SITA Standard. Существует также SITA Fast strategy, для которой необходимо приблизительно на 50% времени меньше, чем SITA Standard, но из-за уменьшения времени тестирования существенно меняется чувствительность метода.

### Когда применяют шведские интерактивные пороговые алгоритмы

SITA становятся «золотым стандартом» для клинического ведения больных с глаукомой.



А — фотография нормального диска зрительного нерва

**Рис. 20-3.** Шведские интерактивные пороговые алгоритмы, здоровый глаз. А — фотография нормального диска зрительного нерва.

Рис. 20-4. Диск зрительного нерва с геморрагической конъюнктивой. Адаптация к пороговому тренировочному алгоритму определяет границы геморрагии (дисторированной конъюнктивальной склеры) на изображении. Изображение было получено с помощью «метода мышления» алгоритмом ATI. Красная окантовка обозначает зону, в которой склеры и конъюнктивальная склеры «одноцветны» под определенным порогом порогового алгоритма ATI. Этот же

## Single Field Analysis

Eye: Right

Name:

ID:

DOB: 01-06-1976

Central 24-2 Threshold Test

Fixation Monitor: Gaze/Blindsight

Stimulus: III, White

Pupil Diameter: 4.2 mm

Date: 07-09-2001

Fixation Target: Central

Background: 31.5 ASB

Visual Acuity:

Time: 9:48 AM

Fixation Losses: 1/13

Strategy: SITA-Standard

RX: DS DC X

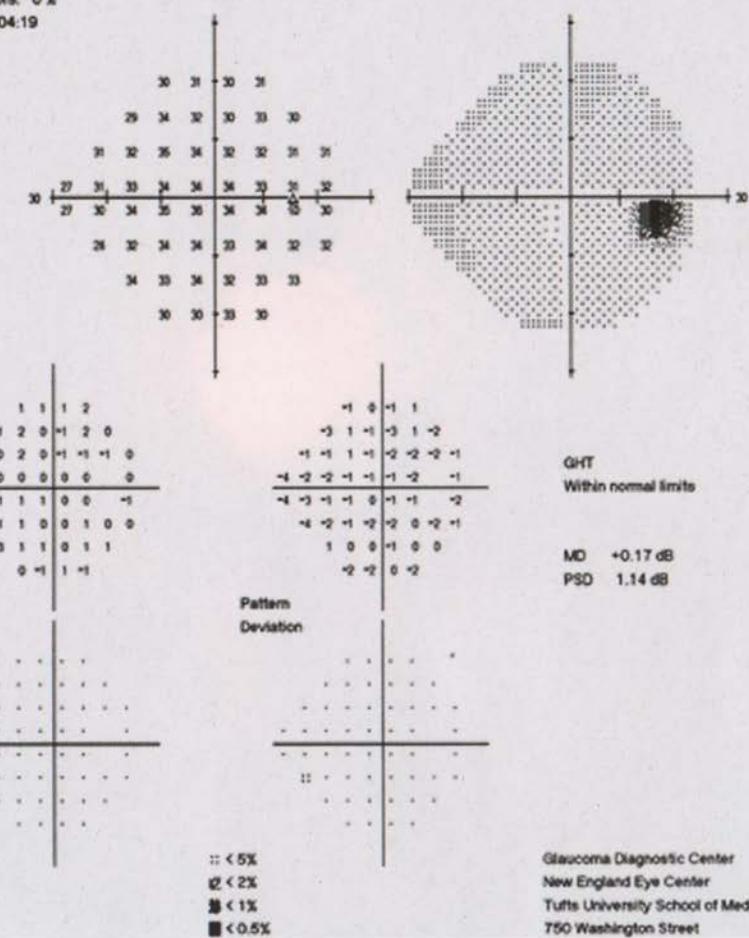
Age: 25

False POS Errors: 0 %

False NEG Errors: 0 %

Test Duration: 04:19

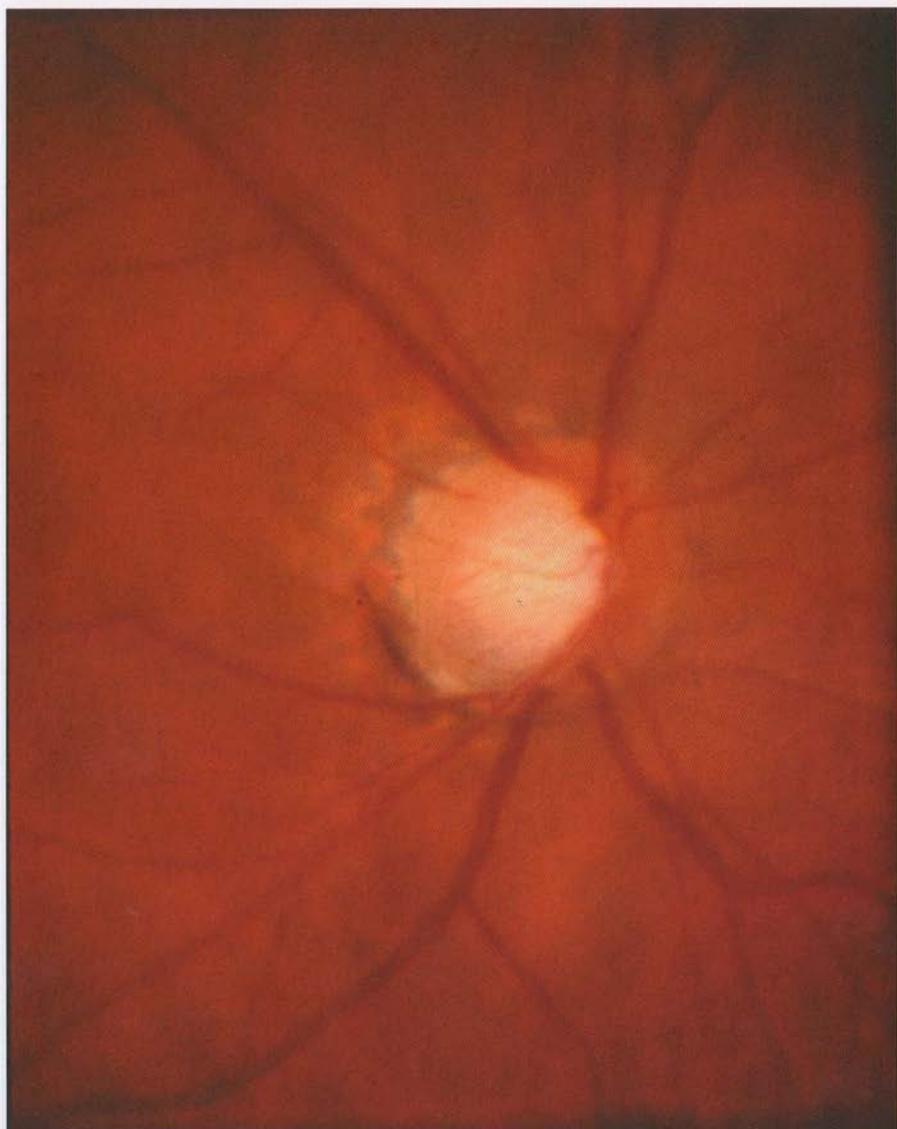
Fovea: OFF



 © 1994-98 Humphrey Systems  
HFA II 750-1558-Rev. A10.2

Б

Рис. 20-3. Продолжение. Б — нормальное поле зрения.



A

**Рис. 20-4.** Шведские интерактивные пороговые алгоритмы, глаукома. А — фотография диска зрительного нерва при глаукоме.

Фото: А.А. Смирнов, А.В. Бородин

3

аннекс: скрининговая — 8 линзокорр. С-05, мкб

Name:

ID:

DOB: 04-20-1929

Central 24-2 Threshold Test

Fixation Monitor: Gaze/Blindsight

Stimulus: III, White

Pupil Diameter: 3.2 mm

Date: 08-17-2000

Fixation Target: Central

Background: 31.5 ASB

Visual Acuity: 20/25

Time: 2:13 PM

Fixation Losses: 12/16

Strategy: SITA-Standard

RX: +0.75 DS +3.00 DC X 10

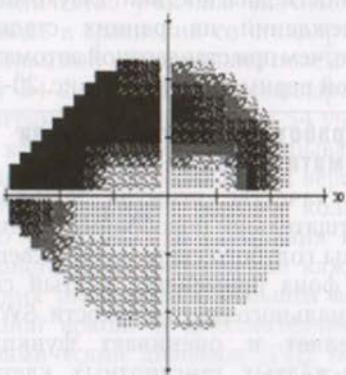
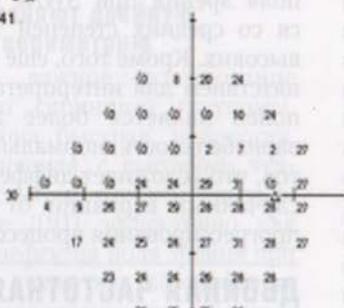
Age: 71

False POS Errors: 0 %

False NEG Errors: 0 %

Test Duration: 06:41

Fovea: OFF



$+28 -18 -6 +1$   
 $-10 -10 -31 -10 -18 -3$   
 $+10 -21 -32 -32 -29 -23 -27 +1$   
 $-28 -21 -32 -7 -8 -2 0 +1$   
 $-22 -20 -5 -5 -3 -4 -3 -2$   
 $+15 -6 -6 -8 -5 0 -2 -2$   
 $-5 -6 -6 -4 -2 -1$   
 $-2 -4 -4 -3$

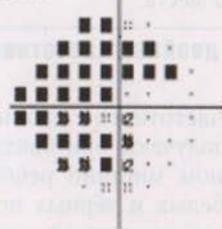
$-26 -15 -4 0$   
 $-28 -25 -25 -29 -15 -1$   
 $+28 -30 -31 -31 -27 -26 -25 1$   
 $-28 -23 -21 -6 -6 0 2 0$   
 $+29 -18 -3 -3 -1 -2 -1 0$   
 $+10 -4 -5 -6 -3 2 -1 0$   
 $-4 -4 -4 -3 0 0$   
 $-1 -2 -2 -1$

GHT  
Outside normal limits

MD: -11.88 dB P < 0.5%  
PSD: 12.61 dB P < 0.5%

Total Deviation

Pattern Deviation



1: < 5%

2: < 2%

3: < 1%

4: < 0.5%

Glaucoma Diagnostic Center  
New England Eye Center  
Tufts University School of Medicine  
750 Washington Street  
Boston, MA 02111



© 1994-98 Humphrey Systems  
HFA II 750-1558-Rev. A10

Б

Рис. 20-4. Продолжение. Б — шведские интерактивные пороговые алгоритмы поля зрения, видны верхняя дугообразная скотома и нижняя назальная ступенька.

## **КОРОТКОВОЛНОВАЯ АВТОМАТИЧЕСКАЯ ПЕРИМЕТРИЯ**

При коротковолновой автоматической периметрии (SWAP) чувствительность диагностики глаукомных повреждений на ранних стадиях выше, чем при стандартной автоматической периметрии [3, 4] (рис. 20-5).

### **Как работает коротковолновая автоматическая периметрия**

В качестве стимула используют тщательно подобранную длину волны голубого света, а для освещения фона применяют жёлтый свет специального цвета и яркости. SWAP выделяет и оценивает функцию сине-жёлтых ганглиозных клеток. Считают, что благодаря этому методу диагноз можно поставить раньше, так как на ранних стадиях глаукомы избирательно поражаются сине-жёлтые ганглиозные клетки. Однако повышенная чувствительность этого теста по сравнению со стандартной ахроматической периметрией — результат уменьшения избыточного поступления информации в зрительную систему, что достигается применением сигналов голубого цвета на жёлтом фоне [5, 7].

### **Когда применяют коротковолновую автоматическую периметрию**

Для обследования пациентов с подозрением на глаукому и с одним или более факторами риска её развития можно использовать SWAP-тест с нормальной ахроматической периметрией. SWAP-тест подходит для обследования пациентов с глаукомой и внутриглазной гипертензией с изменениями полей зрения слабой и средней степени тяжести.

### **Ограничения**

Пациенты со зрелой плотной ядерной катарактой или выраженным

изменениями ахроматических полей зрения не подходят для сине-жёлтого исследования, так как плотная ядерная катаракта задерживает волны короткого диапазона и динамический уровень выпадений ахроматического поля зрения при SWAP повышается со средних степеней тяжести до высоких. Кроме того, ещё одним препятствием для интерпретации SWAP полей является более длительная вариабельность нормальных объектов, что усложняет дифференциацию случайных вариаций от истинного прогрессирования процесса [8, 9].

## **ДВОЙНАЯ ЧАСТОТНАЯ ПЕРИМЕТРИЯ**

Технология двойной частотной периметрии (ДЧП) (*Welch Allyn, Skaneateles, NY, and Humphrey Systems, Dublin, CA*) служит для эффективной ранней оценки полей зрения и выявления глаукоматозных изменений полей зрения. Этот маленький настольный прибор компактный, его можно легко применять в офисе или при выездах на места.

### **Как работает двойная частотная периметрия**

Феномен частотного двойного изображения получают при быстром пространственном мигании решётки паттернов из белых и чёрных полос с низкой пространственной частотой, что создаёт ощущение удвоения действительных видимых пациентом элементов. По полученным данным предполагают, что избирательно погибают крупные ганглиозные клетки (M-клетки), что больше влияет на крупноклеточные слои латерально-го коленчатого тела, чем на другие типы клеток при глаукоме [10–12]. Небольшая субпопуляция ганглиозных клеток даёт нелинейный ответ на частотно-сдваивающие стимулы, подаваемые ДЧП. Прибор по сравнению с *Humphrey Field Analyzer* — стан-

дартной ахроматической периметрией в качестве «золотого стандарта» — определяет глаукоматозные поражения полей зрения с более чем 90% чувствительностью и специфичностью [13] (рис. 20-6, 20-7).

### Когда применяют двойную частотную периметрию

ДЧП — важное исследование для общего скрининга глаукомы, поскольку она быстрая, недорогая, легковыполнемая, с высокими чувствительностью и специфичностью. Применение ДЧП эффективно для выявления дефектов поля зрения при глаукоме, а также для обнаружения признаков неврологических заболеваний, включая переднюю ишемическую оптическую нейропатию, псевдотумор головного мозга и компрессионные оптические нейропатии.

### Ограничения

В текущей версии ДЧП в тестирующей программе N-30 для глаукомы предъявляют 19 участков, в каждом 10 степеней зрительной арки. Каждый участок покрывает большую зону, и количество участков значительно меньше в сравнении со стандартной программой исследования полей зрения 24-2 *Humphrey*. В стандартной программе 24-2 исследуют 54 участка, каждый из которых покрывает 4 степени арки. В более новых версиях ДЧП регистрирует большее количество участков, для улучшения пространственного разрешения каждый из них покрывается меньшей визуальной аркой. В действительности динамический диапазон ДЧП больше, чем в «золотом стандарте» ахроматической периметрии HFA.

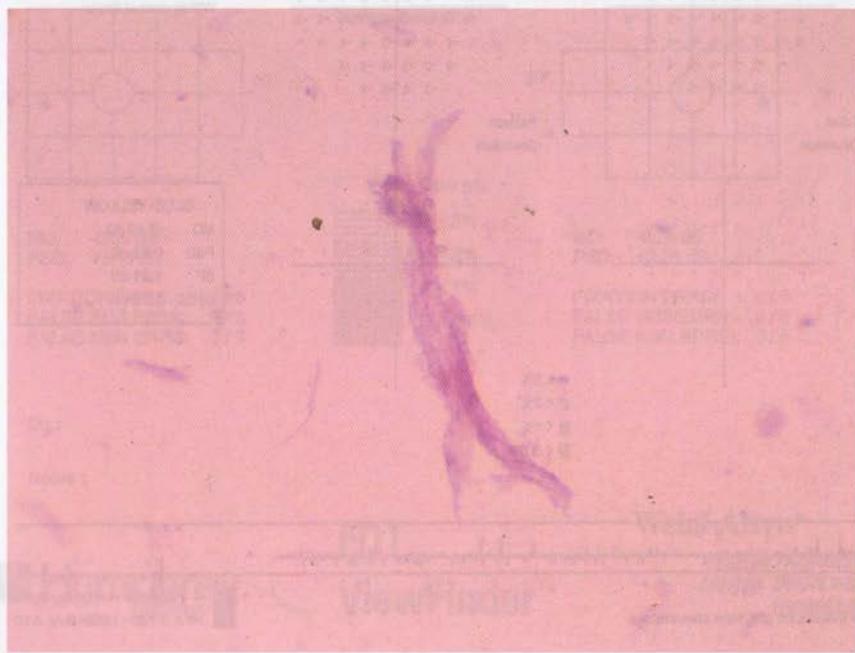


Рис. 20-5. Коротковолновая автоматическая периметрия, нормальный глаз. А — фотография диска зрительного нерва в норме.

Name:

ID:

DOB: 05-16-1939

## Central 24-2 Threshold Test

Fixation Monitor: Gaze/Blindsight

Stimulus: V. Blue

Pupil Diameter: 2.7 mm

Date: 05-16-2000

Fixation Target: Central

Background: Yellow

Visual Acuity:

Time: 9:15 AM

Fixation Losses: 1/20

Strategy: Full Threshold

RX: +1.75 DS

DC

X

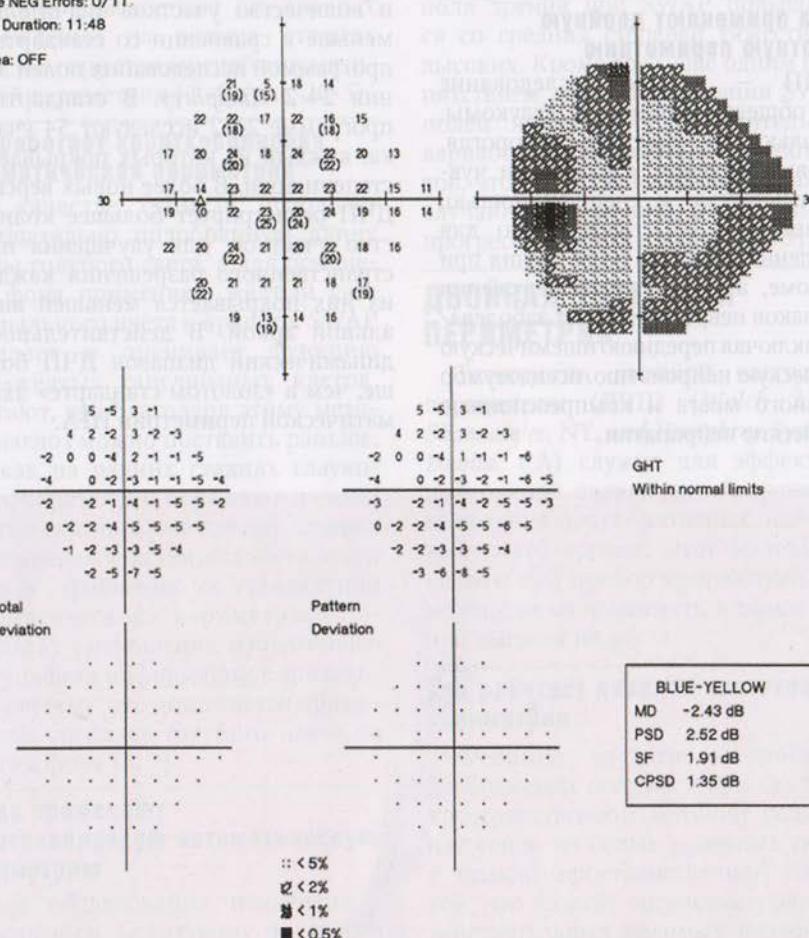
Age: 61.

False POS Errors: 0/11

False NEG Errors: 0/11

Test Duration: 11:48

Fovea: OFF



See manual for graytone conversions

 © 1994-98 Humphrey Systems  
HFA II 750-1568-Rev. A10

Рис. 20-5. Продолжение. Б — нормальные SWAP-поля зрения.

Test Date/Time: 06/26/2001 12:57  
 FDT/VF Ver: 2.60 / 1.00  
 Test ID: 1019.2000835

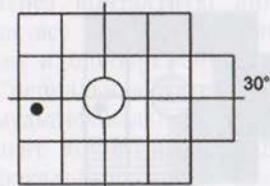
Patient Name:  
 Age: 45  
 Patient ID:

## LEFT EYE

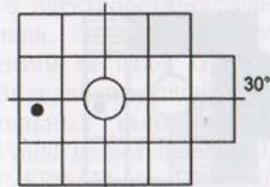
Test Duration: 5:06

29	26	30	29
29	31	35	31
31	32	27	31
30	34	30	31

Threshold (dB)



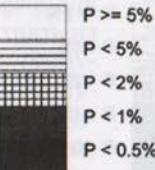
Total Deviation



Pattern Deviation

MD: -0.05 dB  
 PSD: +3.11 dB

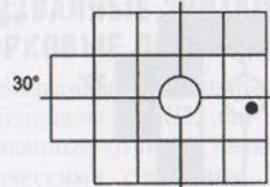
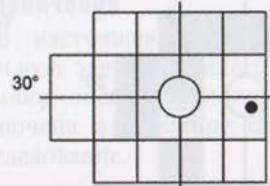
FIXATION ERRS: 0 / 6  
 FALSE POS ERRS: 0 / 8  
 FALSE NEG ERRS: 0 / 5



## RIGHT EYE

Test Duration: 4:57

29	30	29	29
28	34	30	30
28	34	30	31
30	28	30	30



MD: -0.26 dB  
 PSD: +2.33 dB

FIXATION ERRS: 0 / 6  
 FALSE POS ERRS: 0 / 8  
 FALSE NEG ERRS: 0 / 5

Dx:

Notes:

Humphrey  
SYSTEMS

FDT  
ViewFinder™

WelchAllyn®

FREQUENCY  
DOUBLING  
TECHNOLOGY

Рис. 20-6. Двойная частотная периметрия, нормальный глаз.

## FULL THRESHOLD N-30

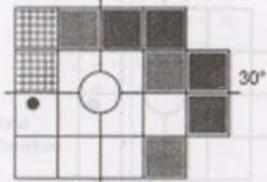
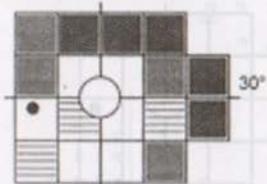
Test Date/Time: 07/17/2001 13:01  
 FDT/NF Ver: 2.60 / 1.00  
 Test ID: 1127.2000835

Patient Name: 72  
 Age: 72  
 Patient ID: 1127.2000835

## LEFT EYE THOUR

Test Duration: 5:10

16	14	5	3
16	30	24	18
30	24	25	23
22	26	26	15



MD: -5.69 dB P < 0.5%  
 PSD: +8.29 dB P < 2%

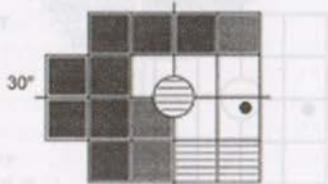
FIXATION ERRS: 0 / 6  
 FALSE POS ERRS: 0 / 8  
 FALSE NEG ERRS: 0 / 5

## Threshold (dB)

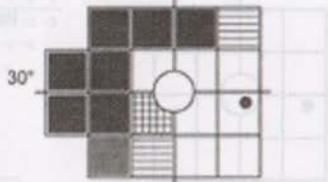
## RIGHT EYE THOUR

Test Duration: 5:18

0	0	6	17
0	11	25	33
0	11	17	27
14	18	23	22



## Pattern Deviation



P &gt;= 5%

P &lt; 5%

P &lt; 2%

P &lt; 1%

P &lt; 0.5%

MD: -7.75 dB P < 0.5%  
 PSD: +10.67 dB P < 1%

FIXATION ERRS: 0 / 6  
 FALSE POS ERRS: 0 / 8  
 FALSE NEG ERRS: 1 / 5

Dx :

Notes :

 Humphrey SYSTEMS

FDT  
 ViewFinder™

WelchAllyn®

 FREQUENCY  
DOUBLING  
TECHNOLOGY

Рис. 20-7. Двойная частотная периметрия, глаукоматозный глаз. Двойная частотная периметрия того же глаза с глаукомой, что и на рис. 20-4. На правом глазу видны верхний и нижний ступенчатые дефекты.

## **МУЛЬТИФОКАЛЬНАЯ ЭЛЕКТРОРЕТИНОГРАФИЯ**

Электроретинография объективно устанавливает нарушение функции сетчатки. При мультифокальной электроретинографии фокальные ответы получают от огромного количества участков сетчатки и строят топографические карты зон с нарушенной функцией.

### **Как работает мультифокальная электроретинография**

При получении электроретинографического сигнала от роговицы через контактную линзу электрода все фокальные зоны независимо и одновременно возбуждаются. Специальная математическая схема мультифокальной стимуляции позволяет точно извлечь доставленные фокальные ответы от единственного электроретинографического сигнала. Отвечать на вопросы пациентам не надо. При использовании Визуализирующей системы зрительных вызванных потенциалов *Visual Evoked Response Imaging System (VERIS; Electro-Diagnostic Imaging, San Mateo, CA)* стимул может состоять из нескольких сотен фокальных стимулов. Как правило, 103 гексагональных участка, изображённых на видеомониторе, стимулируют центральные 50° поля зрения пациента (рис. 20-8). В большинстве случаев фокальная стимуляция состоит в псевдослучайном предъявлении вспышек. Локальные электрофизиологические ответные сигналы топографически собираются и фиксируются, формируя функциональные карты сетчатки, похожие на карты исследования полей зрения.

### **Когда применяют мультифокальную электроретинографию**

Хотя большинство ответов при электроретинографии исходят из

наружных слоёв сетчатки (фоторецепторов, биполярных клеток), мультифокальную электроретинографию используют и для объективной оценки функции ганглиозных клеток. Часть ответных сигналов идёт от волокон ганглиозных клеток, расположенных рядом с диском зрительного нерва. Данный компонент у пациентов с глаукомой занижен. Такой метод не требует расширения зрачка. Разработаны специальные системы, исследующие усиление, изолирование и картирование этого компонента ответа.

### **Ограничения**

В настоящее время мультифокальную электроретинографию применяют экспериментально, она не включена в рутинное клиническое обследование.

## **ВЫЗВАННЫЕ ЗРИТЕЛЬНЫЕ КОРКОВЫЕ ПОТЕНЦИАЛЫ**

Вызванные зрительные корковые потенциалы (ЗВКП, или зрительные вызванные ответы) являются электрическими сигналами, генерируемыми зрительной корой затылочной доли головного мозга в ответ на стимуляцию сетчатки вспышками света или паттерн-стимулами (рис. 20-9). Для оценки состояния зрительных путей из-за повышенной чувствительности в определении нарушений аксональной проводимости предпочитают использовать не вспышечные ЗВКП, а паттерн ЗВКП.

### **Как работают вызванные зрительные корковые потенциалы**

Метод ЗВКП измеряет электрический ответ зрительной коры головного мозга на паттерн или вспышечный стимул. Потенциал зрительных вызванных ответов измеряют между электродами на коже головы. Один электрод, измеряющий сам ответ, располагают над или латеральнее наруж-

ной затылочной бугристости (или иниона) (см. рис. 20-9, Б), близко к основной зрительной коре. Другой электрод располагают в точке контроля. Последний электрод используется для заземления.

## Когда применяют вызванные зрительные корковые потенциалы

Вначале ЗВКП применяли для определения вторичной потери зрения при заболеваниях зрительного нерва и поражении передних зрительных путей.

Мультифокальный метод, описанный в предыдущей части, также применяют для регистрации кортикальных ответов (мультифокальные ЗВКП). В этом случае порядок стимулов обычно формируют в виде «дартс»-паттерна, где каждый сек-

тор содержит контрастные реверсивные стимулы в шахматном порядке. Трудность этого метода заключена в снижении или отсутствии локальных ответов частично из-за анатомической извитости коры головного мозга. Такой метод не всегда отражает нарушение функции. Одностороннее локальное нарушение функции выявляют при сравнении карт ответа двух глаз. В недавних исследованиях выявлены корреляции между ЗВКП и дефектами полей зрения.

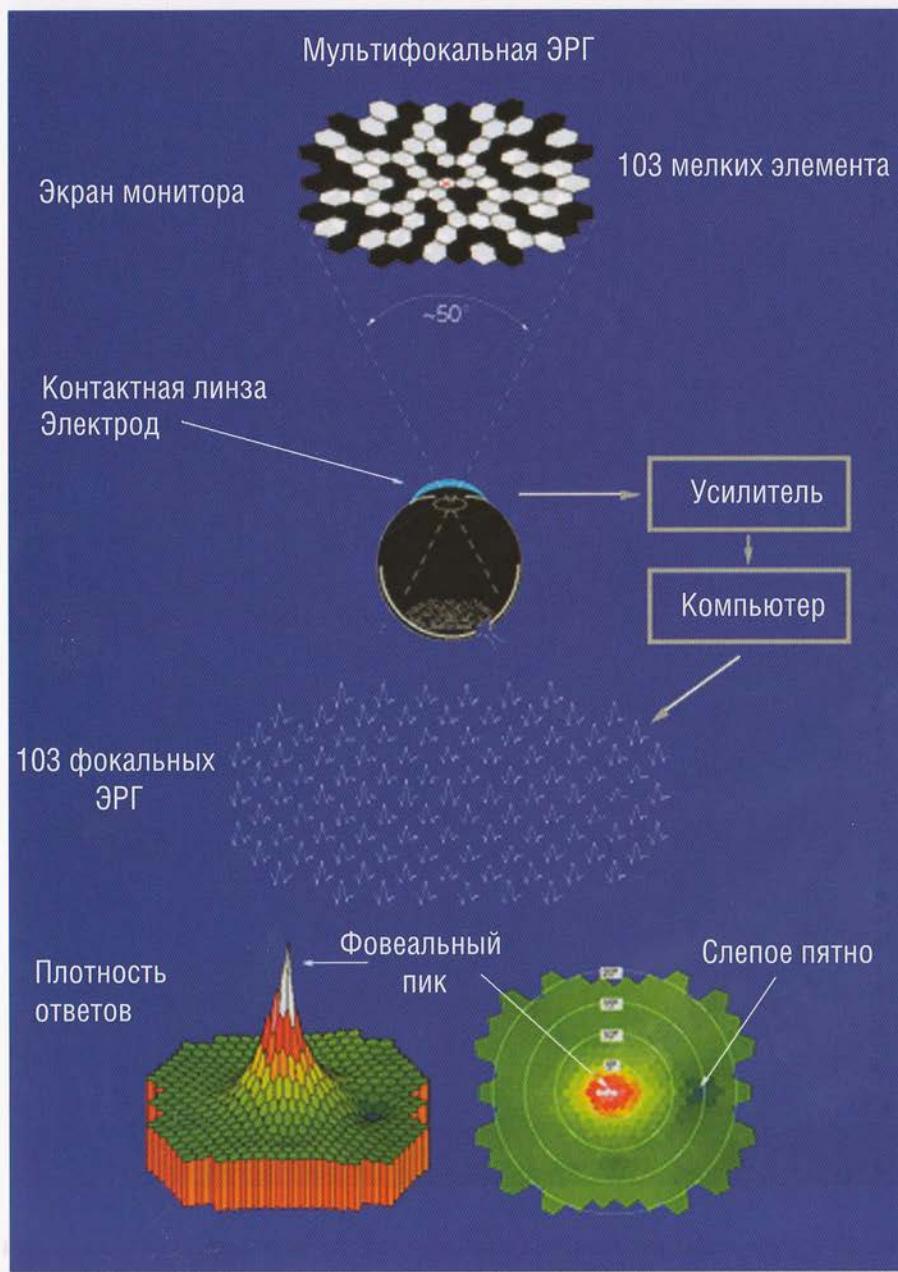
## Ограничения

Сходны с ограничениями при мультифокальной электроретинографии, до общей клинической адаптации этого метода необходимо проделать большую работу с мультифокальной электроретинографией.

ЗВКП не могут диагностировать нарушения, связанные с потерей зрительного нерва, и не могут определить точку поражения в нем. Для диагностики нарушений зрительного нерва лучше использовать другие методы. ЗВКП не могут определить точку поражения в зрительном нерве, если она расположена в области мозга, контролирующей зрительный нерв. Для диагностики нарушений зрительного нерва лучше использовать другие методы.

ЗВКП не могут диагностировать нарушения, связанные с потерей зрительного нерва, и не могут определить точку поражения в нем. Для диагностики нарушений зрительного нерва лучше использовать другие методы. ЗВКП не могут определить точку поражения в зрительном нерве, если она расположена в области мозга, контролирующей зрительный нерв. Для диагностики нарушений зрительного нерва лучше использовать другие методы.

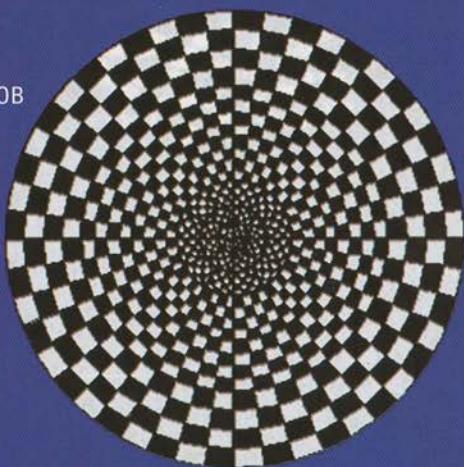
ЗВКП не могут диагностировать нарушения, связанные с потерей зрительного нерва, и не могут определить точку поражения в нем. Для диагностики нарушений зрительного нерва лучше использовать другие методы. ЗВКП не могут определить точку поражения в зрительном нерве, если она расположена в области мозга, контролирующей зрительный нерв. Для диагностики нарушений зрительного нерва лучше использовать другие методы.



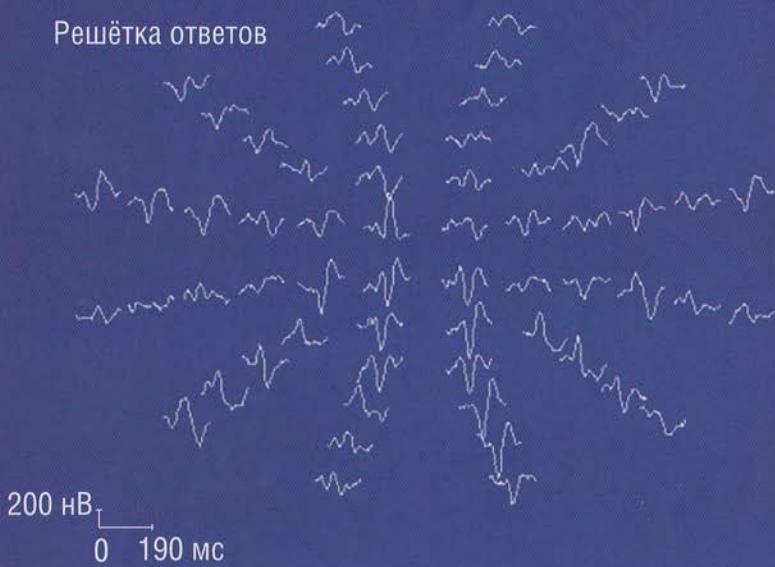
**Рис. 20-8.** Мультифокальная электроретинография. Схематическое изображение мультифокальной электроретинографии с решёткой стимулов, схемой записи ответов, трёхмерная и двухмерная диаграммы. [Предоставлено с разрешения Erich Sutter, PhD, Electro-Diagnostic Imaging, San Mateo, CA].

## Мультифокальные ЗВП

Решётка стимулов

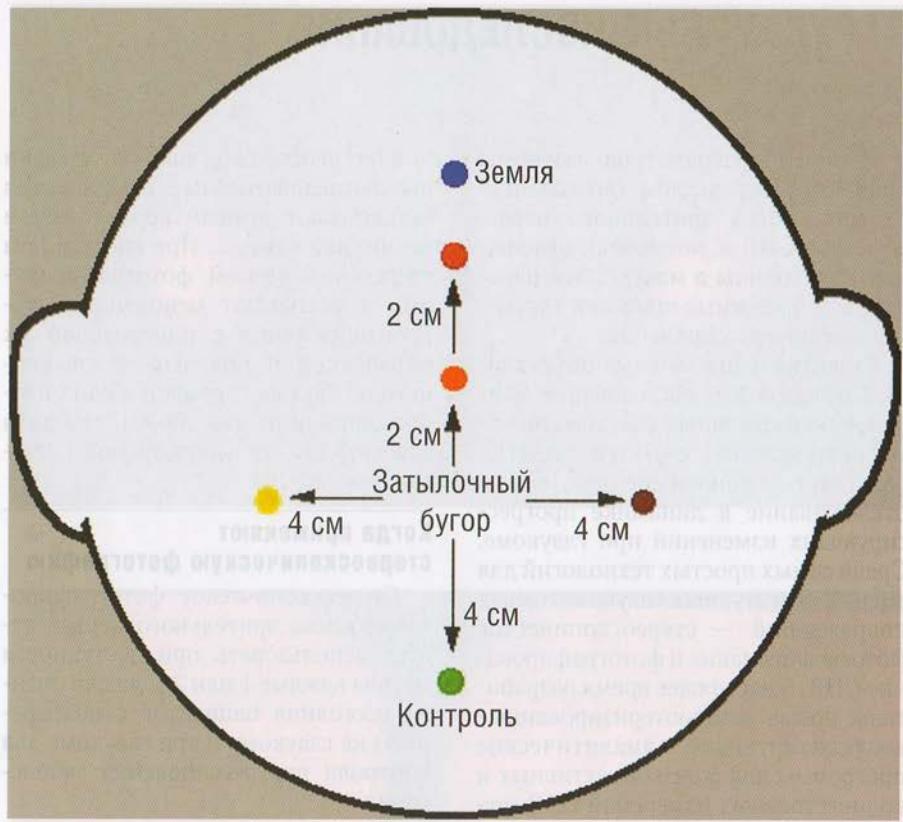


Решётка ответов



**Рис. 20-9.** Мультифокальные вызванные зрительные корковые потенциалы. А — схема стимула и ответа при нормальных мультифокальных вызванных зрительных кортикальных потенциалах. [Опубликовано с разрешения Erich Sutter, PhD, Electro-Diagnostic Imaging, San Mateo, CA].

© 2010 by Lippincott Williams & Wilkins. All rights reserved. May not be reproduced in whole or in part without the express written permission of the publisher.  
Part of the digital assets of Lippincott Williams & Wilkins.



**Рис. 20-9.** Продолжение. Б — диаграмма расположения электродов над и латеральнее затылочного бугра.

# СТРУКТУРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Измерение параметров глаукомы проводят посредством оценки экскавации диска зрительного нерва, дефектов СНВ и, возможно, отношения их толщины в макуле. Эти параметры — надёжные признаки глаукомы и её прогрессирования.

Развитие неинвазивных объективных методов для исследования наиболее подверженных глаукоматозному повреждению структур сетчатки облегчает установление диагноза и отслеживание в динамике прогрессирующих изменений при глаукоме. Среди самых простых технологий для оценки структурных глаукоматозных повреждений — стереоскопическое фотографирование и фотографирование СНВ. В настоящее время разработаны новые компьютеризированные визуализирующие аналитические программы для более объективных и количественных измерений СНВ сетчатки и диска зрительного нерва.

## ФОТОГРАФИРОВАНИЕ

Стереоскопическое фотографирование диска зрительного нерва — одна из наиболее широко используемых визуализирующих методик. Фотографирование СНВ более сложное и его реже используют, чем фотографирование диска зрительного нерва. Метод позволяет провести более широкую оценку СНВ при обследовании пациента. Специфические изменения сетчатки при глаукоме включают фокальное и диффузное истончение СНВ.

### Как проводят стереоскопическое фотографирование

Стереоизображения получают с помощью непрерывной (последовательной) или синхронной техники фотографирования. При непрерыв-

ной стереоскопической фотографии два последовательных изображения захватывают ручным перемещением джойстика камеры. При синхронном стереоскопическом фотографировании захватывают мгновенные стереоизображения с одноразовой их обработкой и получением сложенного из двух фотографий в один изображения или два 35-мм слайда в зависимости от используемой системы (рис. 20-10).

### Когда применяют стереоскопическую фотографию

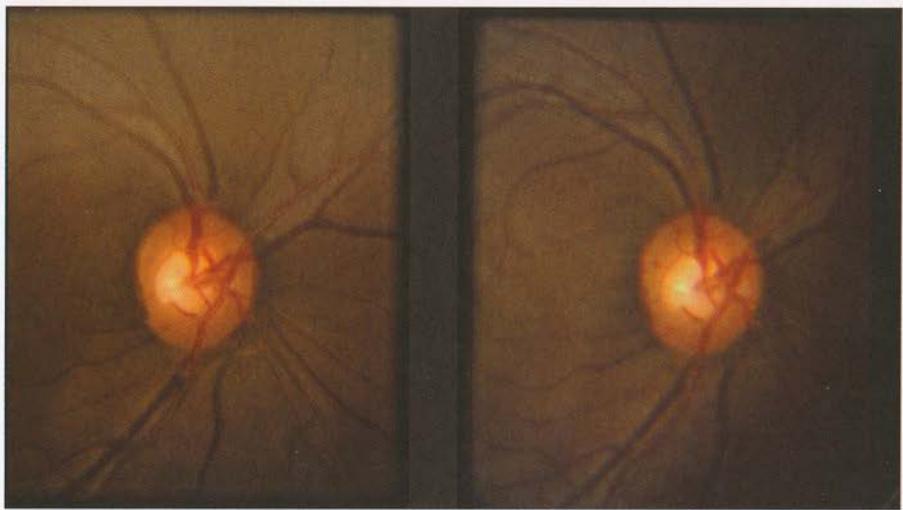
Стереоскопическое фотографирование диска зрительного нерва следует использовать при доступности метода каждые 1 или 2 года для оценки состояния пациентов с подозрением на глаукому и при глаукоме для контроля прогрессирования заболевания.

### Ограничения

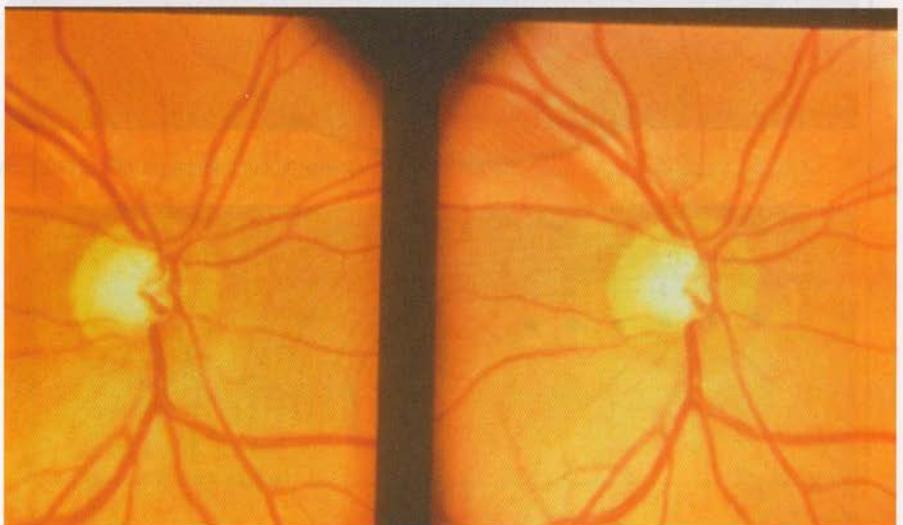
В методе стереоскопического фотографирования диска зрительного нерва отсутствует объективная система интерпретации состояния зрительного нерва.

### Как проводят фотографирование слоя нервных волокон

СНВ состоит из аксонов ганглиозных клеток, нейроглии и астроцитов. Собранные вместе аксоны ганглиозных клеток направляются к зрительному нерву (рис. 20-11). Лучше всего СНВ определяют под красным, голубым или зелёным светом. Длина волн голубого и зелёного диапазонов хорошо поглощаются пигментным эпителием сетчатки и хориоидей, а пучки аксонов отражают свет и проявляются в виде серебристых линий (рис. 20-12, 20-13).

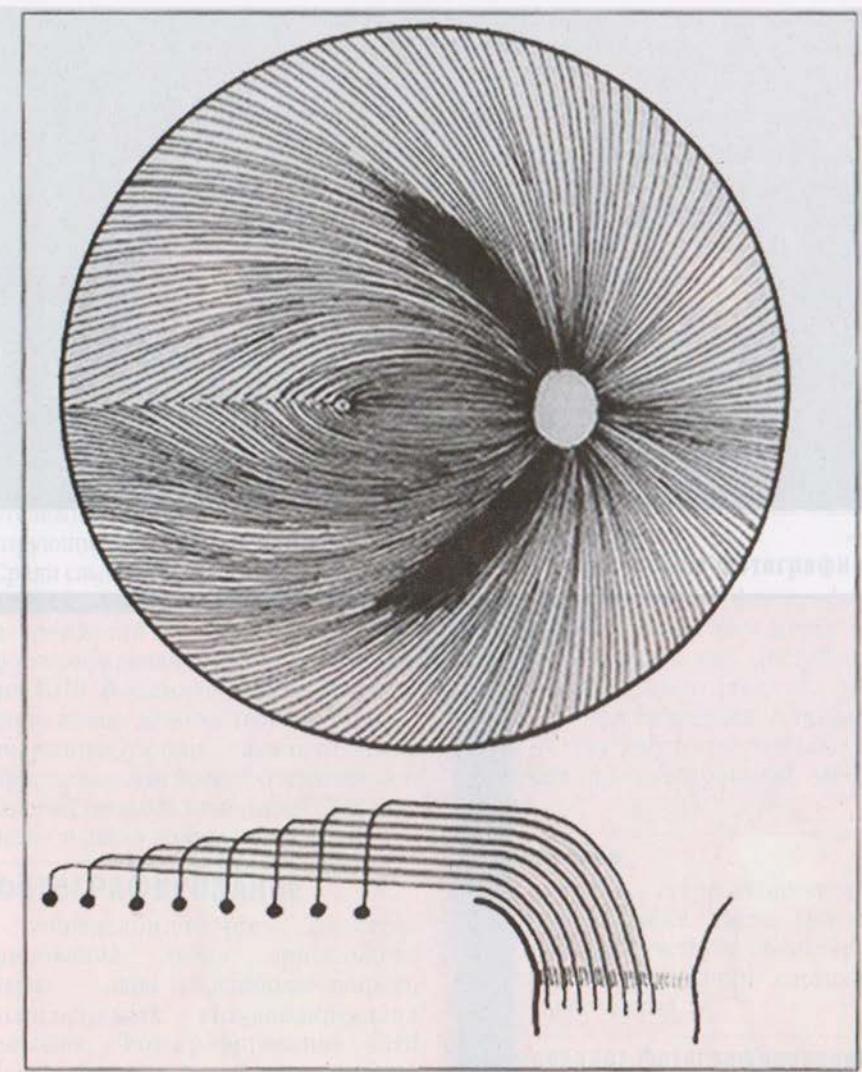


А



Б

**Рис. 20-10.** Стереоскопическая фотография. А — стереофотография глаза в норме; Б — стереофотография зрительного нерва; с верхненосовой стороны имеется дефект в слое нервных волокон.



**Рис. 20-11.** Слой нервных волокон. На нижнем рисунке топография слоя нервных волокон, где аксоны дистальных ганглиозных клеток проецируются на периферическую зону нейроретинального ободка зрительного нерва. [Перепечатано с разрешения Schuman J.S. Imaging in Glaucoma. — Thorofare, NJ: SLACK, 1997.]

#### Как проводят стереоскопическое фотографирование

СтереоАИМажи получают с помощью инфракрасной (расщепленной) или синийской технологии фотографирования. При фотографировании

используются две одинаковые лампы синего цвета. Две лампы голубого и зеленого диапазонов хорошо отражаются от светлым и коричневым, жучки аксонов отражают свет и проявляются в виде серебристых линий (рис. 20-12, 20-13).

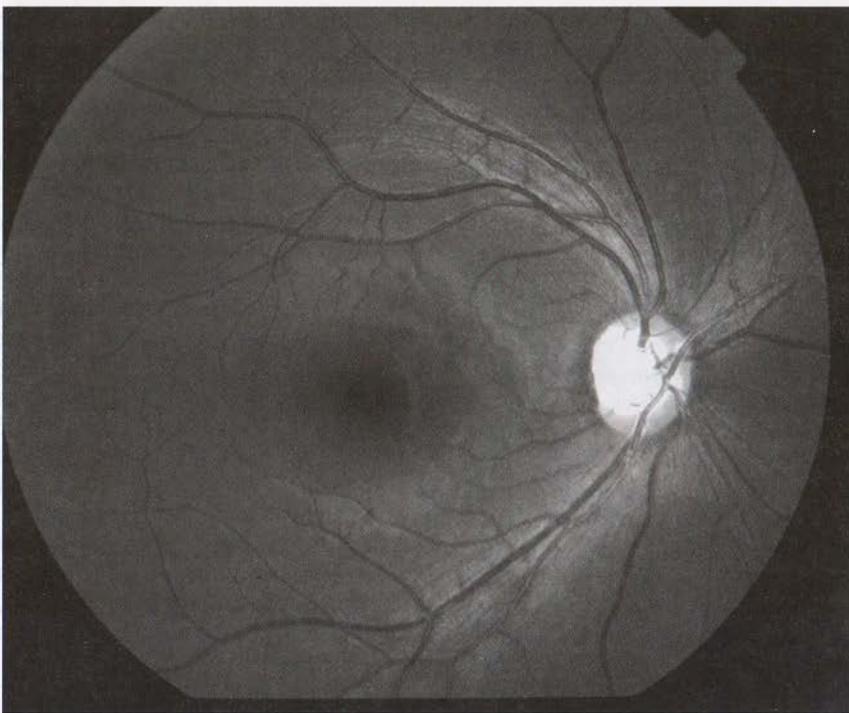


Рис. 20-12. Фотография слоя нервных волокон в норме.

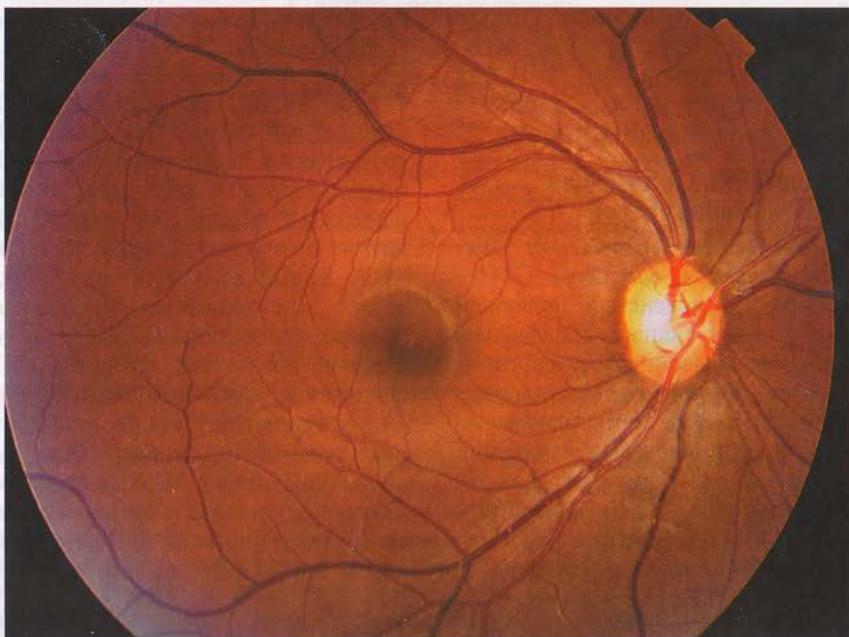


Рис. 20-13. Цветная фотография слоя нервных волокон в норме.

## **Когда применяют фотографирование слоя нервных волокон**

Исследование СНВ используют для дифференцировки подозрения на глаукому и повреждений, развивающихся при истинной глаукоме. Дефекты СНВ предшествуют появлению изменений в диске зрительного нерва и поле зрения. Таким образом, при корреляции состояния СНВ с полем зрения объективно подтверждаются субъективные признаки, обнаруженные при автоматической периметрии.

## **Ограничения**

К факторам, ограничивающим возможности оценки фотографий СНВ, относят помутнения сред, например, катаракту, плохо сфокусированные фотографии и плохую контрастность из-за недостаточной пигментации глазного дна.

## **СКАНИРУЮЩАЯ ЛАЗЕРНАЯ ПОЛЯРИМЕТРИЯ**

При сканирующей лазерной поляриметрии (СЛП) определяют перипапиллярную толщину СНВ при измерении тотального двойного лучепреломления глазного дна.

## **Как работает сканирующая лазерная поляриметрия**

Преимущество GDx (*Laser Diagnostic Technologies, San Diego, CA*) – в свойстве взаимодействия поляризованного света с тканью, обладающей способностью к двойному лучепреломлению, что даёт возможность измерять толщину СНВ. Этот метод основан на принципе возникновения изменений поляризованного света при двойном лучепреломлении СНВ, известном как замедление (ретардация). Это замедление линейно зависит от тол-

щины и оптических свойств СНВ [14] (рис. 20-14, 20-15). Поляризованный свет из диодного источника ближнего инфракрасного диапазона в 780 нм фокусируют на одной точке сетчатки. Поляризованный свет проникает через СНВ и частично отражается от его глубоких слоёв обратно. Состояние поляризации отражённого света анализируют с помощью цифровых технологий. Стационарное компенсаторное устройство нейтрализует среднее двойное лучепреломление переднего сегмента. Данные по замедлению 65,536 отдельных участков сетчатки (256 на 256 пикселей), занимающих 15°, получают с колышевой линии, располагающейся концентрически к диску, размерами 1,5 на 2,5 его диаметра. Каждый пиксель количественно иллюстрируют жёлтым или белым цветом при большом замедлении и тёмно-синим – при малом замедлении.

## **Когда используют сканирующую лазерную поляриметрию**

СЛП применяют для выявления глаукомы и наблюдения за её прогрессированием.

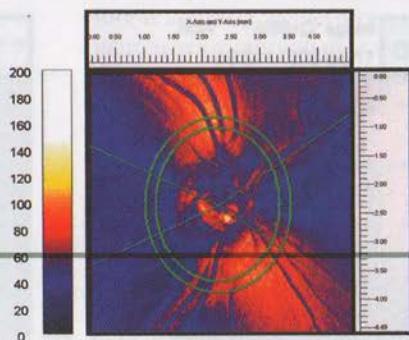
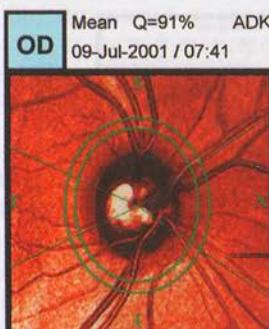
## **Ограничения**

Роговица и хрусталик являются структурами с существенным двойным лучепреломлением, что вносит изменения в ретардацию и приводит к неточным замерам толщины СНВ. Кроме того, величина замедления (ретардации) отображает больше относительный, а не абсолютный показатель толщины СНВ. Наложение неретинального (корнеального и лентикулярного) двойного лучепреломления на измерение толщины СНВ при СЛП является препятствием для широкого применения этого исследования. Пользователю нужно определить величину эллипса.

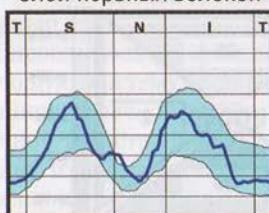
ID #:

Age: 25, Gender: Female, Race: Black

Print Date : 07-Aug-2001



Слой нервных волокон



Отклонения от нормы



Анализ нервных волокон

	Act. Value	Status	Probability
Symmetry	0.92	Within Normal	
Superior Ratio	2.27	Within Normal	
Inferior Ratio	2.48	Within Normal	
Superior/Nasal	1.77	Within Normal	
Max. Modulation	1.48	Within Normal	
Ellipse Modulation	2.46	Within Normal	

	Act. Value	Status	Probability
The Number	15		
Average Thickness	57	Within Normal	
Ellipse Average	62	Within Normal	
Superior Average	72	Within Normal	
Inferior Average	68	Within Normal	
Superior Integral	0.198	Within Normal	

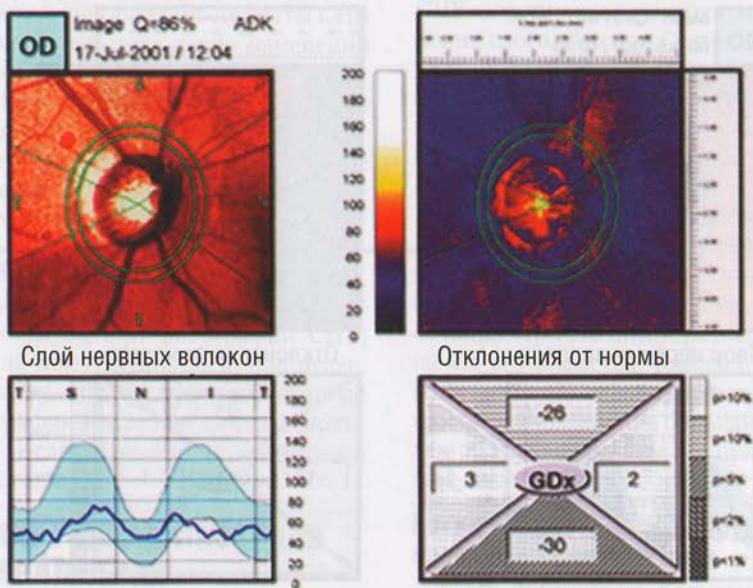
Comment:

**Рис. 20-14.** Сканирующая лазерная поляриметрия нормального глаза. Сканирующая лазерная поляриметрия в норме; в верхнем левом углу — изображение конфокальной сканирующей лазерной офтальмоскопии, в верхнем правом — изображение двойного лучепреломления. Данные по замедлению (ретардации) (толщина слоя нервных волокон) показаны в середине левой части страницы. Исследуемый глаз в тёмно-синем цвете, а 95% интервал достоверности для нормального уровня проиллюстрирован в светло-голубом цвете. Карта «отклонения от нормы» показана в середине правой части страницы. Анализ параметров нервных волокон изображен снизу.

ID #:

Print Date : 20-Jul-2001

Age: 72, Gender: Female, Race: White



## Анализ нервных волокон

	Act. Value	Status	Probability		Act. Value	Status	Probability
Symmetry	1.04	Within Normal		The Number	72		
Supraoptic Ratio	1.34	Within Normal		Average Thickness	53	Within Normal	
Inferior Ratio	1.29	Borderline	8.2%	Optic Average	52	Within Normal	
Suprainferior	1.46	Outside Normal	2.8%	Superior Average	57	Within Normal	
Max. Width/Thickness	0.46	Outside Normal	2.4%	Inferior Average	52	Outside Normal	2.9%
Ellipse Modulation	0.88	Outside Normal	2.0%	Superior Integral	0.149	Within Normal	

Comment:

Рис. 20-15. Сканирующая лазерная поляриметрия того же глаза с глаукомой показана на рис. 20-4 и 20-7. В графике «Слой нервных волокон» отмечено общее снижение ретардации, отклонение от нормальных значений изображено в середине правой части страницы. Выделены находящиеся на границе или выходящие за границы нормы параметры слоя нервных волокон.

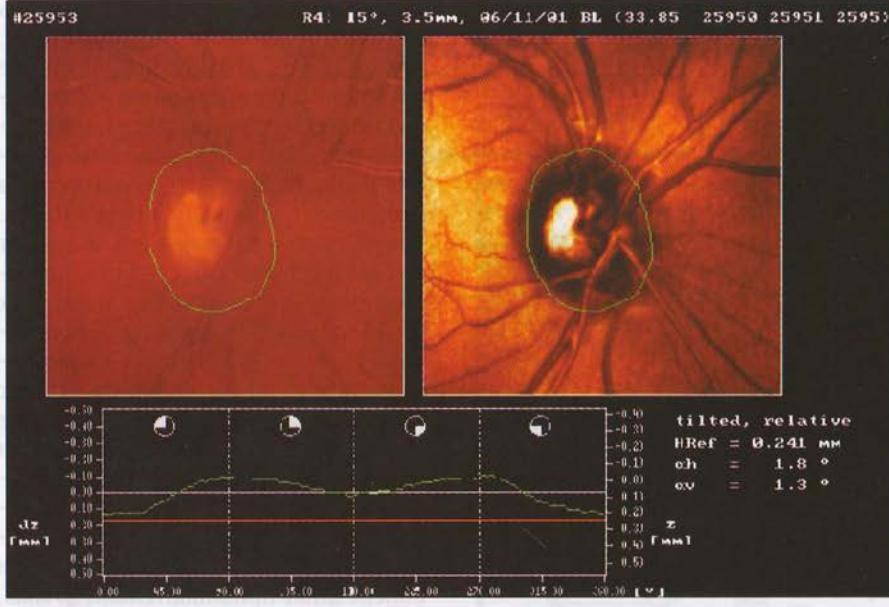
## **КОНФОКАЛЬНАЯ СКАНИРУЮЩАЯ ЛАЗЕРНАЯ ОФТАЛЬМОСКОПИЯ**

Конфокальная сканирующая лазерная офтальмоскопия — метод для формирования и анализа трёхмерного топографического изображения диска зрительного нерва в режиме реального времени.

### **Как работает конфокальная сканирующая лазерная офтальмоскопия**

Гейдельбергский ретинальный томограф (HRT; *Heidelberg Engineering GmbH, Heidelberg, Germany*) — единственный в настоящее время доступный конфокальный сканирующий лазерный офтальмоскоп. В этом приборе используют конфокальную сканирующую систему, основанную на принципе точечной иллюминации и точечной регистрации. В этой системе одну точку на сетчатке или диске зрительного нерва освещают только на время, позволяющее исходящему из освещённой зоны свету проходить через отверстие, пока не успевает рассеянный свет и поверхности ткани, которые не в фокусе. Таким образом, зоны, не прилегающие к плоскости фокуса, не освещаются и

не видны. Это позволяет получать высококонтрастные изображения. Кроме того, возможно получение послойного (томографического) изображения сетчатки и диска зрительного нерва. В HRT для сканирования и анализа заднего сегмента глаза используют диодный лазер 670 нм. Трёхмерное изображение получают из серии оптических секций в последовательных фокальных плоскостях от 16 до 64. Информацию получают в двух изображениях — топографической и зеркальной картинках (рис. 20-16, 20-17). Топографическое изображение состоит из  $256 \times 256$  или  $384 \times 384$  пиксельных элементов, каждый из которых является показателем высоты в соответствующих локализациях. Оптическое разрешение в поперечнике приблизительно 10 мкм, тогда как в продольном размере разрешение около 300 мкм. В современной клинической практике делают по три сканограммы на каждом глазу, затем их усредняют, создавая среднее топографическое изображение. Картина получают и при нерасширенном зрачке, но при мидриазе качество изображения у пациентов с узким зрачком и катарактой повышается [15]. Воспроизводимость лучше при узких зрачках [16].

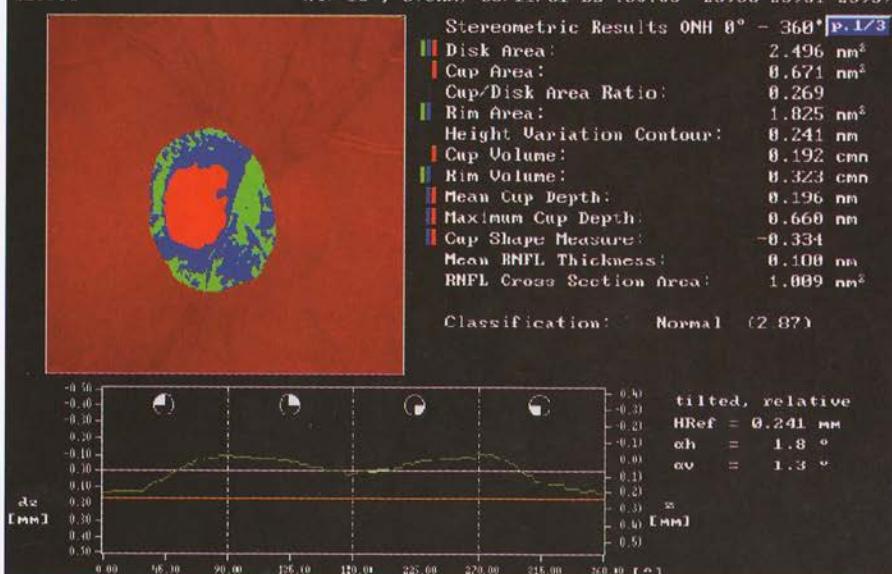


A

**Рис. 20-16.** Конфокальная сканирующая лазерная офтальмоскопия глаза в норме. Конфокальная сканирующая лазерная офтальмоскопия здорового глаза на гейдельбергском ретинальном томографе I. А – топографическая картина (слева) и отображённое изображение (справа) с диском зрительного нерва и графиком контура. На графике белая линия обозначает опорную плоскость с высотой «ноль». Красная линия отображает высоту опорной линии между диском и экскавацией. Зелёная линия – высота сетчатки исследуемого глаза на контурной линии с характерной двугорбой формой кривой в верхнем и нижнем полюсах.



**Рис. 20-15.** Оптическая кохлеарная томография хвоста глаза с фиксацией позиции на рис. 20-4 и 20-7. В графе «Хвост нервной канатки» отмечена общая сплошная интактная линия из параллельных линий, изображающей симметричные слои отростков. Белые стрелки указывают на границы или выявление за границами междуда параллельными линиями вертикаль-



Б

**Рис. 20-16.** Продолжение. Б — топографическое изображение с экскавацией в красном цвете, нисходящего наклона — в голубом цвете, нейроретинального ободка — в зелёном. Параметры диска зрительного нерва и их классификация изображены справа. Классификационный номер гейдельбергского ретинального томографа I определяют автоматическим алгоритмом, разработанным Frederick Mikelberg на основании диска зрительного нерва и параметров сетчатки. Классификационный номер гейдельбергского ретинального томографа II получают из алгоритма, разработанного Wollstein и соавт. в Moorfields Eye Hospital.

СД) является параметром, показывающим СНВ по измерениям склерозации

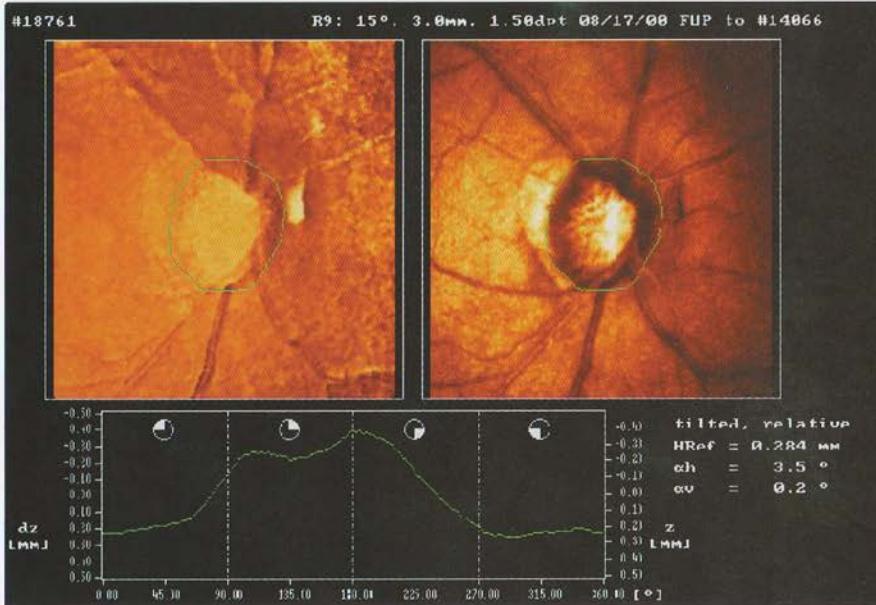
сетчатки. Второй параметр — это коэффициент, показывающий, насколько ярко цвета в зоне экскавации отличаются от цвета в зоне нейроретинального ободка.

При оценке цветовой топографии для получения изобра-

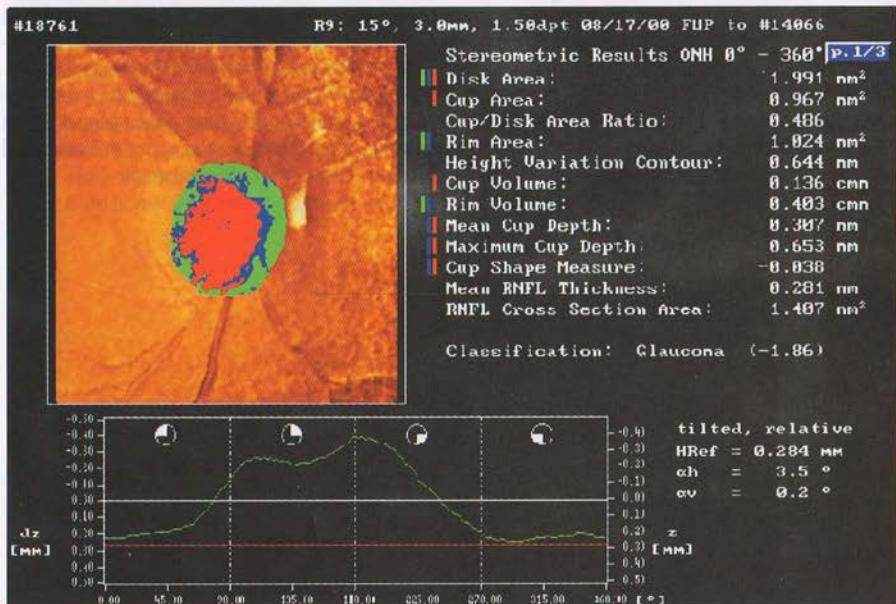
жения, соответствующего предложенному при ОКТ не требуется большая глубина.

Задача СНВ — абсолютный параметр, определяемый методом ГИ-ОКТ, не зависит от глубины сканирования и может быть определен на основе измерений, выполненных в зоне нейроретинального ободка.

ОКТ градуирует СНВ на основе изображения, полученного с помощью двойного лазерного излучения.



А



Б

**Рис. 20-17.** Конфокальная сканирующая лазерная офтальмоскопия, глаукома. Конфокальная сканирующая лазерная офтальмоскопия того же глаза с глаукомой, что и на рис. 20-4, 20-7 и 20-15. А – топографическое и отображённое изображения; Б – анализ диска зрительного нерва и измеренных параметров.

## **Когда применяют конфокальную сканирующую лазерную офтальмоскопию**

Конфокальную сканирующую лазерную офтальмоскопию используют для выявления глаукомы и наблюдения за её прогрессированием.

### **Ограничения**

Для измерений конфокальной сканирующей лазерной офтальмоскопии диска зрительного нерва необходима ориентированная плоскость для расчёта многих показателей: зоны экскавации, соотношения диска и экскавации, объёма экскавации, зоны нейроретинального ободка, его объёма, толщины слоя нервных волокон сетчатки, площади поперечного среза СНВ сетчатки. Ориентированная плоскость, используемая современным программным обеспечением, со временем может меняться, особенно у пациентов с глаукомой при изменяющейся топографии [16]. Это изменение может привести к неточным измерениям. Пользователю следует определить границу диска зрительного нерва. Форма экскавации, объём экскавации ниже уровня поверхности, средняя глубина экскавации, максимальная её глубина и площадь диска — параметры, не зависящие от ориентированной плоскости. Несовпадение между горизонтальной плоскостью пациента и сканера также является потенциальной возможностью существенных изменений.

## **ОПТИЧЕСКАЯ КОГЕРЕНТНАЯ ТОМОГРАФИЯ**

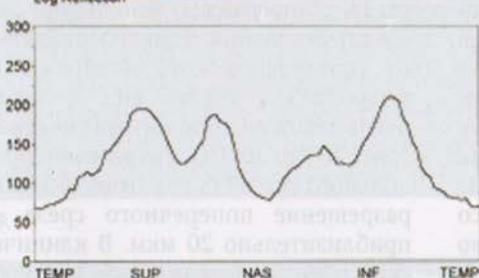
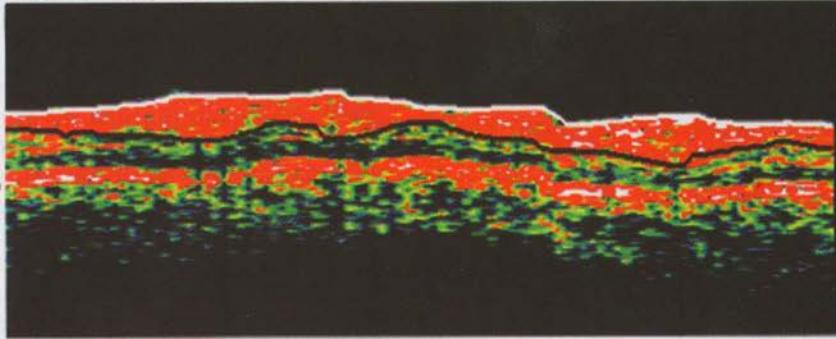
Оптический когерентный томограф (ОКТ) (*Humphrey Systems, Dublin, CA*) вычисляет параметры толщины СНВ по поперечным сканограммам сетчатки высокого разрешения.

### **Как работает оптическая когерентная томография**

При оптической когерентной томографии для получения изобра-

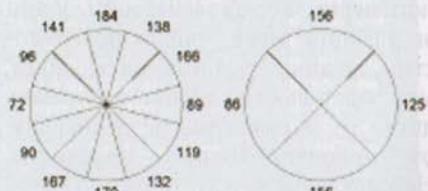
жений с высоким разрешением применяют интерферометр с низкокогерентным излучением. Процедура проведения ОКТ аналогична получению изображения при ультразвуковом В-сканировании или на радаре, кроме того, что свет здесь используют больше как акустические, а не радиоволны. Измерения расстояния и микроструктуры в ОКТ основаны на измерении времени прохождения света, отражённого от различных микроструктурных элементов глаза. Последовательные продольные замеры (А-сканограммы) используют для конструирования спектронального топографического изображения микросрезов ткани, вид которых очень похож на гистологические срезы (рис. 20-18, 20-19). Разрешение продольного среза ОКТ — около 10 мкм, разрешение поперечного среза — приблизительно 20 мкм. В клинической оценке глаукомы при сканировании круга диаметром в 3,4 мм, где центр — диск зрительного нерва, при ОКТ формируют цилиндрические срезы сетчатки [17, 18]. Цилиндр разворачивают, предъявляя в виде изображения плоского поперечного среза. ОКТ применяют для создания карты толщины макулы по сериям из шести радиальных изображений, проходящих по меридианам часов на циферблате, с центром в фовеа; диск зрительного нерва картируют таким же образом, с центром радиальных изображений на диске зрительного нерва (рис. 20-20—20-22). Автоматизированный компьютерный алгоритм проводит измерения толщины СНВ без участия пользователя. В отличие от конфокальной сканирующей лазерной офтальмоскопии, при ОКТ не требуется базовая плоскость. Толщина СНВ — абсолютный параметр поперечного среза. Рефракция или аксиальная длина глаза не влияют на измерения ОКТ. Параметры ОКТ толщины СНВ не зависят от двойного лучепреломления ткани.

## RNFL Thickness Average



Personal	
Name	
Birth Date	1-6-1976
Scan	
Scan Type	CircleGroup
Scan Date	7-6-2001
Scan Length	10.65 mm
Eye Information	
Eye	OD
Eye Length	24.46 mm
Refraction	0.00 D
S/N	57 dB
Avg RNFL	131 $\mu$
Threshold	20 dB

Processed: octasS16, octasS17, octasS16  
Display: octasS16



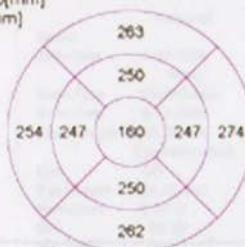
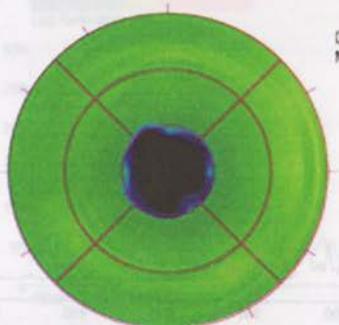
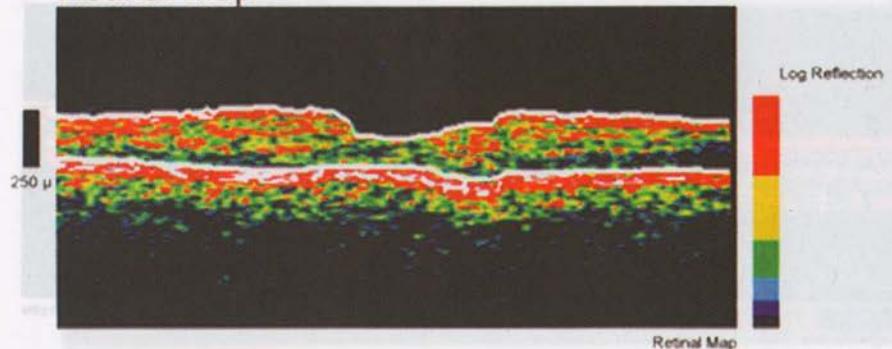
Humphrey

**Рис. 20-18.** Оптическая когерентная томография перипапиллярное циркулярное изображение глаза в норме. Толщина слоя нервных волокон изображена ниже изображения сканограммы. Средняя общая толщина слоя нервных волокон показана в середине панели справа. Толщина слоя нервных волокон по квадрантам и по часам циферблата показана снизу справа. Нижняя картинка слева — фотография глазного дна в ходе сканирования.

— это японско-европейское объединение компаний, включая Японию — ZEISS и Германию — ZEISS. Вместе они создают высокотехнологичные оптические системы для медицины и промышленности. Компания ZEISS производит широкий спектр оптических приборов, включая микроскопы, лазерные сканеры, оптические микроскопы, инфракрасные камеры, а также оптические приборы для промышленности. Компания ZEISS имеет представительства во многих странах мира.

— это японско-европейское объединение компаний, включая Японию — ZEISS и Германию — ZEISS. Вместе они создают высокотехнологичные оптические системы для медицины и промышленности. Компания ZEISS производит широкий спектр оптических приборов, включая микроскопы, лазерные сканеры, оптические микроскопы, инфракрасные камеры, а также оптические приборы для промышленности. Компания ZEISS имеет представительства во многих странах мира.

## Retinal Map



Processed: octaaS10, octaaS12, octaaS13, octaaS14,  
octaaS15 Display: octaaS11

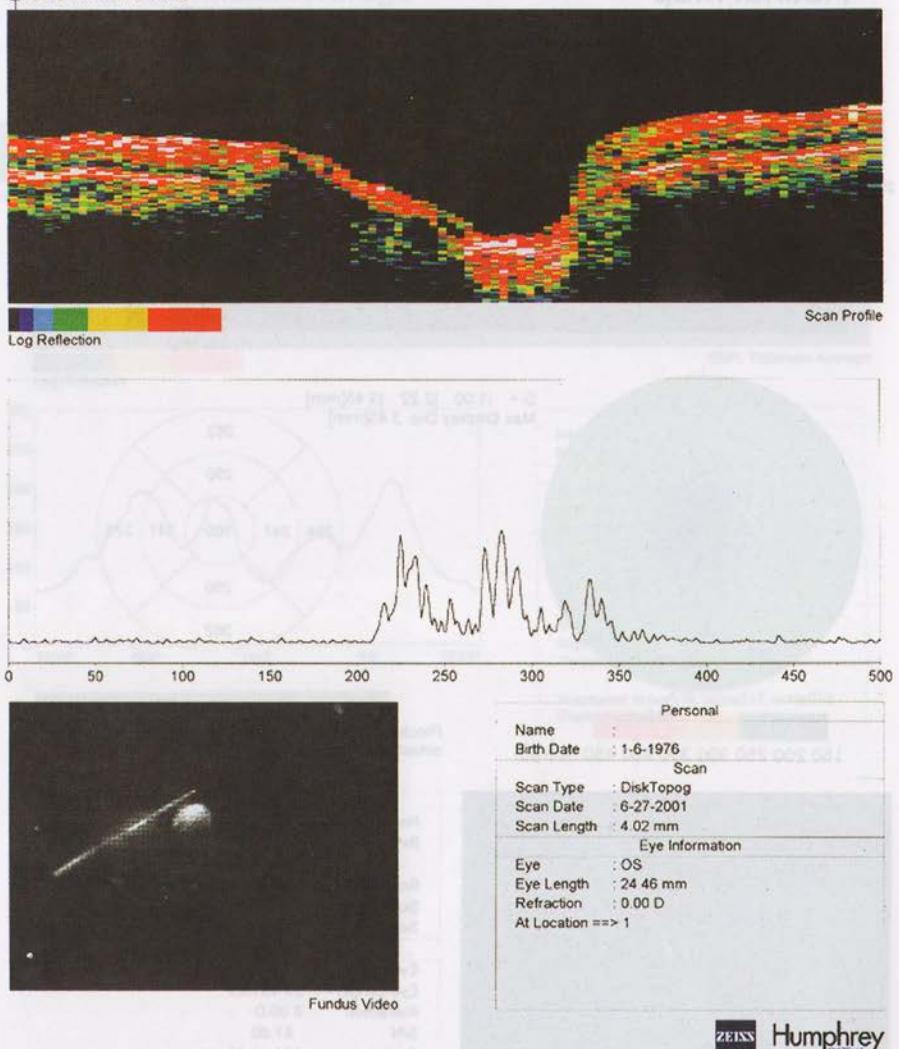


Personal	
Name	
Birth Date	1-6-1978
Scan Type	RadialLines
Scan Date	7-6-2001
Scan Length	5.92 mm
Eye Information	
Eye	OD
Eye Length	24.40 mm
Refraction	0.00 D
S/N	61 dB
Center	124 +/- 15 $\mu$ m
Total Volume	2.34 mm <sup>3</sup>

**ZEISS Humphrey**  
systems

**Рис. 20-19.** ОКТ перипапилярной циркулярной сканограммы того же глаза с глаукомой, что и на рис. 20-4, 20-7, 20-15 и 20-17. По измерениям отмечено значительное уменьшение толщины слоя нервных волокон.

### Scan Profile



**Рис. 20-20.** Оптическая когерентная томография, сканирование макулы нормального глаза. Вокруг макулы видно кольцо из окружающей фовеа ткани, которая, как видно по карте макуллярной толщины сетчатки, толще, чем фовеа в центре. Карта представлена в «ложном» цвете, количественные данные показаны справа.

## RNFL Thickness Average

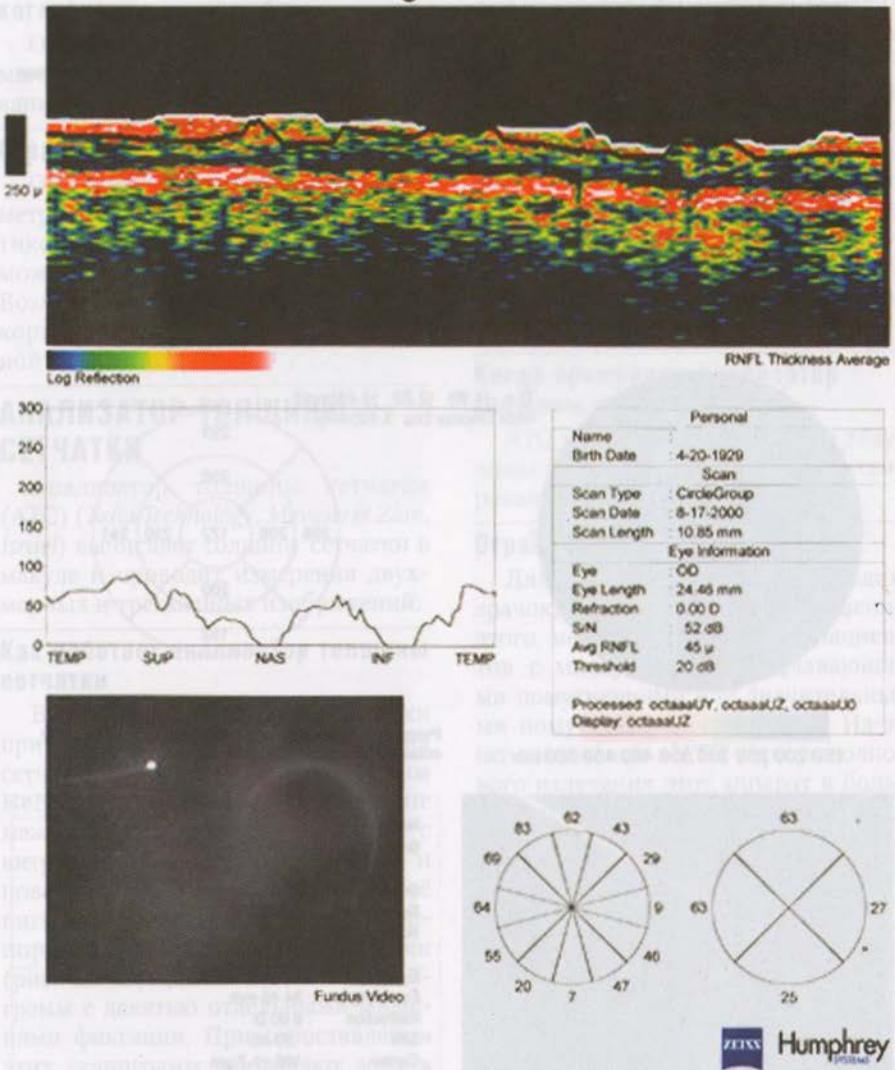
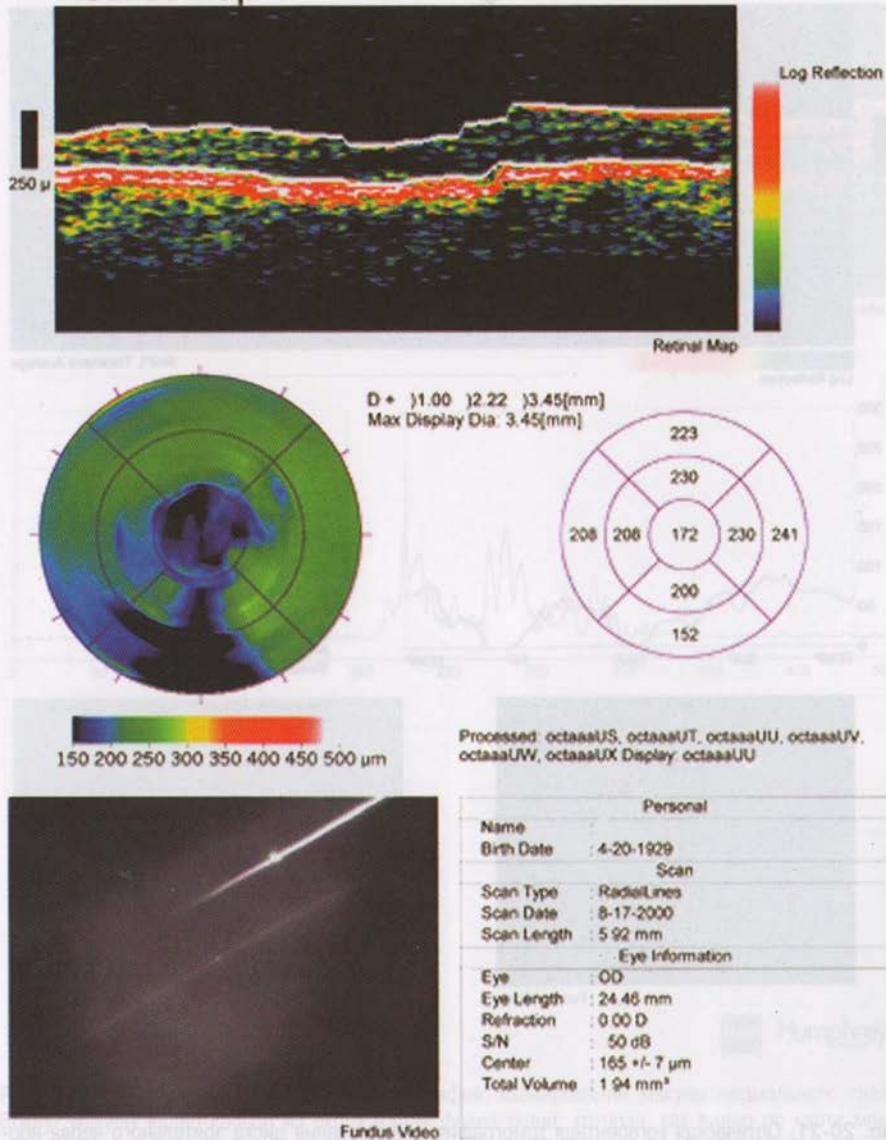


Рис. 20-21. Оптическая когерентная томография, сканирование диска зрительного нерва нормального глаза. На профиле сканограммы показаны физические характеристики диска зрительного нерва.

## Retinal Map



**Humphrey**  
ZEISS

Рис. 20-22. Оптическая когерентная томография, сканирование макулы другого глаукоматозного глаза, определено уменьшение толщины сетчатки в макуле.

## **Когда применяют оптическую когерентную томографию**

ОКТ важна при выявлении глаукомы и наблюдения за её прогрессированием.

### **Ограничения**

ОКТ требует номинального диаметра зрачка в 5 мм, но на практике большинству пациентов ОКТ можно проводить без мидриаза. Возможности ОКТ ограничены при кортикалной и задней субкапсулярной катарактах [19].

## **АНАЛИЗАТОР ТОЛЩИНЫ СЕТЧАТКИ**

Анализатор толщины сетчатки (ATC) (*Talia Technology, Mevaseret Zion, Israel*) вычисляет толщину сетчатки в макуле и проводит измерения двухмерных и трёхмерных изображений.

### **Как работает анализатор толщины сетчатки**

В картировании толщины сетчатки при АТС для получения изображения сетчатки используют зелёный 540 нм HeNe-лазерный луч. Расстояние между местом пересечения лазера с витреоретинальной поверхностью и поверхностью между сетчаткой и её пигментным эпителием прямо пропорционально толщине сетчатки (рис. 20-23). Делят девять сканограмм с девятью отдельными мишениями фиксации. При сопоставлении этих сканограмм накрывают зону в центральных 20° (при измерении — 6 на 6 мм) глазного дна.

В отличие от ОКТ и СЛП, которые измеряют СНВ, или КЛСО (HRT) и ОКТ, где измеряют контур диска зрительного нерва, при АТС определяют толщину сетчатки в макуле. Поскольку самая высокая концентрация ганглионарных клеток сетчатки находится в макуле и слой ганглионарных клеток значительно толще, чем их аксоны (которые составляют СНВ), толщина сетчатки в макуле может быть хорошим показателем развития глаукомы.

### **Когда применяют анализатор толщины сетчатки**

АТС полезна при выявлении глаукомы и наблюдении за её прогрессированием.

### **Ограничения**

Для проведения АТС необходим зрачок размером 5 мм. Применение этого метода ограничено у пациентов с множественными плавающими помутнениями или значительными помутнениями сред глаза. Из-за использования в АТС коротковолнового излучения этот аппарат в большей степени, чем ОСТ, конфокальная сканирующая лазерная офтальмоскопия (HRT) или СЛП, чувствителен к ядерной плотной катаракте. Для преобразования полученных значений в абсолютные значения толщины сетчатки необходимо производить поправки на ошибку рефракции и аксиальную длину глаза.

# RTA Posterior-Pole Report

Page 1 of 3

ID:  
Name:  
Session: 20010212  
Eye: OD  
Refractive Error: 0.00  
Corneal Radius: 7.80  
Patient Details:

Software Version: 4.05  
Std. DB Version: 1.03  
Validity Type1: 89%  
Validity Type2: 93%  
Registration Status: Registered  
Printed On: 16:00, July 09, 2001

Session Details:

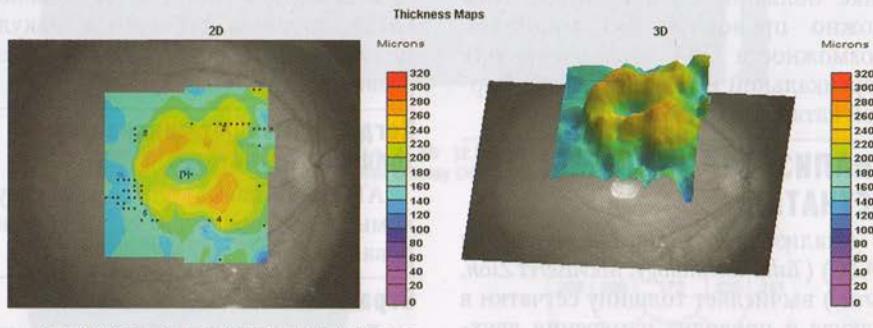


Рис. 20-23. Карттирование толщины сетчатки. Сканирование нормального глаза анализатором толщины сетчатки. Двухмерное и трёхмерное изображения показаны в «ложном» цвете.

## РЕЗЮМЕ

Диагноз глаукомы и оценка её прогрессирования зависят от определения структуры и функции зрительного нерва и слоя нервных волокон. Благодаря использованию усовершенствованных технологий, обеспечивающих объективные количественные измерения глазных структур, и улучшенной оценки функций

сетчатки, описанных выше, у врачей имеются методы для более раннего и точного выявления глаукомы. Конечная цель — установление раннего диагноза глаукомы и её прогрессирования с быстрым и адекватным вмешательством для предотвращения потери зрения.

## БЛАГОДАРНОСТЬ

Информация по электрофизиологическим методам исследования была предоставлена доктором Erich Sutter, PhD, at Smith-Kettlewell, San Francisco

and Electro-Diagnostic Imaging, San Mateo, CA. Supported in part by NIH R29-EY11006, R01-EY13178, R01-EY11289.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Bengtsson B., Heijl A., Olsson J., Rootzen H. A new generation of algorithms for computerized threshold perimetry, SITA // *Acta. Ophthalmol. Scand.* — 1997. — N 75. — P. 368–375.
2. Bengtsson B., Heijl A., Olsson J. Evaluation of a new threshold visual field strategy, SITA, in normal subjects // *Acta. Ophthalmol. Scand.* — 1998. — N 76. — P. 165–169.
3. Johnson C.A., Adams A.J., Casson E.J., Brandt J.D. Progression of early glaucomatous visual field loss as detected by blue-on-yellow and standard white-on-white perimetry // *Arch. Ophthalmol.* — 1993. — N 111. — P. 651–656.
4. Sample P.A., Taylor J.D., Martinez G.A., Lusky M., Weinreb R.N. Short-wavelength color visual fields in glaucoma suspects at risk // *Am. J. Ophthalmol.* — 1993. — N 115. — P. 225–233.
5. Heron G., Adams A.J., Husted R. Central visual fields for short wavelength sensitive pathways in glaucoma and ocular hypertension // *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* — 1988. — N 29. — P. 64–72.
6. Sample P.A., Boynton R.M., Weinreb R.N. Isolating the color vision loss in primary open angle glaucoma // *Am. J. Ophthalmol.* — 1988. — N 106. — P. 686–691.
7. Hart W.M. Jr., Silverman S.E., Trick G.L. et al. Glaucomatous visual field damage: Luminance and color-contrast sensitivities // *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* — 1990. — N 31. — P. 359–367.
8. Kwon Y.H., Park H.J., Jap A., Ugurlu S., Caprioli J. Test-retest variability of blue-on-yellow perimetry is greater than white-on-white perimetry in normal subjects // *Am. J. Ophthalmol.* — 1998. — N 126. — P. 29–36.
9. Blumenthal A.Z., Sample P.A., Zangwill L. et al. Comparison of long-term variability for standard and short-wavelength automated perimetry in stable glaucoma patients // *Am. J. Ophthalmol.* — 2000. — N 129 — P. 309–313.
10. Quigley H.A., Dunkelberger G.R., Baginski T.A., Green W.R. Chronic human glaucoma causes selectively greater loss of large optic nerve fibers // *Ophthalmology.* — 1988. — N 95. — P. 357–363.
11. Dondona L., Hendrickson A., Quigley H.A. Selective effects of experimental glaucoma on axonal transport by retinal ganglion cellsto the dorsallateral geniculatenucleus // *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* — 1991. — N 32. — P. 1593–1599.
12. Chaturvedi N., Hedley-Whyte E.T., Dreyer E.B. Lateral geniculate nucleus in glaucoma // *Am. J. Ophthalmol.* — 1993. — N 116. — P. 182–188.
13. Quigley H.A. Identification of glaucoma-related visual field abnormality with the screening protocol of frequency doubling technology // *Am. J. Ophthalmol.* — 1998. — N 125. — P. 819–829.
14. Weinreb R.N., Shakiba S., Zangwill L. Scanning laser polarimetry to measure the nerve fiber layer of normal and glaucomatous eyes // *Am. J. Ophthalmol.* — 1995. — N 119. — P. 62–636.
15. Zeimer R., Asrani S., Zou S. et al. Quantitative detection of glaucomatous damage at the posterior pole by retinal thickness mapping // *Ophthalmology.* — 1998. — N 105. — P. 224–231.
16. Mikelberg F., Wijsman K., Schulzer M. Reproducibility of topographic parameters obtained with the Heidelberg retina tomograph // *J. Glaucoma.* — 1993. — N 2. — P. 101–103.
17. Schuman J.S., Pedut-Kloizman T., Hertzmark E. et al. Reproducibility of nerve fiber layer thickness measurements using optical coherence tomography // *Ophthalmology.* — 1996. — N 103. — P. 1889–1898.
18. Schuman J.S., Hee M.R., Puliafito C.A. et al. Quantification of nerve fiber layer thickness in normal and glaucomatous eyes using optical coherence tomography: A pilot study // *Arch. Ophthalmol.* — 1995. — N 113. — P. 586–596.
19. Swanson E., Izatt, Hee M. et al. In vivo retinal imaging by optical coherence tomography // *Optics Letters.* — 1993. — N 18. — P. 1864–1866.

## Глава 21

# КРОВОТОК ПРИ ГЛАУКОМЕ

Алон Харрис, Клинтон Шитц

Повышение внутриглазного давления долго связывали с прогрессированием нарушений полей зрения у пациентов с первичной открытогоугольной глаукомой. Однако, несмотря на снижение внутриглазного давления до целевого уровня, у многих пациентов поле зрения продолжает сужатьсяся, что говорит о воздействии других факторов.

Из эпидемиологических исследований следует, что между артериальным давлением и факторами риска развития глаукомы есть связь. В наших исследованиях выявлено, что для компенсации и снижения артериального давления у больных глаукомой одних ауторегуляторных механизмов недостаточно. Кроме

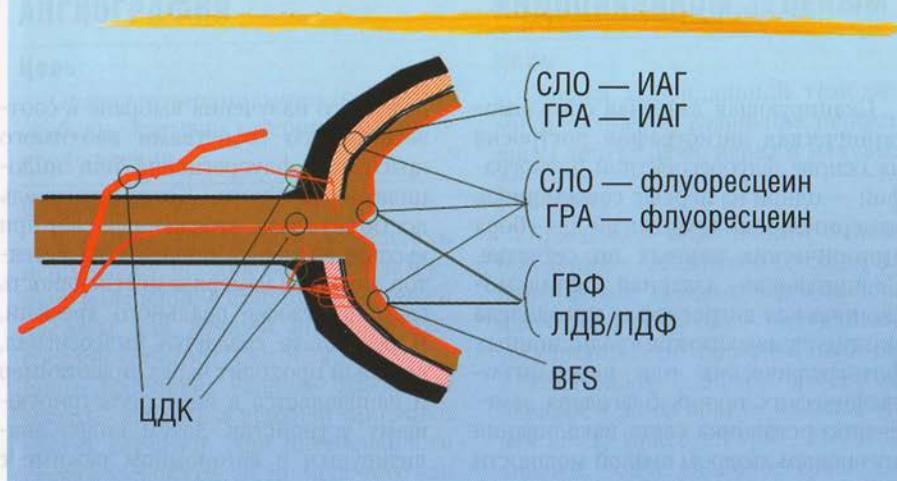
того, результаты исследований подтверждают, что у некоторых больных с нормотензивной глаукомой наблюдают обратимый вазоспазм.

По мере продвижения исследований стало более ясно, что кровоток является важным фактором для изучения сосудистой этиологии глаукомы и её лечения. Выявлено, что в сетчатке, зрительном нерве, ретробульбарных сосудах и хорOIDее при глаукоме имеется аномальный ток крови. Поскольку в настоящее время единого доступного метода, который мог бы точно исследовать все эти области, нет, для лучшего понимания циркуляции крови всего глаза применяют мультиинструментальный подход (рис. 21-1).

## БЛАГОДАРНОСТЬ

Информация по электрофизиологическим методам исследования была предоставлена доктором Григорием Рубином, из Бруклинской поликлиники РНД.

## Комплексная оценка кровотока человека



**Рис. 21-1.** Инструменты, применяемые для оценки гемодинамики. С помощью различных технологий оценивают гемодинамику в различных тканях глаза. (СЛО — сканирующая лазерная офтальмоскопическая ангиография; ЦДК — цветное допплеровское картирование; ГРА — гейдельбергская ретинальная флюометрия; ЛДВ — лазерная допплеровская велосиметрия; ЛДФ — лазерная допплеровская флюометрия.)

# СКАНИРУЮЩАЯ ЛАЗЕРНАЯ ОФТАЛЬМОСКОПИЧЕСКАЯ АНГИОГРАФИЯ

Сканирующая лазерная офтальмоскопическая ангиография построена на основе флуоресцентной ангиографии — одной из первых современных измерительных технологий для сбора эмпирических данных по сетчатке. Сканирующая лазерная офтальмоскопическая ангиография преодолела многие из недостатков традиционных фотографических или видеоангиографических техник благодаря замещению источника света накаливания аргоновым лазером низкой мощности для достижения лучшей проникающей способности через хрусталик и помутнения роговицы (рис. 21-2). Частота

лазерного излучения выбрана в соответствии со свойствами вводимого красителя, флуоресцеина или индоцианина зелёного. Когда краситель достигает глаза, отражённый свет при выходе из зрачка попадает на детектор, который измеряет интенсивность света в режиме реального времени. В результате создаётся видеосигнал, который проходит через видеотаймер и направляется к видеoreгистрирующему устройству. Затем видео анализируется в автономном режиме с получением таких показателей, как время артерио-венозного прохождения и средняя скорость красителя.



**Рис. 21-2.** Сканирующая лазерная офтальмоскопическая ангиография. При сканирующей лазерной офтальмоскопической ангиографии используют флуоресцеиновый или индоцианин зелёный краситель для контрастирования ретинальных или хориоидальных сосудов.

## **ФЛУОРЕСЦЕНТНАЯ СКАНИРУЮЩАЯ ЛАЗЕРНАЯ ОФТАЛЬМОСКОПИЧЕСКАЯ АНГИОГРАФИЯ**

### **Цель**

Оценка гемодинамики сетчатки, особенно времени артерио-венозного прохождения.

### **Описание**

Флуоресцеиновый краситель используют в сочетании с лазерным излучением слабопроникающей частоты для лучшей визуализации сосудов сетчатки. Высокая контрастность позволяет увидеть отдельные сосуды сетчатки в верхней и нижней частях сетчатки. При интенсивности света в  $5 \times 5$  пикселей, по мере того как флуоресцеиновый краситель достигает тканей, выявляют зоны с находящимися рядом артериями и венами (рис. 21-3). Время артерио-венозного прохождения соответствует разнице во времени при переходе красителя от артерий к венам (рис. 21-4).

## **СКАНИРУЮЩАЯ ЛАЗЕРНАЯ ОФТАЛЬМОСКОПИЧЕСКАЯ АНГИОГРАФИЯ С ИНДОЦИАНИНОМ ЗЕЛЁНЫМ**

### **Цель**

Оценка хориоидальной гемодинамики, особенно сравнение перфузии диска зрительного нерва и макулы.

### **Описание**

Краситель индоцианин зелёный применяют совместно с лазерным излучением глубоко проникающей частоты для лучшей визуализации сосудистой сети хориоиды. Выбирают 2 зоны рядом с диском зрительного нерва и 4 зоны вокруг макулы, каждая  $25 \times 25$  пикселей (рис. 21-5). При анализе зоны диллюции (рис. 21-6) измеряют яркость этих 6 зон и определяют время, которое необходимо для достижения заранее заданных уровней яркости (10 и 63%). Далее 6 зон сравнивают между собой для определения их относительной яркости. Поскольку нет необходимости в корректировке из-за различий в оптике, помутнений хрусталика или движения и все данные собирают через одну и ту же оптическую систему, где все 6 зон сняты одновременно, возможно проведение относительных сравнений.

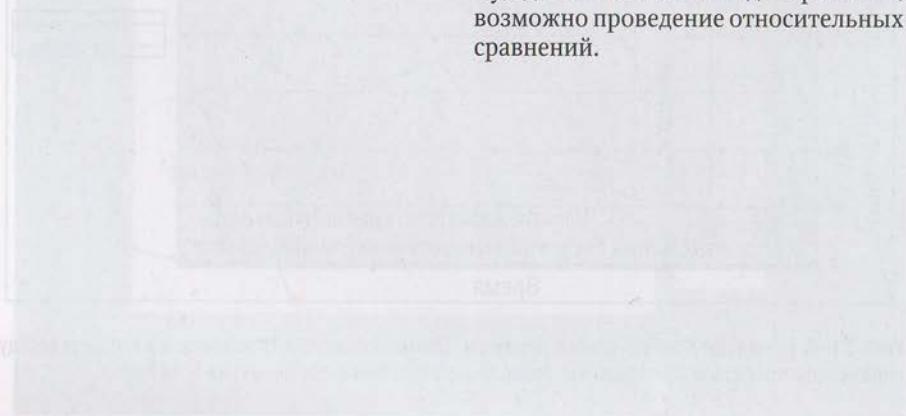
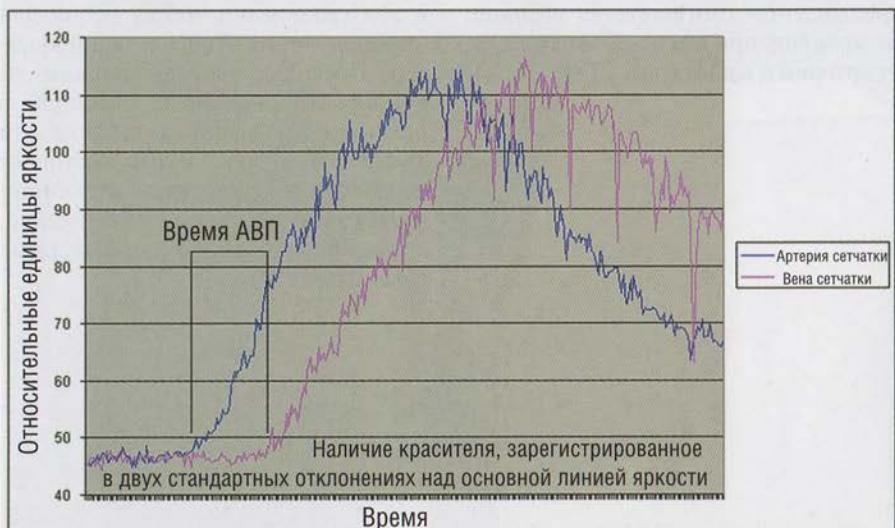


Рис. 21-5. Анализ зоны диллюции. При анализе зоны диллюции измеряют яркость каждого из 6 зон одновременно. Наибольшее время прохождения красителя (63%) отмечено в зоне диллюции. Кроме того, в этом диапазоне проходит максимальное количество красителя из артерий в вены.

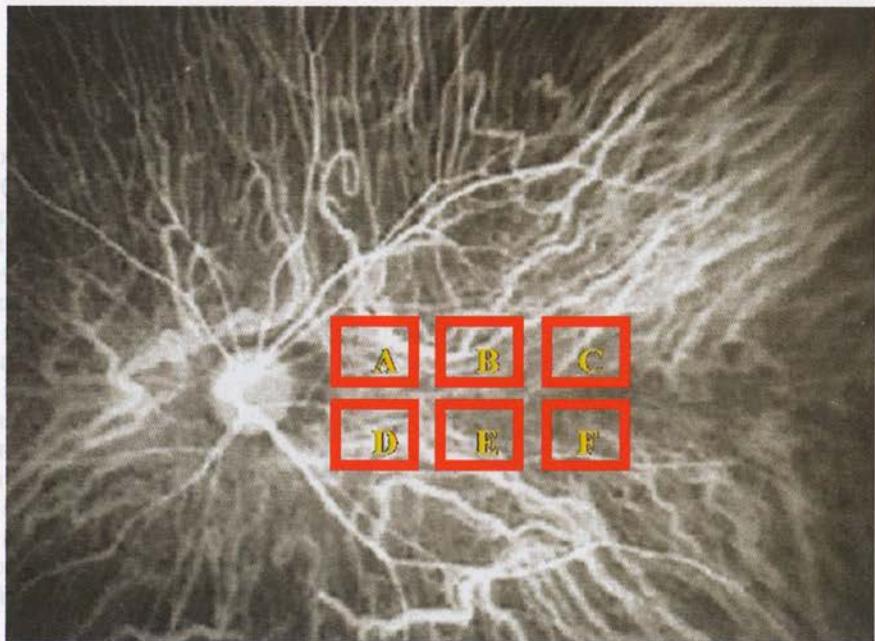


**Рис. 21-3.** Флуоресцентная сканирующая лазерная офтальмоскопическая ангиография обеспечивает высококонтрастную визуализацию ретинальных сосудов.



**Рис. 21-4.** Время артерио-венозного перехода. Время соответствует разнице во времени между попаданием красителя из отдельной ретинальной артерии в соседнюю вену сетчатки.

Рис. 21-2. Сцинтиграфия глазных офтальмоскопических ангиографий и флуоресцентной сканирующей лазерной офтальмоскопической ангиографии с использованием красителя для выделения времени



**Рис. 21-5.** Сканирующая лазерная офтальмоскопическая ангиография с индоцианином зелёным позволяет проанализировать 6 зон хориоиди: 2 зоны около диска зрительного нерва и 4 зоны, сконцентрированные вокруг макулы.



**Рис. 21-6.** Анализ зоны дилюции. При анализе зоны дилюции (разведения) измеряют яркость зоны для определения времени, необходимого для достижения определённого уровня яркости (10 и 63%). Кроме того, в этом анализе проводят сравнение относительной яркости между 6 зонами.

# ЦВЕТНОЕ ДОППЛЕРОВСКОЕ КАРТИРОВАНИЕ

## ЦЕЛЬ

Оценка состояния ретробульбарных сосудов, особенно глазной артерии, центральной артерии сетчатки и задних цилиарных артерий.

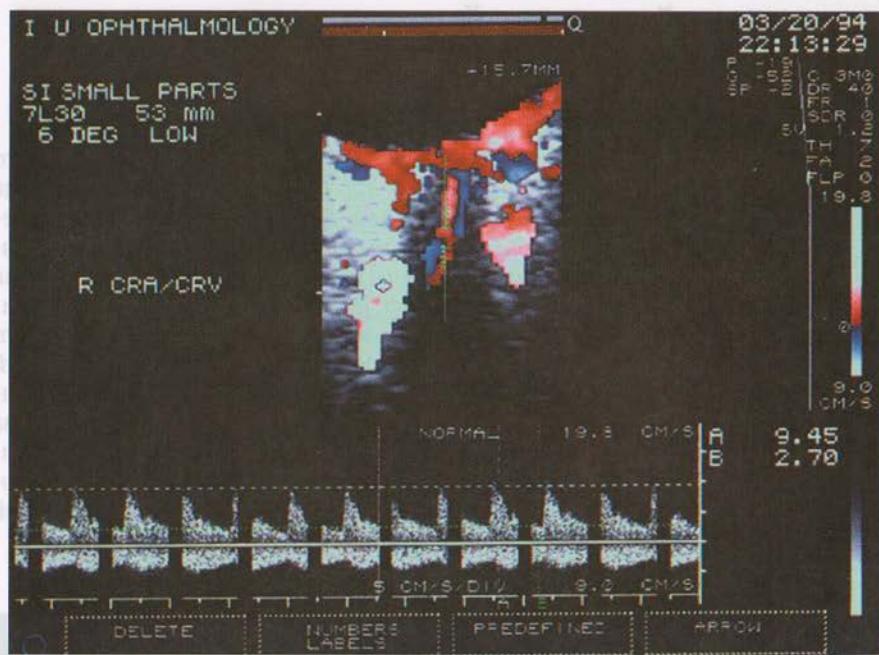
## ОПИСАНИЕ

Цветное допплеровское картирование — ультразвуковой метод, сочетающий в себе изображение в серой шкале В-скана с наложением цветного изображения кровотока, полученного при допплер-смешённых частотах и пульсовых допплеровских измерениях скорости кровотока. Для выполнения всех функций применяют

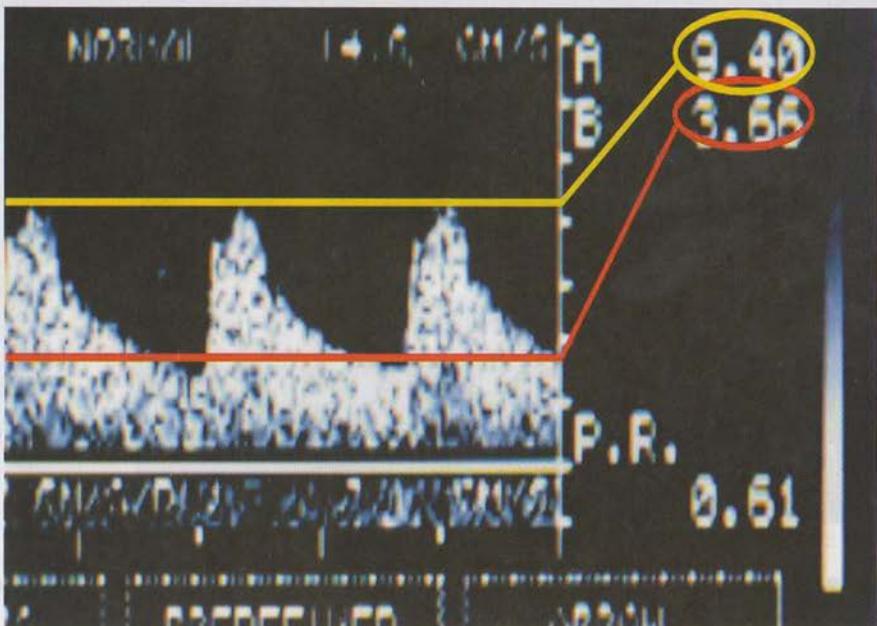
один мультифункциональный датчик, обычно от 5 до 7,5 МГц (рис. 21-7). Выбирают сосуды, а отклонения в возвращающихся звуковых волнах используют для проведения измерений скорости кровотока, основанных на принципе допплеровского уравнивания (рис. 21-8). Данные скорости кровотока изображают в виде диаграммы по отношению ко времени, а пик с углублением определяют как пиковую систолическую скорость и конечную диастолическую скорость (рис. 21-9). Затем рассчитывают индекс резистентности Пурсело (Pourcelot) для оценки нисходящей сосудистой резистентности.



**Рис. 21-7.** Цветовое допплеровское картирование. Цветовое допплеровское картирование проводят с установлением единого мультифункционального датчика (обычно от 5 до 7 МГц) на закрытый глаз.



**Рис. 21-8.** Цветовое допплеровское картирование. Для цветного допплеровского картирования можно выбрать специфические ретробульбарные сосуды, включая глазную артерию, центральную артерию сетчатки и задние цилиарные артерии.



**Рис. 21-9.** Цветовое допплеровское картирование. Пиковую систолическую и конечную диастолическую скорости рассчитывают по пику и впадине на кривой скорости. Затем из этих двух параметров вычисляют индекс резистентности Пурсело (Pourcelot's).

# ПУЛЬСОВЫЙ ГЛАЗНОЙ КРОВОТОК

## ЦЕЛЬ

Оценка хориодального кровотока в систолу при измерении внутриглазного давления в режиме реального времени.

## ОПИСАНИЕ

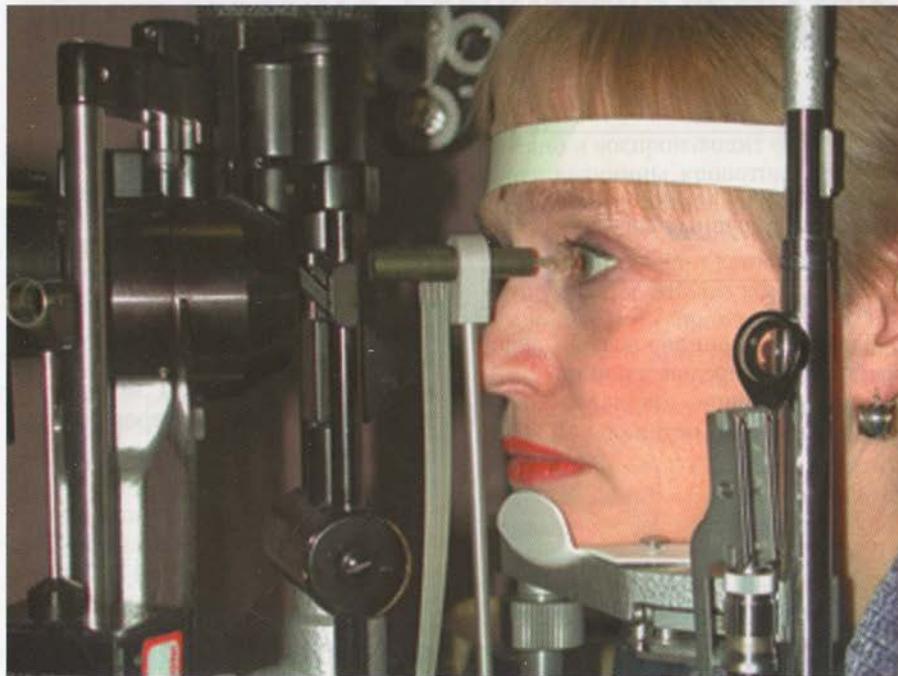
В приборе для измерения пульсового глазного кровотока применяют модифицированный пневмотонометр, связанный с микрокомпьютером для измерения внутриглазного давления приблизительно 200 раз за секунду (рис. 21-10). Тонометр при-

кладывают к роговице на несколько секунд (рис. 21-11). По амплитуде волны пульса внутриглазного давления рассчитывают изменение глазного объёма. Считают, что пульсация внутриглазного давления – систолический глазной кровоток. Допускают, что это первичный хориодальный кровоток, так как он составляет примерно 80% объёма циркуляции глаза (рис. 21-12). Выявлено, что у пациентов с глаукомой, в сравнении со здоровыми людьми, пульсовый глазной кровоток значительно снижен.



**Рис. 21-10.** Пульсовой глазной кровоток. Аппарат пульсового глазного кровотока проводит около 200 измерений в секунду в режиме реального времени.

Пульсовой глазной кровоток – это метод оценки хориодального кровотока, который измеряется путем измерения изменения объема глазного яблока в реальном времени. Для этого используется специальный аппарат, который издает короткие импульсы света на глазное яблоко и регистрирует отраженный свет. Изменение интенсивности отраженного света позволяет определить изменение объема глазного яблока, что соответствует колебанию внутриглазного давления. Аппарат измеряет это давление 200 раз в секунду, что позволяет получить точные и достоверные результаты.



**Рис. 21-11.** Тонометр пульсового глазного кровотока устанавливают на роговицу для регистрации амплитуды пульсовой волны внутриглазного давления.

Расстояние от роговицы до глазного дна



**Рис. 21-12.** Пульсовый глазной кровоток. Считают, что пульсовая волна внутриглазного давления коррелирует в основном с систолическим хориоидальным кровотоком.

# ЛАЗЕРНАЯ ДОППЛЕРОВСКАЯ ВЕЛОСИМЕТРИЯ

## ЦЕЛЬ

Оценка максимальной скорости кровотока в крупных сосудах сетчатки.

## ОПИСАНИЕ

Лазерная допплеровская велосиметрия — предшественник ретинальной лазерной допплеровской и Гейдельбергской ретинальной фло-

уметрии. В этом приборе лазерное излучение низкой мощности нацеливают на крупные ретинальные сосуды глазного дна, анализируют допплеровские сдвиги, наблюдаемые в рассеянном свете двигающихся клеток крови. Из максимальной скорости получают среднюю скорость клеток крови, которую затем используют для вычисления параметров потока.

# РЕТИНАЛЬНАЯ ЛАЗЕРНАЯ ДОППЛЕРОВСКАЯ ФЛОУМЕТРИЯ

## ЦЕЛЬ

Оценка кровотока в микрососудах сетчатки.

## ОПИСАНИЕ

Ретинальная лазерная допплеровская флюметрия — промежуточный этап между лазерной допплеровской велосиметрией и гейдельбергской флюметрией сетчатки. Лазерный луч направляют в сторону от видимых сосудов для оценки кровотока в

микрососудах. Из-за случайного расположения капилляров можно проводить лишь приблизительную оценку скорости кровотока. Объёмную скорость кровотока рассчитывают с помощью частот смешения допплеровских спектров (обозначают скорости движения клеток крови) с амплитудой сигнала каждой частоты (обозначает соотношение клеток крови при каждой скорости).

Чаше всего используется метод так называемого бинокулярного лазерного допплеровского анализа (БЛДА). Аппарат включает в себя две лазерные головки с диодами мощностью 200 миливатт в каждом и генератором для синхронизации.

# ГЕЙДЕЛЬБЕРГСКАЯ ФЛОУМЕТРИЯ СЕТЧАТКИ

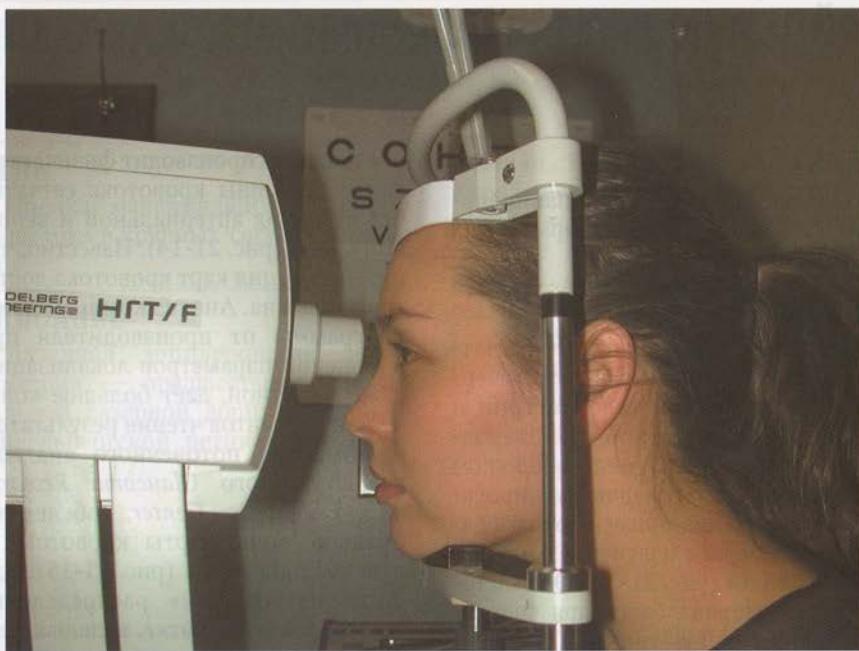
## ЦЕЛЬ

Оценка перфузии в перипапиллярных капиллярах и капиллярах диска зрительного нерва.

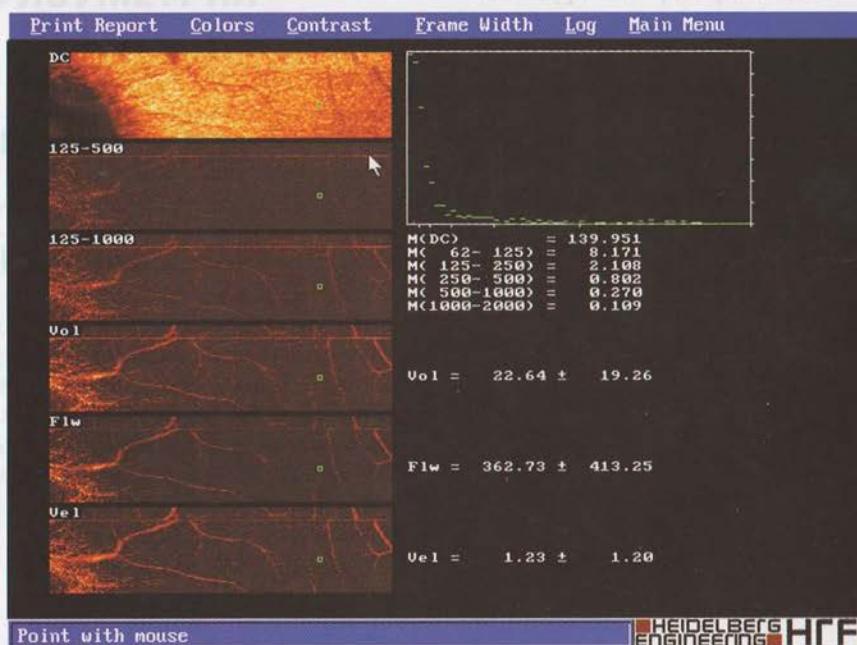
## **ОПИСАНИЕ**

Гейдельбергский флюометр сетчатки превзошёл возможности лазерной допплеровской велосиметрии и ретинальной лазерной допплеровской флюометрии. В гейдельбергском флюометре сетчатки для сканирования глазного дна применяют инфракрасное лазерное излучение с длиной волны 785 нм (рис. 21-13). Эта частота была выбрана благодаря способности оксигенированных и дезоксигенированных эритроцитов отражать это излучение с одинаковой интенсивностью. Прибор сканирует глаз-

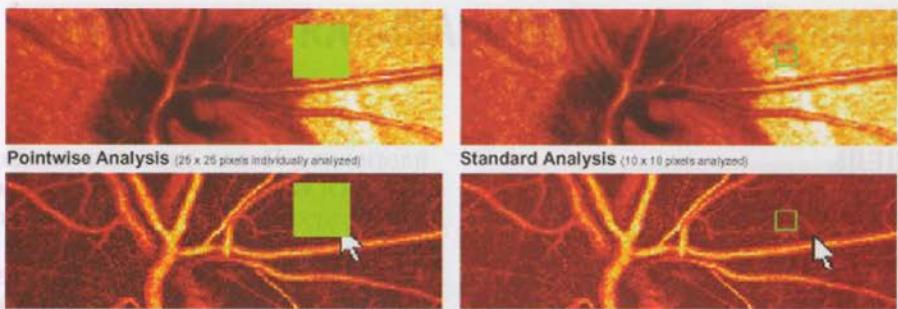
ное дно и воспроизводит физическую карту величины кровотока сетчатки без различия артериальной и венозной крови (рис. 21-14). Известно, что интерпретация карт кровотока достаточно сложна. Анализ компьютерной программы от производителя при изменении параметров локализации, даже минутной, даёт большое количество вариантов чтения результатов. С помощью поточечного анализа, разработанного *Glaucoma Research and Diagnostic Center*, обследуют большие зоны карты кровотока, с лучшим описанием (рис. 21-15). Для описания «формы» распределения тока крови по сетчатке, включая перфузируемые и аваскулярные зоны, разработана гистограмма отдельных значений кровотока.



**Рис. 21-13.** В гейдельбергском ретинальном флюометре применяют принципы ретинальной лазерной допплеровской флюометрии.



**Рис. 21-14.** Гейдельбергская ретинальная флюометрия. Движение клеток крови вызывает амплитуды с допплеровским сдвигом частот, что используют для создания карты кровотока перипапиллярной сетчатки и диска зрительного нерва.



**Рис. 21-15.** Гейдельбергская ретинальная флуориметрия. При поточном анализе карт кровотока при гейдельбергской ретинальной флуориметрии получают карты с более сложной их интерпретацией из-за описания перфузируемых и аваскулярных тканей с различной степенью кровоснабжения.

# СПЕКТРАЛЬНАЯ РЕТИНАЛЬНАЯ ОКСИМЕТРИЯ

## ЦЕЛЬ

Оценка парциального давления кислорода в сетчатке и головке зрительного нерва.

## ОПИСАНИЕ

Для определения парциального давления кислорода сетчатки и головки зрительного нерва спектральный оксиметр сетчатки использует различные спектрофотометрические свойства оксигенированного и дезоксигенированного гемоглобина. Яркая вспышка белого света доходит до сетчатки, а отражённый свет при возвращении в цифровую камеру проходит через распределитель изображения 1:4 (рис. 21-16). Распределитель изображения (рис. 21-17) создаёт четыре равные иллюминированные картинки, которые затем фильтруют на четыре разные длины волн (рис. 21-18). Затем яркость каждого пикселя пересчитывают в оптическую

плотность. После удаления помех камеры и калибровки изображений в оптическую плотность рассчитывают карту оксигенирования.

Изосбестическое изображение фильтруют по частоте, с которой идентично отражает оксигенированный и дезоксигенированный гемоглобин. Кислородчувствительное изображение фильтруют по частоте, на которой отражение оксигенированного кислорода доведено до максимума, и сравнивают с отражением дезоксигенированного гемоглобина. Для создания карты, отражающей содержание кислорода в пересчёте на коэффициент оптической плотности, изосбестическое изображение разделяют кислородчувствительной картинкой. На этом изображении в более светлых зонах содержится больше кислорода, а необработанные пиксельные величины отображают уровень оксигенации (рис. 21-19).

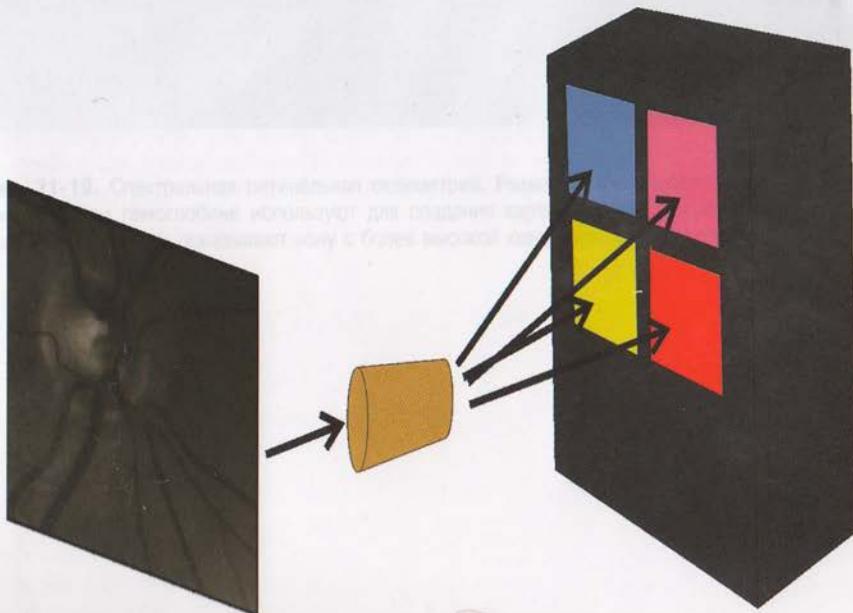
Рис. 21-14. Головка зрительного нерва и сетчатка глаза. Светофильтр в фокальной плоскости камеры. Красная линия показывает положение изображения головки зрительного нерва, а синяя — изображения сетчатки.

- Порт для цифровой камеры — измеряет рассеянный свет от глазного дна
- 4 отдельных полосовых фильтра выделяют нужные частоты
- Распределитель изображений 1:4 создает 4 одинаковых картинки из одной фотографии глазного дна со вспышкой
- Стандартная фундус-камера

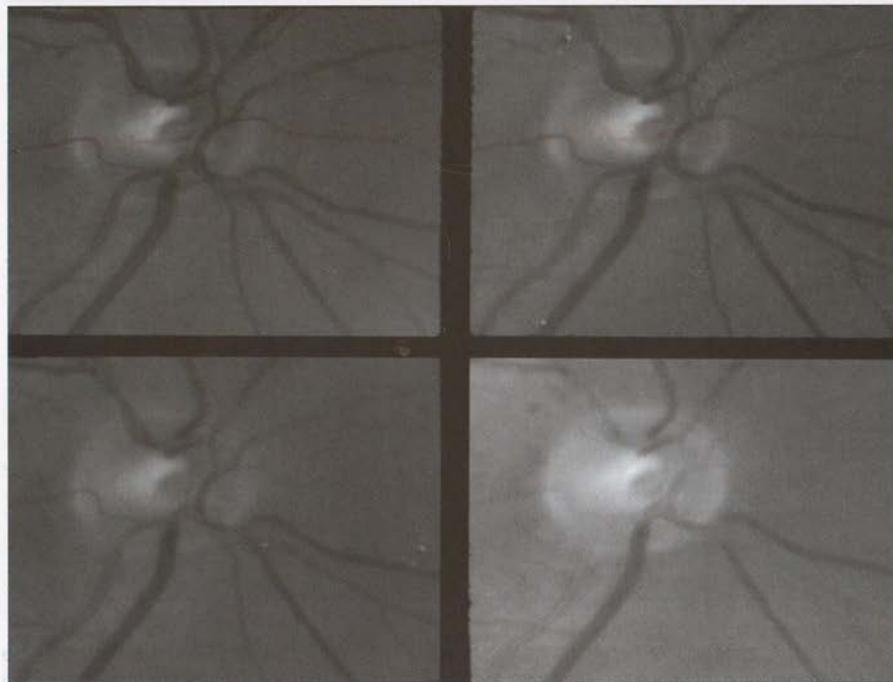


*Glaucoma Research and Diagnostic Center*

**Рис. 21-16.** Спектральная ретинальная оксиметрия. В спектральном ретинальном оксиметре для определения парциального давления кислорода в сетчатке и головке зрительного нерва используют спектрофотометрические свойства оксигенированного и дезоксигенированного гемоглобина.



**Рис. 21-17.** Спектральная ретинальная оксиметрия. Распределитель изображений трансформирует одну картинку в четыре равномерно освещённых изображения.



**Рис. 21-18.** Спектральная ретинальная оксиметрия. Изображения фильтруют на четыре разные длины волн.

излучение попадает в приемник изображения, который преобразует изображение в цифровой формат для дальнейшего анализа.

Помимо измерения общего кислородного напряжения, можно измерять кислородный уровень в различных тканях и тканях глаза (рис. 21-19).



— микрофонд — инфракрасный и поглощается кислородом. Аддитивно поглощается кислородом. АДДИТИВНОЕ ПОГЛОЩЕНИЕ КИСЛОРОДА ОЦЕНЯЮТ В РЕЗУЛЬТАТЕ ПРИ-



# РЕЗЮМЕ

На кровоток человека влияет много факторов: автономные реакции, потребности метаболизма и мышечные рефлексы — это лишь некоторые из них. Ключ к пониманию этих факторов заключён в возможности изме-

рить их эффекты. По мере прогрессирования технологий можно будет не только выявлять заболевания в их начальной стадии, но также предотвращать и лечить более эффективно.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Harris A., Kagemann L., Amin C., Migliardi R., Siesky B., Rechtman E., McCranor L. Test-retest reproducibility of retina and optic nerve oxymeter measurements in the human fundus. Presented at the American Glaucoma Society Conference, San Juan, Puerto Rico, March 2, 2002.

Harris A., Kagemann L., Cioffi G. Assessment of human ocular hemodynamics // Surv. Ophthalmol. — 1998. — N 42(6). — P. 509–533.

Harris A., Kagemann L., Hopkins M., Amin C., Migliardi R., Siesky B., Rechtman E., McCranor L. Retina and optic nerve oximetry in humans: A first report of metabolic measurements. Presented at the American Glaucoma Society Conference, San Juan, Puerto Rico, March 1, 2002.

Harris A., Kagemann L., Jonescu-Cuypers C., Siesky B., Sheets C., Coleman A. Heidelberg retinal flowmetry: A comparison of pointwise, SLDF and HRF analysis software. IOVS; 2001, in press.

Orge F., Kagemann L., Chung H.S., Zalish M., Zarfati D., Kopecki K., Nowacki E.A., Arend O., Harris A. Validation of the first technique for non-invasive measurements of volumetric ophthalmic artery blood flow in humans. (ARVO Abstract) IOVS. 200; abstract no. 2044.

Zarfati D., Harris A., Garzozi H.J., Ishii Y., Jonescu-Cuypers C.P., Martin Å. A review of ocular blood flow measurement techniques // Neuro-Ophthalmology. — 2001. — N 24. — P. 401–409.

# Предметный указатель

## А

Анализ толщины сетчатки 445

Ангиография

– сканирующая лазерная офтальмоскопическая 450

– флуоресцентная сканирующая лазерная офтальмоскопическая 451

Аниридия 205

Аномалия

– Аксенфельда 205

– Петера 207

– Ригера 207

Артрит ревматоидный ювенильный 299

## Б

Бежу методика 180

Биомикроскопия ультразвуковая 391

– закрытоугольная глаукома 392

– злокачественная глаукома 396

– открытоугольная глаукома 401

## В

Велосиметрия лазерная допплеровская 458

Веретено Крукенберга 65, 233

## Г

Глаукома 14

– дренирующие приспособления 165

–– Ахмеда 165

–– Баерфельдта 165

–– Крупина 165

–– Мольтено 165

– закрытоугольная 68, 194, 220, 259, 279, 392

– вторичная

–– неоваскулярная 349

–– синдром иридокорнеальный 352

– лечение 284

– первичная 336

– лечение 340

– злокачественная 359

– кровоток 448

– лечение 114

–– аденоагонисты 119

–– адреноблокаторы 120

– гиперсмолярные препараты 124

- ингибиторы карбоангидразы 122
- миотики 125
- простагландины 127
- симпатомиметики 128
- техника закапывания капель в глаза 130
- циклодеструктивные операции 183
  - бесконтактная транссклеральная циклофотокоагуляция 184
  - контактная транссклеральная циклофотокоагуляция 186
- циклокриотерапия 186
- открытоугольная
- вторичная 252
- стероидиндукционная 264
- лечение 245
- первичная 220, 224
- клиническое обследование 233
- патофизиология 228
- факогенная 308
- факолитическая 309
- факоморфическая 319
- хрусталиковых масс 313
- пигментная 65
- синдром 194
- врождённая 195
- травматическая 322
- рецессия угла 332
- циклодиализ 334
- Гониоскопия 235, 257, 329
  - вдавливающая 71
  - глубина передней камеры 45
  - непрямая 41
  - ошибки 71
  - при травме 75
  - прямая 37

## Д

- Давление внутриглазное 16, 91, 116, 141, 222, 317
- Десцеметова мембрана 55, 196
- Диск зрительного нерва 79
  - геморрагии 91
- Дранса геморрагии 91

## З

- Закон Имберта–Фика 28
- Зиделя проба 371

## **И**

Иридоциклический Фукса гетерохромный 289

## **К**

Картирование цветное допплеровское 454

Кератит сифилитический 297

Классификация

– Шаффера 62

– Шпета 62

Криз глаукомоциклический 292

## **Л**

Линза

– Гольдманна 41

– Кеппе 37

– Сассмана 43

– Цейсса 41, 340

– Шилдса 184

Линия

– Сампаолези 65

– Центмайера 65

– Швальбе 205, 259, 392

## **М**

Метод Ван-Херика-Шаффера 45

Микросферафакия 214

## **Н**

Нейропатия оптическая 79

– атрофия околососочковая хориоретинальная 92

– неглаукоматозная 94

– нейроретинальное кольцо 83

– стереофотография 95

Нейрофиброматоз 218

Нерв зрительный 25

## **О**

Осложнения хирургического лечения глаукомы 362

– гипотония 363

– изменения передней камеры 366

– наружная фильтрация 371

– супрахорOIDальное кровоизлияние 370

Офтальмоскопия конфокальная сканирующая лазерная 435

- П**
- Парасимпатомиметики карбонатные 122
  - Периметрия
    - автоматическая 411
    - двойная частотная 418
  - Плоская радужка 348
  - Поляриметрия сканирующая лазерная 432
  - Потенциалы вызванные зрительные кортикальные 423
- С**
- Саркоидоз 303
  - Сеть трабекулярная 20, 51
  - Синдром
    - иридокорнеальный 352
    - Когана-Ризе 352
    - Марфана 211
    - нарушения тока внутриглазной жидкости 359
    - пигментной дисперсии 252
    - Познера-Шлоссмана 270, 292
    - Рейтера 270
    - Ригера 207
    - Стерджа-Вебера 54, 215
    - Стивенса-Джонсона 122
    - увеит-глаукома-гифема 301
    - Фогта-Коянаги-Харада 278, 304
    - Чендлера 352
    - эксфолиативный 258
- Т**
- Тестирование психофизическое 97
  - дефекты полей зрения 102
  - Томография оптическая когерентная 439
  - Тонометр
    - Гольдманна 28
    - Макей-Марг 34
    - Перкинса 33
    - пневтомонометр 36
    - тоно-пен 34
    - Шиотца 31
  - Тонометрия 28
  - Трабекулопластика лазерная 134
    - аргоновая 135
    - селективная 139
  - Трабекулэктомия 143
    - облегченные швы 180

**У**

Увеит 68, 125, 191, 269, 301

– герпетический 294

– факогенный 308, 316

Узелки

– Бусакка 304

– Далена–Фукса 304

– Коэппе 300, 304

– Лиша 218

**Ф**

Флюметрия

– гейдельбергская 459

– ретинальная лазерная допплеровская 458

**Х**

Хааба стрии 196

Хрусталика псевдоэксфолиация 65, 313

**Ш**

Швальбе кольцо 55

Шлеммов канал 22

**Э**

лектроретинография мультифокальная 423

**Л**

Lamina cribrosa 79

**Р**

Pars

– *plana* 169

– *plicata* 17

## ПРИГЛАШЕНИЕ К СОТРУДНИЧЕСТВУ

Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа» приглашает к сотрудничеству авторов и редакторов медицинской литературы.  
ИЗДАТЕЛЬСТВО СПЕЦИАЛИЗИРУЕТСЯ НА ВЫПУСКЕ учебников, учебных пособий, атласов, руководств для врачей, лучших переводных изданий.

По вопросам издания рукописей обращайтесь в отдел по работе с авторами.  
Тел.: (495) 921-39-07.

*Научно-практическое издание*  
Серия «Атласы по офтальмологии»

Ри Дуглас Дж.

## ГЛАУКОМА

Перевод с английского под редакцией

С.Э. Аветисова, В.П. Еричева

Зав. редакцией А.В. Андреева

Выпускающий редактор Е.А. Мартынова

Редактор Т.М. Кукель

Корректоры Л.П. Колокольцева, О.А. Платова

Компьютерная вёрстка Н.Е. Рябова

П  
Пе  
- а  
- д  
Пл  
По  
По

С  
Са

Сет

Си

- и

- К

- Л

- н

- п

- Г

- F

- F

- С

- С

- у

- д

- т

- э

Т  
Те

- д  
То  
То

- И

- М

- И

- Г

- Т

- И

То

Тр

- а

- с

Тр

- с

Подписано в печать 06.08.2009. Формат 70×100  $\frac{1}{16}$ . Бумага мелованная.

Печать офсетная. Объём 29,5 пл. Тираж 2000 экз. Заказ № 855

Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа».

119021, Москва, ул. Россолимо, д. 4,

тел.: (495) 921-39-07, факс: (499) 246-39-47,

e-mail: info@geotar.ru, http://www.geotar.ru

Оригинал-макет подготовлен  
при содействии ЗАО «МЦФЭР».

Отпечатано в ООО «Чебоксарская типография № 1».

428019, г. Чебоксары, пр. И. Яковleva, 15.

ISBN 978-5-9704-1356-2



9 785970 413562

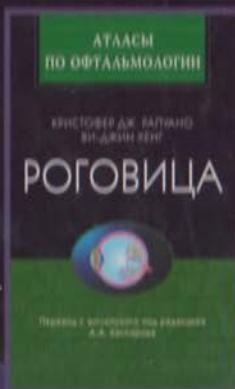
# АТЛАСЫ ПО ОФТАЛЬМОЛОГИИ

Серия «Атласы по офтальмологии» включает четыре издания, которые посвящены проблемам, наиболее актуальным в повседневной работе врача-офтальмолога: заболеваниям сетчатки и роговицы, глаукоме и вопросам окулопластики. Каждое издание серии содержит высококачественные иллюстрации и лаконично изложенный текстовый материал, полно и современно освещаяющий клиническую картину, вопросы диагностики, лечения и прогноза различных заболеваний глаз.

Издания предназначены для студентов, ординаторов и практикующих врачей, интересующихся офтальмологией.



Перевод  
с английского  
под редакцией  
Я.О. Груши



Перевод  
с английского  
под редакцией  
А.А. Каспарова



Перевод  
с английского  
под редакцией  
С.Э. Аветисова,  
В.К. Сургуча



ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА  
«ЭЗОТАР-Медиа»

ISBN 978-5-9704-1356-2



9 785970 413562