

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УКРАИНЫ  
ЗАПОРОЖСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ  
УНИВЕРСИТЕТ**

**Кафедра офтальмологии**

# **ПЕРВИЧНАЯ ГЛАУКОМА**

Учебно-методическое пособие  
для врачей-интернов по специальности «Офтальмология»

Запорожье  
2017

УДК 617.7-007.681(075.8)

П 26

*Утверждено на заседании Центрального методического Совета ЗГМУ*

*(протокол № \_\_\_\_ от « \_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 2017 г.)*

*и рекомендовано для использования в образовательном процессе*

**Авторы:**

*Завгородняя Н. Г., заведующая кафедрой офтальмологии, доктор медицинских наук, профессор;*

*Саржевская Л. Э., доцент кафедры офтальмологии, к.мед.н.;*

*Ивахненко Е. М., доцент кафедры офтальмологии, к.мед.н.;*

*Цыбульская Т. Е., доцент кафедры офтальмологии, к.мед.н.;*

*Костровская Е. О., ассистент кафедры офтальмологии, к.мед.н.*

**Первичная глаукома** : учебно-методическое пособие для  
П 26 врачей-интернов по специальности «Офтальмология» / Н. Г. Завгородняя, Л. Э. Саржевская, Е. М. Ивахненко, Т. Е. Цыбульская, Е. О. Костровская. – Запорожье, 2017. – 76 с.

*Утверждено на заседании кафедры*

*« \_\_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 2017 г., протокол № \_\_\_\_\_*

Методическая разработка составлена в соответствии с „Освітньо-професійною програмою вищої освіти”. Методическая разработка подготовлена согласно материалам, разработанным преподавательским составом кафедры офтальмологии Запорожского государственного медицинского университета, согласно Рабочей программе учебной дисциплины «Офтальмология». Авторы исходили из современных требований к преподаванию, контролю теоретических знаний, умений и практических навыков в условиях кредитно-модульной системы оценки обучения. Материалы методической разработки являются руководством для проведения занятийс врачами-интернами по специальности « Офтальмология» и разработаны впервые. Учитывая прогрессивное развитие офтальмологии, изменение требований к специалистам, данная разработка со временем не полностью будет соответствовать педагогическим и профессиональным потребностям, поэтому она будет усовершенствоваться и дополняться.

## **Тема. Первичная глаукома**

### **1. Актуальность темы**

Термин «глаукома» объединяет большую группу заболеваний глаза (около 60), имеющих следующие особенности: внутриглазное давление (ВГД) постоянно или периодически превышает толерантный (индивидуально переносимый) уровень; развивается характерное поражение головки зрительного нерва (ГЗН) и ганглионарных клеток сетчатки (глаукомная оптическая нейропатия - ГОН); возникают характерные для глаукомы нарушения зрительных функций.

Глаукома может возникать в любом возрасте, начиная с рождения, но распространенность заболевания значительно увеличивается в пожилом и старческом возрасте. Так, врожденная глаукома наблюдается у 1 на 10000-20000 новорожденных, в возрасте 40-45 лет первичная глаукома наблюдается примерно у 0,1 % населения, 50-60 лет - у 1,5%, 75 лет и старше - более чем у 3 %.

### **2. Учебные цели занятия**

**- необходимо знать ( $\alpha = \Pi$ )**

- анатомическое строение дренажной системы глаза
- функции цилиарного тела
- особенности обмена внутриглазной жидкости
- особенности закладки и эмбрионального развития дренажной системы глаза
- этиологию и патогенез различных видов первичной глаукомы
- субъективные и объективные симптомы заболевания первичная глаукома
- особенности течения первичной глаукомы и методы ее лечения

- препараты для консервативного лечения глаукомы
- показания к хирургическому лечению глаукомы
- виды хирургического лечения глаукомы
- виды коррекции уровня внутриглазного давления
- профилактика и диспансерное наблюдение пациентов после установления диагноза глаукома

**- необходимо уметь (α = III)**

- собрать анамнез у больного с первичной глаукомой
- провести объективное исследование глаз в проходящем свете
- диагностировать глаукому
- уметь определить стадию глаукомы
- решить вопрос о сроках проведения оперативного лечения глаукомы

**3. Воспитательные цели занятия (α = II)**

**План и организационная структура занятия**

№	Этапы	Учебные цели в уровнях усвоения	Методы обучения и контроля	Материалы методического обеспечения
	Организационные мероприятия			
	Определение актуальности			
	Постановка учебных целей			
	Контроль исходного уровня знаний, навыков, умений:		Соответственно уровня, но разнообразные,	Вопрос I та II уровня ,

	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Этиология</li> <li>● Клиника</li> <li>● Диагностика</li> <li>● Лечение</li> </ul>	<p>I</p> <p>II - III</p> <p>II - III</p> <p>II - III</p>	могут соединяться	тесты II уровня, задачи – III уровня
	Формирование профессиональных навыков и учений. Овладеть методологией и умениями согласно целям занятия	III	Практический тренинг, ситуационные задачи у постели больного	Профессиональный алгоритм обеспечения
	Контроль уровня профессиональных навыков и умений	III	Индивидуальный контроль практических навыков  Решение нетипичных задач  Анализ лабораторных и клинических обследований	тесты III уровня, задачи III уровня
	Подведение итогов организационных вопросов, клинических, практических заданий			
	Домашнее задание		Ориентировочная карта пп. 5.4.	

#### **4. Материалы для аудиторной самостоятельной работы**

4. 1. Базовые знания, умения, навыки, необходимые для изучения темы.

Дисциплины	Знать	Уметь
1. Анатомия, гистология, физиология	Особенности анатомического, гистологического строения, электрофизиологические методы исследования хрусталика	Определить признаки нарушения функций при иммуновоспалительном процессе. Оценить функции хрусталика в норме и при патологии.
2. Патологическая физиология	Признаки дистрофических изменений в хрусталике, острых и хронических воспалительных процессов.	Определить патогенез клинических синдромов.
Патологическая анатомия	Характеристику воспаления, дистрофических и атрофических процессов хрусталика	Определить патогенез клинических синдромов.
Лабораторная диагностика	Алгоритмы клинических методов обследования органов.	Обследовать и трактовать данные лабораторных и инструментальных методов исследования
Клиническая фармакология	Механизм действия препаратов, их совместимость, дозирование, пути введения.	Определить показания до назначения терапии, рассчитать дозы вышеперечисленных лекарственных препаратов, выписать рецепты. План профилактических мероприятий по формированию осложнений.

## **5.Содержание темы занятия (теоретическое описание)**

### **Глаукома**

Следующие патогенетические этапы лежат в основе развития многообразных клинических форм глаукомного процесса:

- нарушения циркуляции водянистой влаги (ВВ), приводящие к ухудшению ее оттока из глаза;
- ВГД выше толерантного для зрительного нерва уровня;
- ишемия и гипоксия ГЗН;
- глаукомная оптическая нейропатия;
- дегенерация (апоптоз) ганглиозных клеток сетчатки.

Выраженность 2-го и 3-го этапов может существенно варьировать при различных формах глаукомного процесса и в каждом конкретном случае. Разделение глаукомного процесса на этапы до некоторой степени условно. Вместе с тем каждый предыдущий этап принимает участие в возникновении последующих.

### ***Внутриглазное давление***

Физиологическая роль ВГД заключается в том, что оно обеспечивает поддержание сферической формы глазного яблока и правильных топографических взаимоотношений его внутренних структур, а также облегчает обменные процессы в этих структурах и выведение продуктов обмена из глаза. Вместе с тем ВГД оказывает неблагоприятное влияние на циркуляцию крови во внутриглазных сосудах вследствие повышения венозного давления и снижения перфузионного давления крови.

Глазное яблоко представляет собой шаровидное тело с жидким содержимым и упругими оболочками. Величина ВГД зависит от ригидности (упругости) оболочек и объема содержимого глаза. В клинических условиях тонус глаза измеряют с помощью тонометров. Все известные тонометры



сдавливают глаз, в результате чего в нем повышается ВГД, поэтому различают истинное ( $P_0$ ) и тонометрическое ( $P_T$ ) давление.

*С помощью широко применяемых тонометров Маклакова массой 5-15 г определяют тонометрическое давление, а показания апланационного тонометра Гольдманна и бесконтактных пневмотонометров соответствуют истинному давлению.*

Следует различать уровень ВГД и его кратковременные колебания. Давление в глазу повышается при мигании, сжатии глаза, надавливании на глазное яблоко, ритмичных колебаниях кровенаполнения внутриглазных сосудов. Уровень ВГД относительно стабилен и изменяется только при нарушениях циркуляции ВВ.

Относительное постоянство уровня ВГД свидетельствует о существовании активных механизмов его регуляции. Скорость продукции ВВ, по-видимому, находится под контролем гипоталамуса и вегетативной нервной системы. На отток жидкости из глаза оказывают влияние колебания тонуса цилиарной мышцы. Получены данные о существовании биохимической регуляции оттока ВВ. Полагают, что в трабекулярном аппарате (ТА) имеются сократительные элементы, напряжение которых регулируется оксидом азота и эндотелинами: под влиянием оксида азота отток ВВ через ТА усиливается, а повышение концентрации эндотелинов приводит к ухудшению оттока.

*Нормальный уровень истинного ВГД варьирует от 9 до 21 мм рт. ст., нормативы для тонометра Маклакова массой 10 г - от 17 до 26 мм рт. ст., массой 5 г - от 11 до 21 мм рт. ст. Поскольку нормативы рассчитаны с помощью методов вариационной статистики для 95-97 % здоровых людей, в отдельных случаях ВГД в неглаукоматозных глазах может выходить за пределы верхней границы нормы на 2-3 мм рт. ст. Вместе с тем индивидуальные нормы ВГД уже статистических нормативов. В связи с этим продолжительное превышение верхней границы индивидуальной нормы ВГД может иметь*

опасные последствия, даже если давление находится в пределах статистических нормативов.

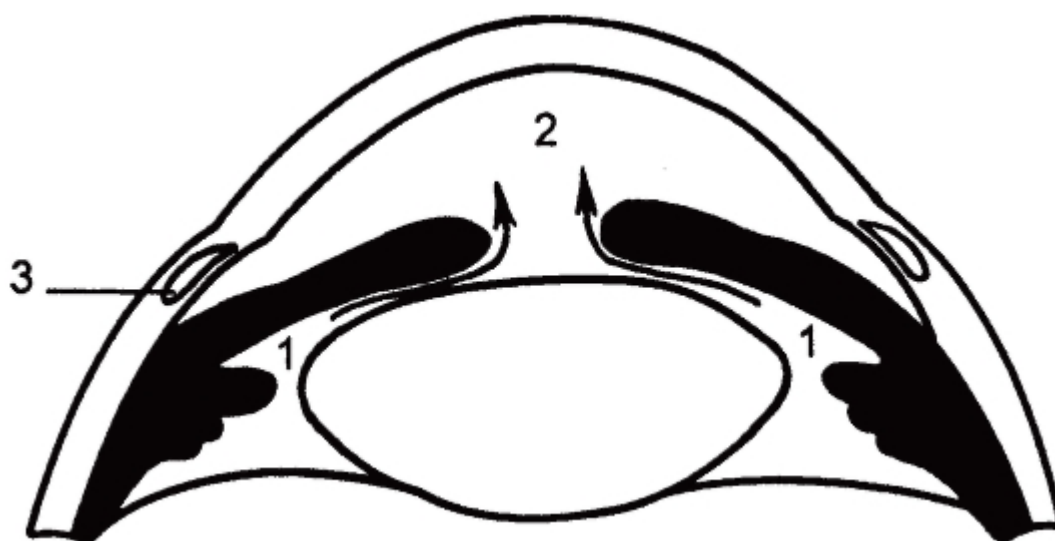
*В последнее время все большее распространение получает понятие «толерантное ВГД». Под этим термином понимают диапазон ВГД, безопасного для конкретного человека. Толерантное ВГД не только подвержено индивидуальным колебаниям, но также изменяется в течение жизни и под влиянием некоторых общих и глазных заболеваний. В частности, отмечается тенденция к его снижению при сосудистых поражениях и прогрессировании глаукомного процесса. В связи с этим индивидуальная величина толерантного давления может быть существенно ниже верхней границы статистически нормального ВГД.*

Возрастные изменения уровня ВГД невелики и не имеют клинического значения. Выраженные колебания ВГД наблюдаются в течение суток: как правило, максимальная величина офтальмотонуса отмечается в ранние утренние часы, к вечеру он снижается и достигает минимума ночью, реже наблюдается вечерний или дневной максимум ВГД. Амплитуда суточных колебаний ВГД не превышает 4-5 мм рт. ст.

### ***Циркуляция водянистой влаги***

ВВ непрерывно продуцируется (1,5-4 мм<sup>3</sup>/мин) цилиарной короной при активном участии непигментного эпителия и в меньшем количестве в процессе ультрафильтрации из капиллярной сети. Влага заполняет заднюю и переднюю камеры глаза и оттекает в основном (85 %) в эписклеральные вены по дренажной системе глаза, расположенной на передней стенке угла передней камеры. Около 15 % ВВ уходит из глаза, просачиваясь через стromу цилиарного тела и склеру в увеальные и склеральные вены - увеосклеральный путь оттока ВВ.

ВВ сначала поступает в заднюю камеру глаза, объем которой составляет около  $80 \text{ мм}^3$ , а затем через зрачок переходит в переднюю камеру (объем  $150\text{-}250 \text{ мм}^3$ ), которая служит ее основным резервуаром. При плотном контакте радужки с хрусталиком переход жидкости из задней камеры в переднюю затруднен, что приводит к повышению давления в задней камере (относительный зрачковый блок).



**Рис. 1.** Передний сегмент глаза.

1 - задняя камера; 2 - передняя камера; 3 - шлеммов канал (венозный синус склеры). Стрелками указан путь оттока водянистой влаги из задней камеры в переднюю.

### ***Угол передней камеры***

Угол передней камеры (УПК) - наиболее узкая часть передней камеры. Передняя стенка УПК образована кольцом Швальбе, ТА и склеральной шпорой, задняя - корнем радужки, вершина - основанием цилиарной короны.

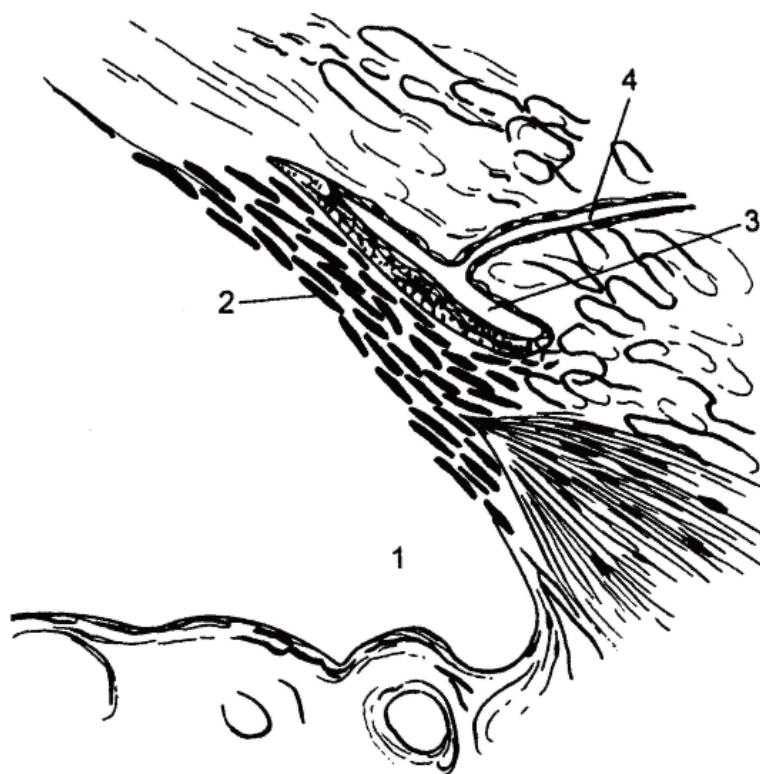
В вершине УПК иногда расположены остатки эмбриональной увеальной ткани в виде узких или широких тяжей (гребенчатая связка), идущих от корня радужки к склеральной шпоре или ТА.

УПК классифицируют по его ширине и степени пигментации на основании результатов гониоскопии. Широкий угол (40-45°) - видны все структуры УПК (IV), среднеширокий (25-35°) - определяется только часть вершины угла (III), узкий (15-20°) - цилиарное тело и склеральная шпора не видны (II), щелевидный (5-10°) - определяется только часть ТА (I), закрытый - структуры УПК не просматриваются (0).

Степень пигментации УПК кодируют арабскими цифрами от 0 (нет пигментации) до 4 (плотная пигментация всех структур от кольца Швальбе до цилиарного тела). Пигмент откладывается в УПК при распаде клеток пигментного эпителия радужки и цилиарного тела.

### *Дренажная система глаза*

Дренажная система глаза состоит из трабекулярного аппарата (ТА), склерального синуса (шлеммов канал) и коллекторных канальцев.



**Рис. 2.** Дренажная система глаза (схема).

1 - угол передней камеры; 2 - трабекулярный аппарат; 3 - шлеммов канал;  
4 - коллекторный каналец.

ТА представляет собой кольцевидную перекладину, переброшенную через внутреннюю склеральную бороздку. На разрезе ТА имеет форму треугольника, вершина которого прикрепляется к переднему краю бороздки (пограничное кольцо Швальбе), а основание - к ее заднему краю (склеральная шпора). Трабекулярная диафрагма состоит из трех основных частей: увеальной трабекулы, корнеосклеральной трабекулы и юкстаканаликулярной ткани. Две первые части имеют слоистое строение. Каждый слой (всего их 10-15) представляет собой пластинку, состоящую из коллагеновых фибрилл и эластических волокон, покрытую с обеих сторон базальной мембраной и эндотелием. В пластинах имеются отверстия, а между пластинами - щели, заполненные ВВ. Юкстаканаликулярный слой, состоящий из 2-3 слоев фиброцитов и рыхлой волокнистой ткани, оказывает наибольшее сопротивление оттоку ВВ из глаза. Наружная поверхность юкстаканаликулярного слоя покрыта эндотелием, содержащим «гигантские» вакуоли (рис. 17.7). Последние являются динамическими внутриклеточными каналцами, по которым ВВ переходит из ТА в шлеммов канал.

*Шлеммов канал представляет собой циркулярную щель, выстланную эндотелием и расположенную в задненаружной части внутренней склеральной бороздки. От передней камеры он отделен ТА, снаружи от канала расположены склера и эписклера с венозными и артериальными сосудами. ВВ оттекает из шлеммова канала по 20-30 коллекторным каналцам в эписклеральные вены (вены-реципиенты).*

### ***Гидродинамические блоки***

Гидродинамический блок - выраженное нарушение циркуляции ВВ в глазу или дренажной системе глаза - служит основной причиной повышения ВГД при глаукоме. Различают следующие варианты гидродинамического блока:

- неполное эмбриональное развитие УПК (дисгенез УПК);
- зрачковый блок;
- блокада УПК корнем радужки;
- блокада УПК гониосинехиями;
- витреохрусталиковый блок;
- трабекулярный блок;
- блокада шлеммова канала (каналикулярный блок).

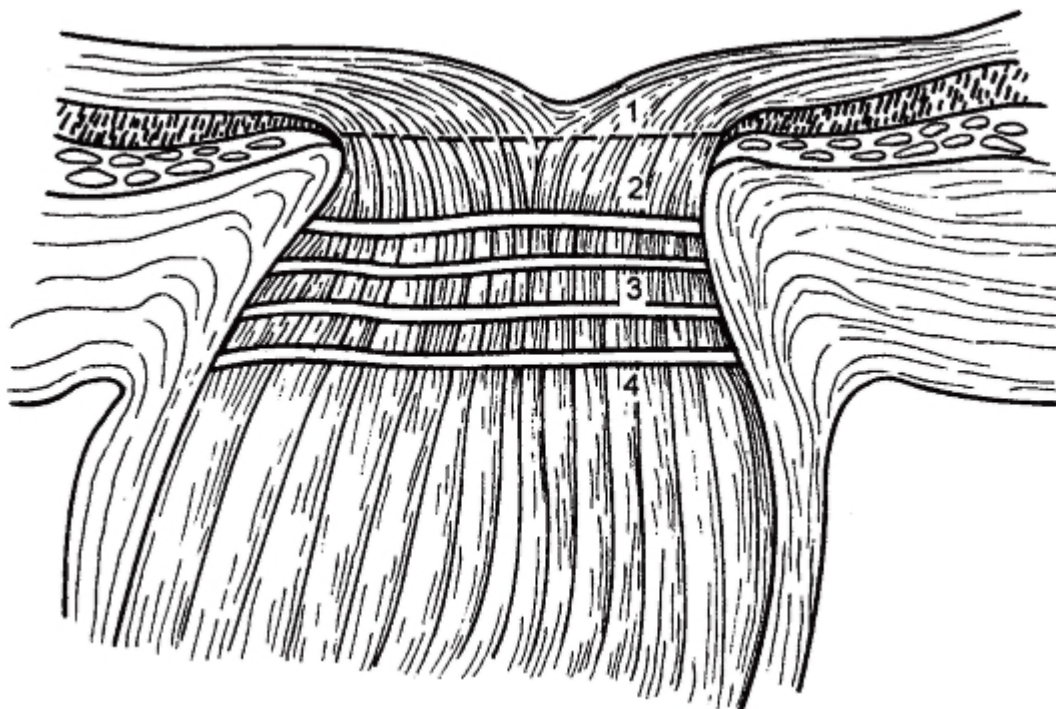
### ***Головка зрительного нерва в норме и при глаукоме***

К головке зрительного нерва относят его внутриглазную часть и прилежащий к глазу участок нерва (протяженностью 1-3 мм), кровоснабжение которого в некоторой степени зависит от уровня ВГД. Термин «диск зрительного нерва (ДЗН)» используют для обозначения видимой при офтальмоскопии части ГЗН.

#### ***Анатомия и кровоснабжение***

ГЗН состоит из аксонов ганглионарных клеток сетчатки (ГКС), астроглии, сосудов и соединительной ткани. Количество нервных волокон в зрительном нерве варьирует от 700 000 до 1 200 000, с возрастом оно постепенно уменьшается. Ежегодная потеря аксонов составляет около 4000. ГЗН делят на 4 отдела (рис. 17.8): поверхностный (ретинальный), преламинарный, ламинарный и ретроламинарный. Поверхностный отдел образован аксонами ГКС (95 % объема) и астроцитами (5 %), в преламинарном отделе количество астроцитов

значительно больше (20- 25 %), их отростки образуют глиальную решетчатую структуру.



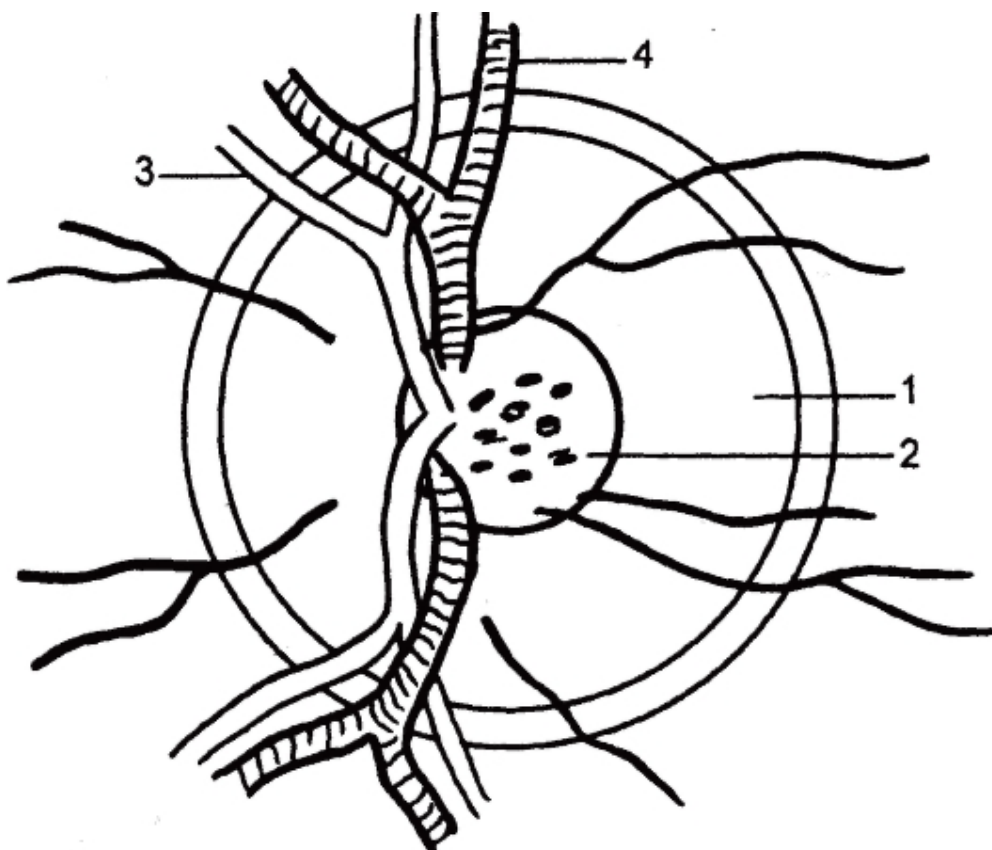
**Рис. 3.** Слои головки зрительного нерва.

1 - ретинальный; 2 - преламинарный; 3 - ламинарный; 4 - ретроламинарный.

В ламинарном отделе к нервным волокнам и астроглии добавляется соединительная ткань, из которой образована решетчатая пластинка склеры (*lamina cribrosa*). Ретроламинарный отдел существенно отличается от других отделов ГЗН: в нем уменьшается количество астроцитов, появляется олигодендроглия, нервные волокна одеваются в миелиновые оболочки, а зрительный нерв - в мозговые.

Решетчатая пластинка склеры состоит из нескольких перфорированных листов соединительной ткани, разделенных астроглиальными прослойками. Перфорации образуют 200-400 канальцев, через каждый из которых проходит пучок нервных волокон. В верхнем и нижнем сегментах решетчатая пластинка тоньше, а отверстия в ней шире, чем на других ее участках. Эти сегменты легче деформируются при повышении ВГД.

Диаметр ДЗН варьирует от 1,2 до 2,0 мм, а его площадь- от 1,1 до 3,4 мм<sup>2</sup>. Следовательно, при одинаковом уровне ВГД деформирующая сила, действующая на ДЗН, может различаться в 3 раза. Величина ДЗН зависит от размера склерального канала. При близорукости канал более широкий, при гиперметропии - более узкий.



**Рис. 4** Диск зрительного нерва (схема, меридиональный срез).

1 - нейроретинальное кольцо; 2 - физиологическая экскавация с центральными сосудами сетчатки; 3 - центральная артерия сетчатки; 4 - центральная вена сетчатки.

*В ДЗН различают невральное (нейроретинальное) кольцо и центральное углубление - физиологическую экскавацию, в которой расположен фиброглиальный тяж, содержащий центральные сосуды сетчатки.*

Вокруг ДЗН могут располагаться (не во всех случаях) склеральное кольцо (узкая щель между ДЗН и хориоидеей), а также  $\alpha$ - и  $\beta$ -зоны.  $\beta$ -Зона - кольцо неравномерной ширины и часто неполное, образовавшееся в результате



ретракции или дистрофии пигментного эпителия сетчатки и хориоидеи. Эта зона больше выражена с височной стороны ДЗН и часто наблюдается при близорукости и косом диске.  $\alpha$ -зона характеризуется гиперпигментацией и располагается по краю ДЗН или, если есть  $\beta$ -зона, по ее наружному краю.

Кровоснабжение преламинарного и ламинарного отделов ГЗН осуществляется из ветвей задних коротких цилиарных артерий (ЗКЦА), а ретинального отдела - из системы центральной артерии сетчатки (ЦАС). Ретроламинарный отдел ГЗН получает питание в основном из ЗКЦА. Ветви ЗКЦА могут образовывать в ГЗН полное или неполное артериальное кольцо (кольцо Цинна-Галлера). Зависимость кровотока от ВГД в ретроламинарном отделе ГЗН обусловлена существованием возвратных артериальных ветвей, идущих от внутриглазной части ГЗН.

Микрососудистые сети ГЗН и сетчатки имеют одинаковое строение. Они осуществляют барьерную функцию и обладают выраженной способностью к ауторегуляции кровообращения. Кровоснабжение ГЗН имеет сегментарный характер, обусловленный существованием зон раздела сосудистой сети.

### ***Глаукомная оптическая нейропатия***

Глаукомная оптическая нейропатия (ГОН) - основное звено в патогенезе глаукомы, так как ее возникновение и развитие служат непосредственной причиной снижения зрительных функций и слепоты у больных глаукомой.

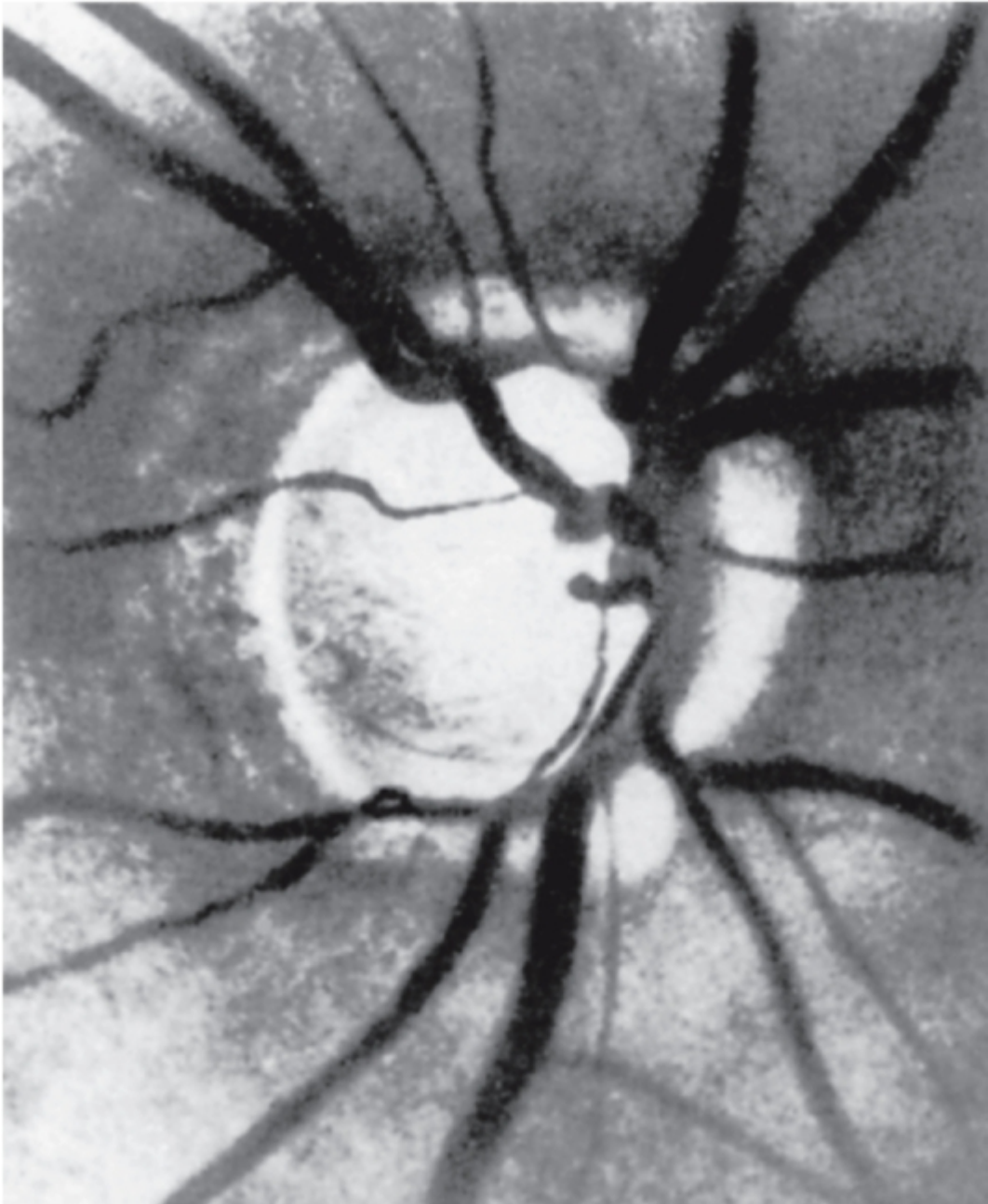
Для ГОН характерны особенности, позволяющие отличить ее от других поражений зрительного нерва. Медленный процесс кавернозной дегенерации нервных волокон продолжается в течение многих лет. При этом сначала поражаются только отдельные пучки нервных волокон, являющиеся аксонами крупных ганглиозных клеток (М-клетки), расположенными в парамакулярной зоне сетчатки. Решетчатая пластинка склеры прогибается кзади, каналцы в ней

деформируются. Атрофия нервных волокон начинается на уровне этой пластинки.

Прогрессирующее расширение центральной экскавации вследствие атрофии нервных волокон сопровождается неравномерным сужением невральноего кольца вплоть до полного его исчезновения в терминальной стадии болезни. Атрофический процесс распространяется на сетчатку, в которой образуются характерные дефекты в слое нервных волокон ганглионарных клеток. ГОН часто сочетается с атрофическими изменениями в перипапиллярной хориоидее, ведущими к возникновению или расширению β-зоны (halo glaucomatosa).

**Патогенез.** Несмотря на многочисленные исследования, патофизиологические механизмы ГОН изучены не полностью. Ниже суммированы основные факторы, которым придают значение в патогенезе ГОН.

Продолжительное повышение ВГД приводит к механической деформации опорных структур ГЗН, неравномерному прогибу кзади решетчатой пластинки склеры и ущемлению в ее канальцах пучков нервных волокон, которое сопровождается нарушением их проводимости, а затем и атрофией. К аналогичным последствиям может привести снижение давления цереброспинальной жидкости в ретроламинарном отделе ГЗН.



**Рис. 5.**Субтотальная экскавация диска зрительного нерва у больного с далеко зашедшей глаукомой; с височной стороны видна в-зона.

Диффузная или фокальная ишемия также может послужить причиной развития характерных для глаукомы процессов в ГЗН. Ишемия может быть обусловлена изменениями в микрососудах и реологии крови, снижением перфузионного давления крови из-за повышения ВГД, дисфункцией сосудистого эндотелия и нарушением ауторегуляции кровообращения в ГЗН.

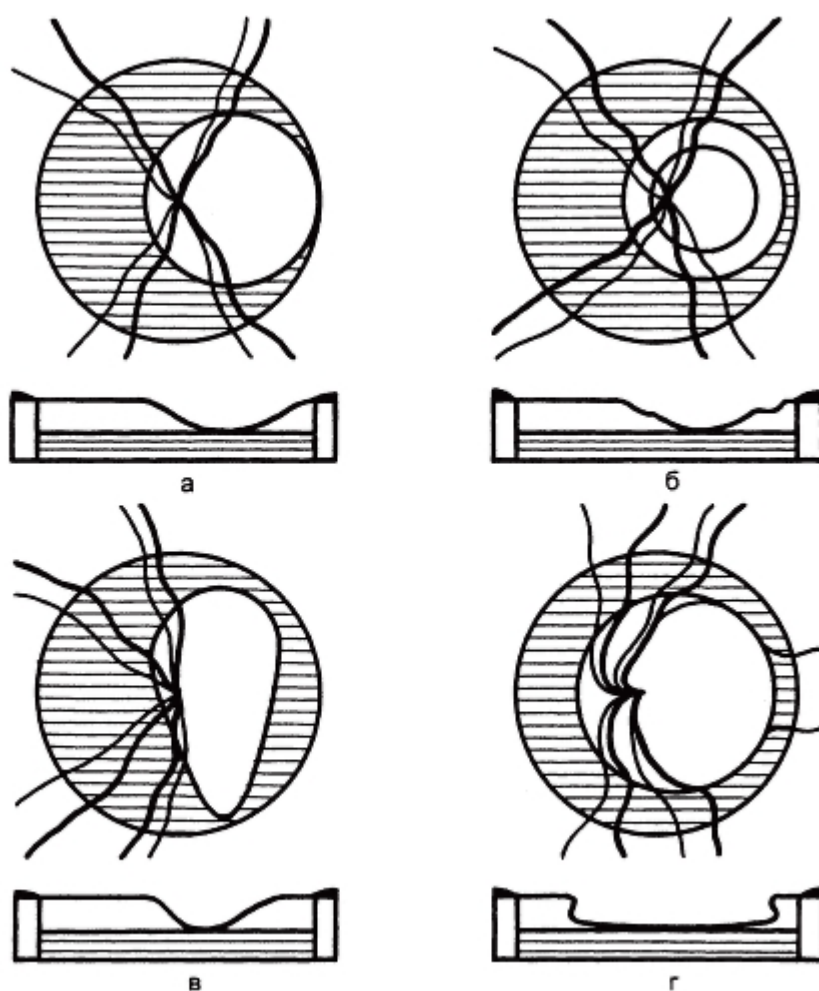
*Механическое давление на ГЗН и ишемия служат пусковыми факторами, ведущими к развитию глаукомной оптической нейропатии.*

При экспериментальной глаукоме обнаруживают остановку всех видов аксоплазматического транспорта на уровне решетчатой пластинки склеры. Прекращение поступления нейротрофических компонентов от терминалов аксонов к телу клетки может служить причиной апоптоза - программированной смерти клеток.

В процессе апоптоза из поврежденных ганглионарных клеток действуют цитотоксические факторы, которые вызывают повреждение соседних клеток, расширяя таким образом сферу поражения. К таким факторам относят глутамат, перекиси, избыточное поступление в клетки ионов кальция, супероксид-аниона и оксида азота, образование токсичного для клеток пероксинитрита.

**Офтальмоскопические симптомы.** *Различают несколько клинических разновидностей глаукомной экскавации ДЗН: вертикально-овальную, темпоральную, блюдцевидную и колбовидную экскавации, а также экскавацию с выемкой.* Первые два типа характеризуются расширением экскавации во все стороны, но все же больше в нижне- и/или верхнетемпоральном направлениях. Края экскавации могут быть крутыми, подрытыми или пологими. В последнем случае углубление в ДЗН иногда имеет два уровня, напоминая по форме блюдце (блюдцевидная экскавация). Экскавация с выемкой характеризуется прорывом к верхнему или нижнему полюсу, колбовидная - подрытыми краями, она часто наблюдается при далеко зашедшей и терминальной глаукоме. Плоская и мелкая экскавация, занимающая весь диск или его височную половину, иногда имеет неглаукоматозное происхождение. Она встречается у лиц старческого возраста (склеротическая экскавация) и при близорукости высокой степени.

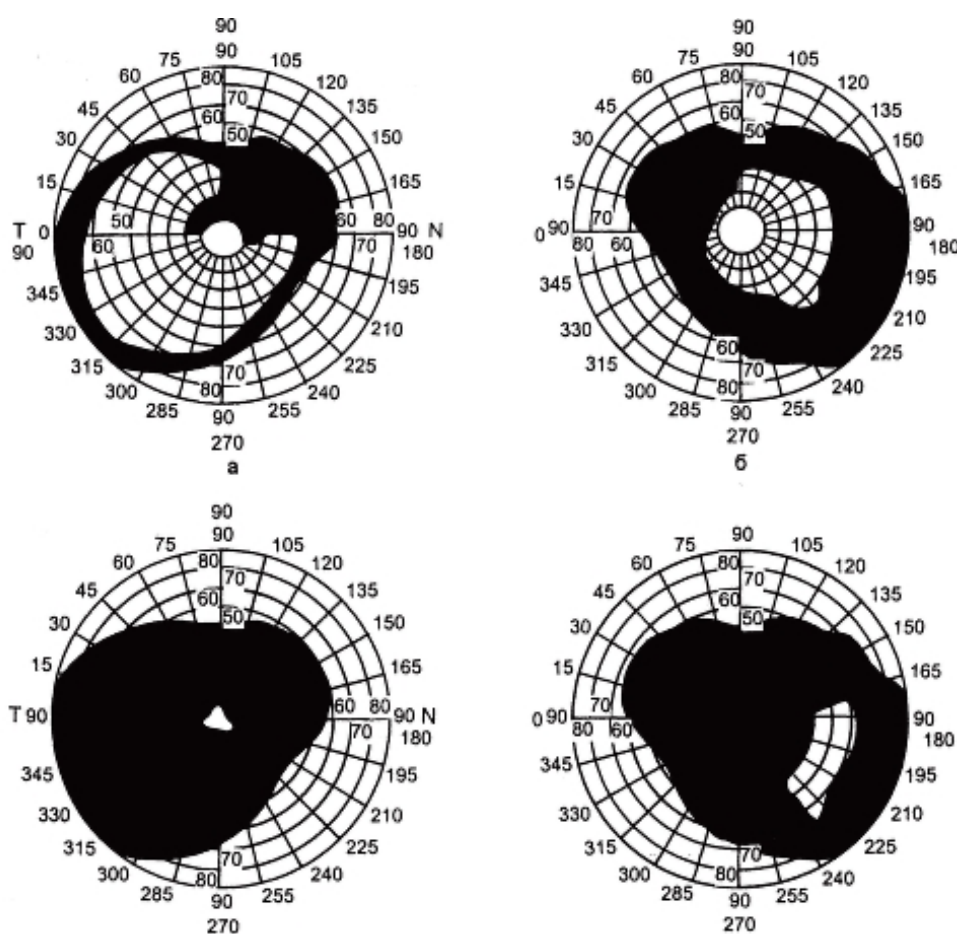
**Изменения зрительных функций.** *Изменения зрительных функций при хронической глаукоме возникают незаметно для больного и медленно прогрессируют, их обнаруживают с помощью психофизических методов исследования только после потери значительной (30 % и более) части нервных волокон в ГЗН. Это затрудняет выявление ГОН в ранней стадии и дифференциальную диагностику глаукомы и доброкачественной офтальмогипертензии.*



**Рис. 6.** Основные типы глаукомной экскавации диска зрительного нерва. а - темпоральная; б - блюдцевидная; в - с выемкой; г - колбовидная.

Изменения зрительных функций при ГОН проявляются в снижении светочувствительности, замедлении сенсомоторной реакции, снижении пространственной и временной контрастной чувствительности. Эти изменения

могут быть диффузными и фокальными. Диффузные изменения зрительных функций не специфичны для глаукомы. Они наблюдаются при различных поражениях светопроводящей и световоспринимающей систем глаза. *Фокальные изменения вызваны поражением отдельных пучков нервных волокон в ГЗН. Они проявляются в образовании характерных для глауком очаговых или секторальных дефектов поля зрения.*



**Рис. 7.** Последовательность изменений периферического поля зрения.

а - сужение с носовой стороны; б - концентрическое сужение; в, г - остаточный островок центрального и периферического зрения.

Исследование поля зрения проводят с помощью периметрии или кампиметрии, при этом оценивают состояние всего поля зрения или его центрального отдела в пределах 25-30° от точки фиксации взора. Различают кинетическую и статическую периметрию. Первая позволяет определить

границы поля зрения, положения изоптер, топографию и размер относительных и абсолютных скотом. Статическая периметрия имеет пороговые и надпороговые программы. В первом случае определяют пороговые значения дифференциальной световой чувствительности глаза в исследуемых точках поля зрения. Надпороговые методы позволяют выявить только грубые нарушения светочувствительности; их часто используют как скрининговые методики.

*Для глаукомы характерна следующая последовательность изменений поля зрения: увеличение размеров слепого пятна, появление относительных и абсолютных парацентральных скотом и назальной ступеньки на изоптерах; сужение поля зрения с носовой стороны; концентрическое сужение поля зрения; светоощущение с неправильной проекцией света; полная слепота.*

Изменения зрительных функций при ГОН включают органические и функциональные компоненты. Последние могут быть устранены или по крайней мере уменьшены с помощью рационального лечения.

### ***Классификация глаукомы***

Ниже приводится классификация глаукомы, разработанная А.П. Нестеровым и Е.А. Егоровым (2001). Глаукому подразделяют:

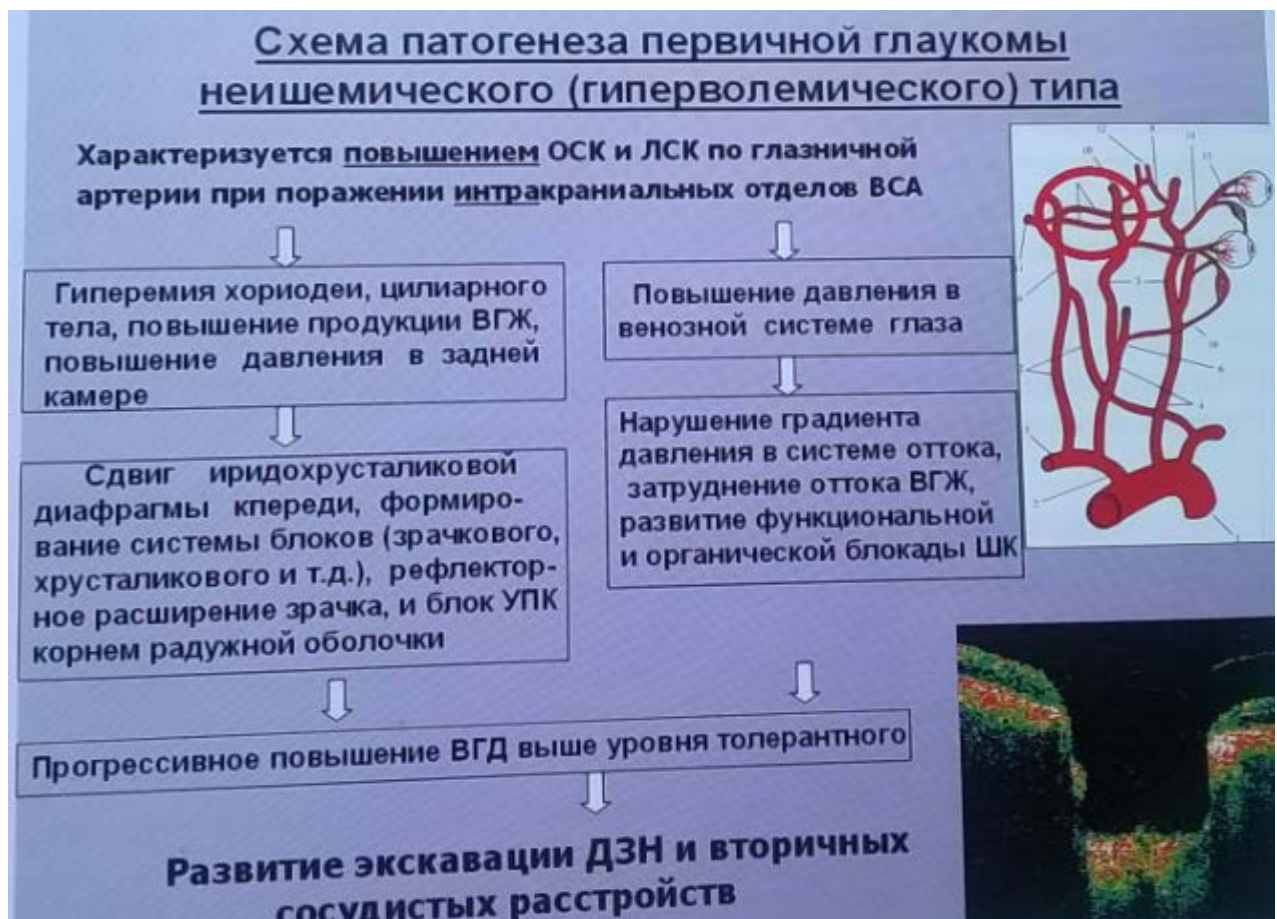
- по происхождению - на первичную, вторичную и сочетанную с дефектами развития глаза и других структур организма;
- по возрасту пациента - на врожденную, инфантильную, ювенильную и глаукому взрослых;
- по механизму повышения внутриглазного давления - на открытоугольную, закрытоугольную, с дисгенезом угла передней камеры, с претрабекулярным блоком и с периферическим блоком;
- по уровню внутриглазного давления - на гипертензивную и нормотензивную;

■ по степени поражения головки зрительного нерва - на начальную, развитую, далеко зашедшую и терминальную;

■ по течению - на стабильную и нестабильную.

В зависимости от происходящих гемодинамических сдвигов считаем целесообразным выделить и клинические типы заболевания — ишемический (при снижении притока крови к глазу) и неишемический (когда развитие заболевания происходит на фоне повышения притока крови).

На рисунке 1 представлены примерные схемы взаимодействия основных патогенетических факторов развития заболевания при ишемическом и неишемическом типах первичной глаукомы, показывающие важность такого выделения.



а)





б)

Рис. 1. Схемы взаимодействия основных патогенетических факторов в развитии ишемического (а) и неишемического (б) типов первичной глаукомы.

Поскольку в механизмах развития гидродинамических нарушений при неишемическом типе преобладают явления венозного застоя, то, возможно, более правильно было бы назвать этот тип «застойным» (именно так и называли его наши предшественники).

Неишемический тип встречается более часто (72% пациентов с открытоугольной глаукомой и 90% с закрытоугольной формой).

Ишемический тип регистрируется у 28% пациентов с открытоугольной глаукомой, 10% с закрытоугольной формой (только при закрытоугольной глаукоме с плоской радужкой) и в 100% случаев при глаукоме НД. Этот тип заболевания скорее следует относить к главному ишемическому синдрому.

Итак, что должен отображать диагноз у глаукомного больного, чтобы прочитав его врач имел полное представление о заболевании?

Мы считаем, что это должны быть следующие признаки:

1. Степень потери слоя нервных волокон сетчатки и снижения зрительных функций (стадия)
2. Уровень внутриглазного давления
3. Характеристику угла передней камеры
4. Гемодинамический фон
5. Сопутствующие глазные заболевания или глазные проявления системной патологии.

В связи с этим классификация выглядит следующим образом (табл. 2):

Схема предлагаемой классификации первичной глаукомы

Таблица 2

<b>Стадия</b>	<b>Уровень ВГД</b>	<b>УПК</b>	<b>Гемодинамический фон</b>	<b>Наличие сопутствующей</b>
Начальная (I)		Открытый		Катаракта
Развитая (II)	Нормальное (A)	(широкий и		ВМД и др.
Далекозашедшая(III)	Умеренно повышенное (B)	среднеширокий)	Ишемический	Псевдоэкфолиативный синдром
Терминальная (IV)	Высокое (C)	Узкий	Неишемический	ДРП
		Закрытый		Гипертоническая ретинопатия и др.
<b>Острый приступ глаукомы</b>				

## **Стадии глаукомы**

Деление непрерывного глаукомного процесса условно. При определении стадии глаукомы принимают во внимание состояние поля зрения и диска зрительного нерва.

**Стадия I (начальная)** - границы поля зрения нормальные, но есть изменения в парацентральных отделах поля зрения (отдельные скотомы в зоне 5-20°, дугообразная скотома Бьерума, расширение слепого пятна). Экскавация диска зрительного нерва расширена, но не доходит до его края.

**Стадия II (развитая)** - выраженные изменения поля зрения в парацентральном отделе в сочетании с сужением его границ более чем на 10° в верхне- и/или нижненосовом сегменте, краевая экскавация диска зрительного нерва.

**Стадия III (далекозашедшая)**-граница поля зрения концентрически сужена и в одном сегменте или более находится менее чем в 15° от точки фиксации, краевая субтотальная экскавация диска зрительного нерва.

**Стадия IV (терминальная)** - полная потеря зрения или сохранение светоощущения с неправильной светопроекцией. Иногда сохраняется небольшой островок поля зрения в височном секторе.

## **Уровень внутриглазного давления**

При постановке диагноза внутриглазное давление обозначают:

- буквой «а» - в пределах нормальных значений
- буквой «b» - умеренно повышенное внутриглазное давление
- буквой «с» - высокое давление

## **Динамика глаукомного процесса**

Различают стабильную и нестабильную глаукому. При стабильном течении заболевания при продолжительном наблюдении (не менее 6 мес) не ухудшается состояние поля зрения и диска зрительного нерва. В случае нестабильного течения такие изменения обнаруживаются при повторном обращении. При оценке

динамики глаукомного процесса обращают на соответствие уровня ВГД давлению цели.

### **Врожденные первичные глаукомы**

Симптомы глаукомы могут появиться сразу после рождения ребенка или через некоторое время. В зависимости от возраста, в котором начинается заболевание, выделяют врожденную, инфантильную и ювенильную глаукому.

*Первичная врожденная глаукома (гидрофтальм)* проявляется до 3 лет жизни ребенка. Заболевание наследуется по рецессивному типу, хотя возможны спорадические случаи.

Патогенез этого вида глаукомы связывают с дисгенезом угла передней камеры, который является причиной нарушения оттока водянистой влаги и повышения внутриглазного давления.

*Клиническая картина* включает в себя светобоязнь, слезотечение, блефароспазм, увеличение глазного яблока, увеличение и отек роговицы, экскавацию диска зрительного нерва, гиперемии конъюнктивы.

Стадию глаукомного процесса определяют по степени увеличения диаметра роговицы, расширения экскавации диска зрительного нерва и снижения зрительных функций (табл.1).

**Таблица 1.**

Стадии глаукомного процесса при первичной врожденной глаукоме

<b>Стадия</b>	<b>Диаметр роговицы, мм</b>	<b>Отношение экскавации диска внутриглазного нерва к его диаметру</b>	<b>Зрительные функции</b>
Начальная	До 12	До 0,3	Не изменены
Развитая	До 14	До 0,5	Снижены
Далеко зашедшая	> 14	> 0,5	Резкое снижение вплоть до светопроекции

Терминальная	Буфтальм	До 0,9	Остаточные или слепота
--------------	----------	--------	------------------------

*Методы диагностики:*

■ тонометрия (у детей до 3 лет в норме  $P_0 = 14-15$  мм рт. ст. При первичной врожденной глаукоме  $P_0$  превышает 20 мм рт. ст. или выявляется асимметрия более 5 мм рт. ст.);

■ измерение диаметра роговицы (в норме у новорожденного диаметр равен 10 мм, к 1 году он увеличивается до 11,5 мм, к 2 годам - до 12 мм. При врожденной первичной глаукоме диаметр увеличен роговицы до 12 мм и более уже на 1-м году жизни);

■ биомикроскопия (отек и помутнение роговицы, разрывы десцеметовой оболочки, углубление передней камеры, атрофия стромы радужки с обнажением ее радиальных сосудов);

■ офтальмоскопия (в норме у новорожденного глазное дно бледное, диск зрительного нерва более бледный, чем у взрослого, физиологическая экскавация отсутствует или слабая. При первичной врожденной глаукоме экскавация быстро прогрессирует, но на ранних этапах при снижении внутриглазного давления экскавация обратима. Ориентировочно оценить экскавацию можно, зная, что увеличение диаметра роговицы на 0,5 мм соответствует приросту экскавации на 0,2);

■ гониоскопия

*Дифференциальную диагностику* следует проводить с мегалокорнеа, травматическими поражениями роговицы, врожденным дакриоциститом, сочетанной врожденной глаукомой (синдромы Питерса, Марфана, склерокорнеа и др.).

***Общие принципы терапии***

Медикаментозное лечение первичной врожденной глаукомы малоэффективно и применяется только до операции. С этой целью назначают

препараты, угнетающе продукцию водянистой влаги: бета-адреноблокаторы, 0,25-0,5% раствор тимолола малеата 2 раза в день капельно, местные ингибиторы карбоангидразы, 2% раствор дорзоламида 3 раза в день местно капельно, 1% раствор бринзоламида 2 раза в день. По показаниям возможно системное применение ингибиторов карбоангидразы и осмотических диуретиков.

Выбор вида хирургического вмешательства зависит от стадии болезни и особенностей строения УПК. На ранних стадиях проводят гониотомию или трабекулотомию, на поздних стадиях более эффективны фистулизирующие операции и деструктивные вмешательства на цилиарном теле.

**Таблица 2.** Принципы дифференциальной диагностики первичной врожденной глаукомы

<b>Заболевания, с которыми проводят дифференциальную диагностику</b>	<b>Общие симптомы</b>	<b>Отличительные признаки первичной врожденной глаукомы</b>
Мегалокорнеа	Диаметр роговицы более 12 мм	Роговица прозрачная, роговицы на обоих глазах одинаковые, зона лимба не изменена
Цистиноз, мукополисахаридоз, врожденная дистрофия роговицы, травматические разрывы десцеметовой оболочки, врожденный дакриоцистит, конъюнктивит, эрозии роговицы	Отек и помутнение роговицы	Диаметр роговицы и размер глазного яблока не увеличены, внутриглазное давление в пределах нормы, диск зрительного нерва не изменен
Врожденный дакриоцистит, конъюнктивит, эрозии	Слезотечение, гиперемия	Гнойное отделяемое в конъюнктивальной

роговицы	конъюнктивы	полости без других симптомов первичной врожденной глаукомы
----------	-------------	---

Прогноз при своевременном оперативном вмешательстве благоприятный. Стойкая нормализация внутриглазного давления достигается в 85% случаев. Если операция проведена на ранних этапах, то у 75% больных удастся сохранить зрительные функции на протяжении всей жизни. Если операция была проведена в поздние сроки, то зрение сохраняется только у 15-20% больных.

***Первичная инфантильная глаукома*** возникает у детей в возрасте от 3 до 10 лет. Наследование и патогенетические механизмы такие же, как при первичной врожденной глаукоме. Однако в отличие от первичной врожденной глаукомы роговица и глазное яблоко не увеличены. Принципы терапии сходны с таковыми при первичной врожденной глаукоме.

***Первичная ювенильная глаукома*** возникает в возрасте от 11 до 35 лет. Наследование связано с нарушениями в хромосомах 1 и TIGR. Механизмы нарушения оттока внутриглазной жидкости и повышения внутриглазного давления связаны с возникновением трабекулопатии и/или гониодисгенеза. Отмечают повышение внутриглазного давления и прогрессирующая глаукомная атрофия диска зрительного нерва. Изменение зрительных функций происходит по глаукомному типу. Принципы терапии сходны с таковыми при первичной врожденной глаукоме.

### **Первичные открытоугольные глаукомы**

Эта группа включает несколько нозологических форм первичных глауком. Механизм нарушения оттока водянистой влаги общий для всех форм первичных открытоугольных глауком и связан с развитием трабекулопатии и

функционального каналикулярного блока. Развитие трабекулопатии обусловлено возрастными изменениями и/или (псевдо) эксфолиативным синдромом или синдромом пигментной дисперсии. Изменение гидродинамики глаза приводит к повышению внутриглазного давления выше толерантного уровня и развитию атрофии диска зрительного нерва по глаукомному типу.

Различные виды открытоугольной глаукомы имеют некоторые особенности патогенеза.

Простая первичная открытоугольная глаукома (ПОУГ) возникает в возрасте старше 35 лет, патогенез связан с развитием трабекулопатии и функционального блока шлеммова канала. По данным А.П. Нестерова (1995), определенную роль в развитии этого вида глауком играют особенности анатомического строения глаза: слабое развитие склеральной шпоры и цилиарной мышцы, заднее прикрепление волокон этой мышцы к склере, переднее положение шлеммова канала, малый угол его наклона к передней камере.

Факторы риска в развитии ПОУГ:

- уровень внутриглазного давления;
- возраст;
- нарушение гемодинамики;
- метаболические нарушения;
- цитотоксические воздействия;
- нарушение экстрацеллюлярного матрикса.

### ***Клиническая картина***

Течение заболевания, как правило, бессимптомное с прогрессирующим снижением зрительных функций. Редко можно выявить жалобы на периодическое появление радужных кругов перед глазами, астенопические жалобы. При тонометрии внутриглазное давление выше статистической нормы на одном или двух глазах, разница внутриглазного давления на двух глазах больше 5 мм рт. ст., разница между уровнем ВГД при утреннем и вечернем измерения больше 5 мм рт. ст. Желательно проводить тонометрию в положении



больного сидя и лежа. При биомикроскопии в переднем отделе глаза выявляются микрососудистые изменения в конъюнктиве и эписклере (неравномерное сужение артериол, расширение венул, образование микроаневризм, мелких гемморрагий, зернистого тока крови, «симптом кобры») диффузная атрофия зрачкового пояса радужки и деструкция пигментной каймы.

При гониоскопии выявляют симптомы уплотнения зоны трабекулы, экзогенную пигментацию, заполнение шлеммова канала кровью). При офтальмоскопии наблюдают истончение и сглаженность слоя нервных волокон в перипапиллярной зоне, развития ГОН, полосчатые гемморрагии на диске зрительного нерва или рядом с ним).

При тонографии обнаруживается снижение коэффициента легкости оттока до 0,1-0,2 мм<sup>3</sup>/ мин на 1 мм рт. ст.

При исследовании поля зрения определяются парацентральные скотомы в зоне Бьерума, сужение границ преимущественно в верхне- и/или нижненосовых сегментах.

Дифференциальную диагностику проводят с глаукомой нормального давления и офтальмогипертензией.

***Эксфолиативная открытоугольная глаукома*** связана с (псевдо) эксфолиативным синдромом. Развивается в пожилом или старческом возрасте. Проявляется отложением эксфолиативного материала в переднем сегменте глаза и развитием трабекулопатии и функционального блока шлеммова канала. Возможно развитие псевдоэксфолиативного синдрома без глаукомы. Эксфолиативная открытоугольная глаукома протекает более тяжело, чем ПОУГ.

### ***Клиническая картина***

Заболевание возникает у лиц старше 50 лет. Сначала может поражаться один глаз. Затем через некоторое время заболевание развивается в другом глазу. Редко возможно одностороннее поражение. При биомикроскопии выявляется отложение эксфолиативного материала (в виде мелких сероватых

чешуек) по краю зрачка, что приводит к постепенному исчезновению пигментной каймы на передней капсуле хрусталика, задней поверхности роговицы. При гониоскопии эксфолиативный материал обнаруживается в трабекулярной зоне.

***Пигментная глаукома*** развивается в молодом и среднем возрасте у лиц с синдромом пигментной дисперсии. Может сочетаться с простой формой ПОУГ. Бывает спонтанная стабилизация глаукомного процесса. Возможно развитие синдрома пигментной дисперсии без глаукомы.

### ***Клиническая картина***

Заболевают преимущественно мужчины (77-90%) в возрасте от 15 до 68 лет. Средний возраст дебюта заболевания для мужчин 34 года, для женщин 49 лет. Чаще возникают жалобы на появление радужных кругов, затуманивание зрения.

При биомикроскопии выявляются депигментация радужки и отложение пигмента на разных структурах переднего отдела глаза.

***Глаукома с нормальным давлением*** (глаукома псевдонормального давления по В.В. Волкову). Эту форму глаукомы традиционно называли глаукомой с низким давлением. Однако в последнее время для обозначения этого вида глаукомы чаще используется термин «глаукома с нормальным давлением».

Данные о распространенности глаукомы с нормальным давлением в мире значительно варьируют. Существование такой глаукомы большинство офтальмологов отрицали, до сих пор сохраняются диагностические трудности. Однако, как показывают последние исследования, глаукома с нормальным давлением составляет 40% (в европейских странах), а по некоторым данным, 60% (в Японии) всех случаев ПОУГ.

### ***Клиническая картина***

Заболевание возникает в возрасте старше 35 лет. Однако дебют заболевания, как правило, происходит на 10 лет позже, чем при ПОУГ. Чаще заболевание развивается у женщин. Сначала заболевание возникает обычно в

левом глазу, а затем признаки патологии выявляются в правом глазу. Внутриглазное давление при традиционных способах измерения находится в пределах статистической нормы. Однако у больных с этой формой глаукомы возможны подъемы офтальмотонуса в течение суток, которые не фиксируются при традиционной суточной тонометрии. Давление может резко изменяться при изменении положения тела. Можно выявить подъемы офтальмотонуса в анамнезе, а при дальнейшем наблюдении внутриглазное давление может находиться в пределах нормы. Кроме того, у ряда пациентов с этим типом глаукомы имеется низкая толерантность зрительного нерва к подъемам внутриглазного давления или низкая индивидуальная норма офтальмотонуса.

Острые нарушения гемодинамики в организме в целом (кровотечения, гиподинамические кризы) или в диске зрительного нерва (инфаркт зрительного нерва).

Хронические нарушения общей и местной гемодинамики.

Нарушение давления спинномозговой жидкости.

Глаукоматозные изменения диска зрительного нерва (для глаукомы с нормальным давлением более характерно появление геморрагий в зоне диска зрительного нерва) и поля зрения.

При диагностике глаукомы с нормальным давлением необходимо определение:

- сосудистого статуса (исследование реологических свойств крови, доплерография сосудов головного мозга и глазной артерии, калиброметрия сосудов сетчатки и т. д.);

- функционального состояния зрительного нерва и сетчатки (двух-вариабельная квантативная периметрия, исследование центрального поля зрения, электрофизиологического исследования);

- топографии диска зрительного нерва (сканирующая лазерная офтальмоскопия и другие методы);

- динамики внутриглазного давления в течение дня, при изменении положения тела и т. д.;

- функциональные пробы на водяных венах и т. д.

Дифференциальную диагностику при глаукоме с нормальным давлением проводят с ПОУГ с повышенным внутриглазным давлением, другими заболеваниями зрительного нерва, которые могут привести к его атрофии (миопия, ишемическая нейропатия и т. д.)

### **Общие принципы терапии первичных открытоугольных глауком**

Механизмы развития глаукомы имеют две точки приложения - УПК, поражение структур которого приводит к повышению внутриглазного давления, и задний отрезок глазного яблока, изменения в котором приводят к глаукоме, оптической нейропатии и снижению зрительных функций. В лечении ПОУГ выделяют гипотензивную терапию, которая включает медикаментозное, лазерное и хирургическое воздействие, и нейропротекторную терапию.

### ***Общие принципы гипотензивной терапии***

Целью гипотензивной терапии является достижение «давления цели». Однако на сегодняшний день простых и эффективных способов определения давления цели не существует. При назначении гипотензивной терапии следует учитывать:

- возраст больного;
- состояние диска зрительного нерва (размер и глубина экскавации, прорывы к краю, цвет невральное кольцо);
- состояние перипапиллярной зоны (глаукоматозная перипапиллярная атрофия, перипапиллярный склероз хориоидальных сосудов, полосчатые геморрагии);
- состояние поля зрения;
- отягощенную наследственность
- системную гипотонию или склонность к гипотоническим кризам, особенно ночным;
- склонность к вазоспазмам и мигрени;
- сердечно-сосудистые заболевания с расстройствами центральной гемодинамики;

- нарушение гемодинамики в бассейне внутренней сонной артерии;
- склонность к гипергликемии;
- нарушение реологических свойств крови;
- миопию средней и высокой степени.

Можно выделить 3 группы пациентов с разной тяжестью глаукомного процесса и разным «давлением цели»:

- больные молодого возраста с начальной стадией ПОУГ без выраженного изменения диска зрительного нерва и перипапиллярной области, без наследственного отягощения и сопутствующей патологии. «Давление цели» соответствует 21-23 мм рт. ст. (тонометрическое давление), что должно соответствовать снижению зрительного давления не менее чем на 20% первоначального значения;

- больные различного возраста с развитой или далеко зашедшей стадией глаукомы без выраженных сопутствующих заболеваний и наследственной отягощенности, а также больные с начальными изменениями поля зрения, но выраженными изменениями диска зрительного нерва или перипапиллярной зоны, со значимой сопутствующей патологией и наследственной отягощенностью. «Давление цели» соответствует 17-20 мм рт. ст. (тонометрическое давление), что должно соответствовать снижению внутриглазного давления не менее чем на 30% первоначального значения;

- больные развитой и далеко зашедшей глаукомой с выраженными изменениями в диске зрительного нерва или перипапиллярной зоне, а также значимой сопутствующей патологией и наследственной отягощенностью. «Давление цели» соответствует 16 мм рт. ст. и ниже (тонометрическое давление), что должно соответствовать снижению внутриглазного давления не менее чем на 35-40% первоначального значения.

Гипотензивное воздействие предполагает:

- максимально эффективную медикаментозную терапию;
- лазерное воздействие;
- лазерное воздействие и медикаментозную терапию;

- непроникающую операцию;
- непроникающую операцию и медикаментозную терапию;
- традиционную проникающую фистулизирующую операцию;
- проникающую фистулизирующую операцию и медикаментозную терапию.

Переход от одного вида лечения к другому осуществляется при неэффективности проводимой терапии. В ряде случаев уже в начале терапии приходится прибегать к более значительному воздействию (в случае некомплаентности пациента, непереносимости лекарственной терапии, высокого внутриглазного давления и т. д.). Поэтому выбор медикаментозного воздействия следует проводить с учетом всех особенностей каждого конкретного человека.

### ***Общие принципы гипотензивной медикаментозной терапии***

- Сначала назначают один из препаратов первого выбора. При неэффективности его заменяют на другой препарат первого выбора или назначают комбинированную терапию (препаратом первого и второго выбора или двумя препаратами первого выбора).

- В случае непереносимости или противопоказаний к терапии препаратами первого выбора лечение начинают с препаратов второго выбора.

- В составе комбинированной терапии не следует назначать более двух препаратов одновременно. Лучше выбирать комбинированные лекарственные формы.

- Препараты с одинаковым фармакологическим воздействием не следует использовать при комбинированном лечении.

Препараты первого выбора:

- латанопрост, травопрост;
- тимолол;
- пилокарпин.

Препараты второго выбора:

- бетаксолол;

- проксодолол;
- бринзоламид;
- клонидин.

При проведении медикаментозной терапии 2-3 раза в год на 1-2 мес терапию изменяют. Следует не только использовать препарат другой фармакологической группы, но и менять тип воздействия на гидродинамику глаза.

### ***Общие принципы нейропротекторной терапии ПОУГ***

Нейропротекторная терапия эффективна только при условии достижения «давления цели».

Нейропротекцию разделяют на прямую, когда препараты непосредственно защищают ретинальные ганглии и аксоны зрительного нерва, и непрямую, когда нейропротекторное действие связано с влиянием препаратов на факторы риска, ускоряющие гибель нервных клеток.

К прямым нейропротекторам следует отнести бетаксолол, ферментные антиоксиданты (супероксиддисмутаза), пептидные биорегуляторы (ретиналамин). Препараты, оказывающие не прямое нейропротекторное действие, можно разделить на препараты первого и второго выбора. К непрямым нейропротекторам следует отнести спазмолитики, ангиопротекторы, антагонисты кальция, ноотропные препараты, антигипоксанты (цитохром С), неферментативные (витамины С, Е, РР, янтарная кислота, эмоксипин, гистохром) антиоксиданты.

Препараты первого выбора показаны всегда и всем пациентам, так как они влияют на основные звенья патогенеза: сниженную адаптацию, внутриглазные нарушения микроциркуляции, нарушение реологических свойств крови, изменение сосудистой стенки, в том числе на атеросклероз и метаболические нарушения. Препараты второго выбора корректируют другие факторы риска развития глаукомы в зависимости от их выраженности и значимости.

## *Хирургическое лечение*

Многочисленные антиглаукоматозные операции принципиально можно разделить на следующие основные группы:

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

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

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

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

Трабекулэктомия позволяет создать новые пути оттока внутриглазной жидкости из передней камеры глаза под конъюнктиву. Суть операции заключается в удалении части трабекулярной ткани и создании прямого сообщения между передней камерой и подконъюнктивальным пространством. После операции в месте ее проведения формируется небольшая фильтрационная подушечка, представляющая собой скопившуюся внутриглазную жидкость (ВГЖ), которая всасывается в сосудистую сеть конъюнктивы. Операция часто дополняется проведением базальной иридэктомии (создание искусственного отверстия в области корня радужки).

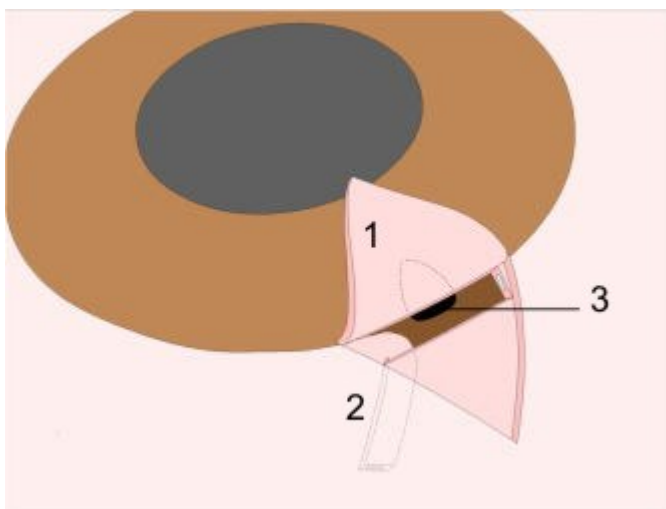




Схема операции трабекулэктомии. 1 – Склеральный лоскут, 2 – удаляемый участок трабекулы, 3 – базальная колобома радужки.

До недавнего времени фистулизирующие операции были очень популярны. Они привлекали офтальмохирургов относительной простотой выполнения и стойким снижением внутриглазного давления (ВГД) после операции у подавляющего большинства пациентов. Однако, несмотря на свою привлекательность, операциям этого типа присуще множество недостатков:

- Примерно у 10-25% прооперированных пациентов в отдаленные сроки после операции возникает блокада вновь образованных путей оттока водянистой влаги рубцовой тканью. Это осложнение особенно характерно для лиц среднего и молодого возраста. Повторные операции у таких больных малоэффективны.

- Большая, рубцово измененная фильтрационная подушечка может «наползает» на роговицу, вызывая неприятные ощущения у больного и приводя к косметическому дефекту. Кроме того, подобная подушечка увеличивает риск проникновения патогенных микроорганизмов с последующим развитием воспалительного процесса в глазу.

- Фистулизирующие операции вызывают грубое нарушение гидродинамики глаза. Водянистая влага переходит в переднюю камеру глаза не естественным путем — через зрачок, а через искусственно сформированное отверстие — колобому радужки, откуда сразу оттекает через отверстие — фистулу под конъюнктиву. Происходит застой внутриглазной жидкости (ВГЖ), она значительно медленнее обновляется, чем это происходит в здоровом глазу. Эти процессы приводят к нарушению питания внутриглазных структур, особенно это касается трабекулярного аппарата, который спустя годы после операции «засоряется» продуктами метаболизма. Как исход вышеизложенного — внутриглазное давление (ВГД) повышается выше предоперационного уровня.

- В ряде случаев при формировании канала — фистулы можно достичь «гиперэффекта», т.е отток жидкости из глаза будет превышать ее продукцию

цилиарным телом. Возникает гипотония — низкое внутриглазное давление (ВГД), имеющая негативные последствия для глаза.

- После фистулизирующей операции часто развивается помутнение хрусталика — формируется осложненная катаракта.



Рис. Кистозно измененная фильтрационная подушечка после фистулизирующей операции.

Непроникающая глубокая склерэктомия (НГСЭ). Эта операция показана при открытоугольной глаукоме и в настоящее время является одной из самых популярных антиглаукоматозных операций. Особенностью НГСЭ является то, что отток внутриглазной жидкости (ВГЖ) из глаза под конъюнктиву осуществляется без нарушения целостности трабекулярного аппарата, который служит своего рода фильтром — мембраной для водянистой влаги. Преимущества НГСЭ перед фистулизирующими операциями:

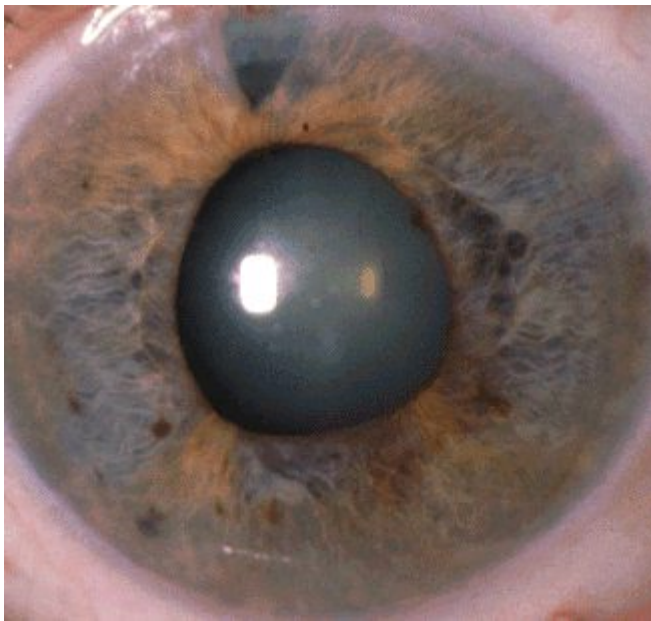
- Не происходит грубого нарушения естественных механизмов оттока внутриглазной жидкости (ВГЖ).
- Внутриглазное давление (ВГД) снижается до необходимого уровня в подавляющем большинстве случаев. При соблюдении техники операции получить гипотонию в послеоперационном периоде практически невозможно.
- Возможность выполнения нескольких операций на одном глазу.
- Низкая опасность инфицирования.

- Существенно меньшая частота послеоперационных осложнений (отслойка сосудистой оболочки, внутриглазные кровоизлияния и т.д.).

Однако НГСЭ не всегда может быть применена, а процент случаев рубцевания фильтрационных подушечек несущественно отличается от подобных показателей при проникающей хирургии.

В ряде ситуаций снизить внутриглазное давление (ВГД) удастся только с помощью проникающих операций.

Иридэктомия — операция, направленная на устранение зрачкового блока путем создания нового пути оттока водянистой влаги из задней камеры в переднюю. Как результат — выравнивание давления в камерах глаза и открытие угла передней камеры, заблокированного до этого корнем радужки. В основном эта операция применяется при закрытоугольной глаукоме, однако как дополнительная процедура может быть применена при различных операциях, выполняемых на переднем отрезке глаза.



Базальная колобома (хирургическая иридэктомия) радужки

Циклокриокоагуляция заключается в нанесении циркулярно на поверхность склеры в области проекции цилиарного тела 6-8 аппликаций специальным криозондом. Цилиарное тело под воздействием низких температур в местах нанесения криокоагулятов атрофируется и в целом начинает продуцировать меньшее количество водянистой влаги. Эффект операции развивается в течение нескольких дней после воздействия. При

недостаточной эффективности процедура может быть применена повторно через 2-3 недели. Показана циклокриокоагуляция при терминальной глаукоме, как вторая операция при неудаче трабекулэктомии и в ряде других ситуаций.

Лазерная циклокоагуляция — снижение продукции водянистой влаги достигается путем воздействия на область проекции цилиарного тела лазерных коагулятов. Манипуляция проводится в амбулаторных условиях, под местной анестезией. Эффект развивается в течение нескольких дней после проведения процедуры. Возможно выполнение повторных воздействий с интервалом в 5–7 дней.

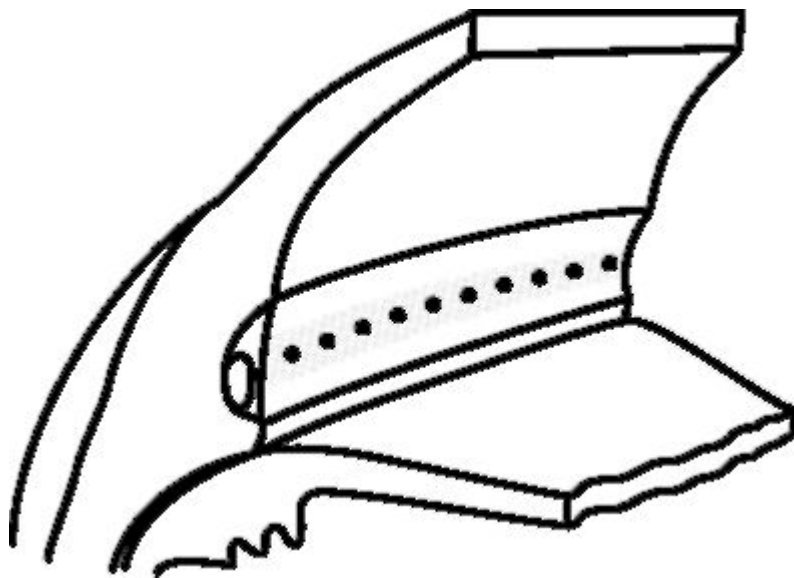


Схема проведения лазерной трабекулопластики

Цель фистулизирующих операций - создание нового пути оттока внутриглазной жидкости из передней камеры в подконъюнктивальное пространство, откуда жидкость всасывается в окружающие сосуды. Наибольшее распространение из операций такого типа получила трабекулэктомия. Эффект операции достигается у 80-85% больных, поэтому у части пациентов требуется повторное хирургическое вмешательство.

## **Первичные закрытоугольные глаукомы**

*Первичная закрытоугольная глаукома со зрачковым блоком* - наиболее часто встречающийся вид этой патологии (70-80%), возникает у лиц среднего и

пожилого возраста. Вызывает острые и подострые приступы. В дальнейшем из-за образования гониосинехий переходит в хроническую.

Факторы риска: гиперметропия, мелкая передняя камера, узкий угол передней камеры, крупный хрусталик, тонкий корень радужки, заднее положение шлеммова канала.

Патогенез связан с развитием зрачкового блока при умеренном расширении зрачка, что приводит к выпячиванию корня радужки и блокаде УПК. Иридэктомия купирует приступ, предупреждает развитие новых приступов и переход в хроническую форму.



**Клиническая картина острого приступа:**

- боль в глазу и окружающей его области с иррадиацией по ходу тройничного нерва (лоб, висок, скуловая область);
- брадикардия, тошнота, рвота;
- снижение зрения, появление радужных кругов пред глазами.

**Данные обследования:**

- смешанная застойная инъекция;
- отек роговицы;
- мелкая или щелевидная передняя камера;

■ при длительном существовании приступа в течение нескольких дней возможно появление опалесценции влаги передней камеры;

■ наблюдается выпячивание кпереди радужки, отек ее стромы, сегментарная атрофия;

■ мидриаз, фотореакция зрачка на свет отсутствует;

■ резкое повышение внутриглазного давления.

### **Клиническая картина подострого приступа:**

незначительное снижение зрения,

появление радужных кругов пред глазами;

### **Данные обследования:**

■ легкая смешанная инъекция глазного яблока;

■ легкий отек роговицы;

■ нерезко выраженное расширение зрачка;

■ повышение внутриглазного давления до 30-35 мм рт. ст.;

■ при гониоскопии - УПК блокирован не на всем протяжении;

■ при тонографии наблюдается резкое уменьшение коэффициента легкости оттока.

*Дифференциальную диагностику* следует проводить с острым иридоциклитом, офтальмогипертензией, различными видами вторичных глауком, связанных со зрачковым блоком (факоморфическая глаукома, бомбаж радужки при его заращении, фактопическая глаукома с ущемление хрусталика в зрачке) или блоком УПК (неопластическая, фактопическая глаукома с дислокацией хрусталика в переднюю камеру). Кроме того, необходимо дифференцировать острый приступ глаукомы с синдромом глаукомоциклитического криза (синдром Познера-Шлоссмана), заболеваниями, сопровождающимися синдромом «красного глаза», травмой органа зрения, гипертоническим кризом.

## **Лечение острого приступа закрытоугольной глаукомы.**

### *Медикаментозная терапия.*

В течение первых 2 ч 1 каплю 1% раствора пилокарпина закапывают каждые 15 мин, в течение следующих 2 ч препарат закапывают каждые 30 мин, в течение следующих 2 ч препарат закапывают 1 раз в час. Далее препарат используют 3-6 раз в день в зависимости от снижения внутриглазного давления;

0,5% раствор тимолола закапывают по 1 капле 2 раза в день. Внутрь назначают ацетазоламид по 0,25-0,5 г 2-3 раза в день.

Кроме системных ингибиторов карбоангидразы, можно использовать 1% суспензию бринзоламида 2 раза в день местно капельно;

Внутрь или парентерально применяют осмотические диуретики (наиболее часто внутрь дают 50% раствор глицерина из расчета 1-2 г на кг веса).

При недостаточном снижении внутриглазного давления можно ввести внутримышечно или внутривенно петлевые диуретики (фуросемид в дозе 20-40 мг)

Если внутриглазное давление не снижается, несмотря на проведенную терапию, внутримышечно вводят литическую смесь: 1-2 мл 2,5% раствора аминазина; 1 мл 2% раствора димедрола; 1 мл 2% раствора промедола. После введения смеси больной должен соблюдать постельный режим в течение 3-4 ч ввиду возможности развития ортостатического коллапса.

Для купирования приступа и предупреждения развития повторных приступов обязательно проводят лазерную иридэктомию на обоих глазах.

Если приступ не удалось купировать в течение 12-24 ч, то показано хирургическое лечение.

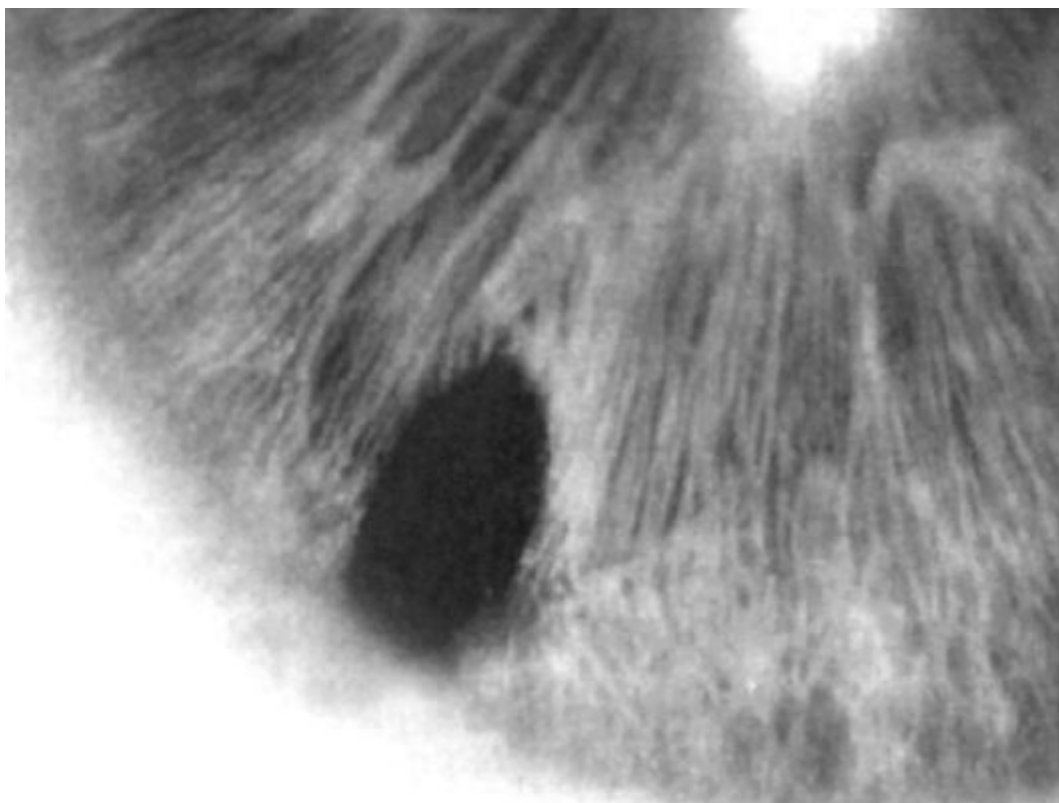
*Лечение подострого приступа* зависит от выраженности нарушения гидродинамики. Обычно достаточно произвести 3-4 инстилляций 1% раствора пилокарпина в течение нескольких часов. 0,5% раствор тимолола закапывают 2 раза в день, внутрь назначают 0,25 г ацетазоламида 1-3 раза в день. Для

купирования приступа и предупреждения развития повторных приступов обязательно проводят лазерную иридэктомию на обоих глазах.

### ***Лечение хронической закрытоугольной глаукомы.***

Препаратами первого выбора являются миотики (1-2% раствор пилокарпина применяют 1-4 раза в день). При неэффективности монотерапии миотиками дополнительно назначают препараты других групп (нельзя применять неселективные симпатомиметики, так как они оказывают мидриатическое действие). В этом случае лучше использовать комбинированные лекарственные формы (фотил, фотил-форте, нормоглаукон, проксакарпин).

В случае отсутствия достаточного гипотензивного эффекта переходят к лазерной иридэктомии (создание отверстия в прикорневой зоне радужки для оттока водянистой влаги из задней камеры в переднюю) или хирургическому лечению. Целесообразно применять нейропротекторную терапию.



Биомикроскопическая картина лазерной иридэктомии



## Офтальмогипертензия

Все случаи неглаукомного повышения внутриглазного давления можно разделить на:

■ *псевдогипертензию*, которая связана с непроизвольным кратковременным повышением внутриглазного давления при приближении к глазу тонометра. При повторном измерении после успокоения пациента внутриглазное давление находится в пределах нормы;

■ *симптоматическую офтальмогипертензию* как симптом глазного (иридоциклит, глаукомоциклитический криз, реактивный увеальный синдром) или общего заболевания (синдром Иценко-Кушинга, гипотиреоз, дизэнцефальные нарушения, патологический климакс), отравления или побочного действия лекарственных препаратов (глюкокортикостероиды);

■ *эссенциальную офтальмогипертензию*, создающую наибольшие трудности при дифференциальной диагностике с простой открытоугольной глаукомой. При офтальмогипертензии наблюдается симметричное изменение офтальмотонуса на обоих глазах, показатели оттока внутриглазной жидкости не изменены, нет атрофических и гемодинамических изменений в переднем отрезке глаза (конъюнктивы, радужка, УПК). Имеет стабильное или регрессирующее течение.

При повышении ВГД до 28-30 мм рт. ст. (тонометрическое давление) необходимо назначать гипотензивную терапию и наблюдение, как при открытоугольной глаукоме с повышенным ВГД.

#### **4. Рекомендованная литература**

##### **Основная**

1. Завгородняя Н. Г. Первичная глаукома. Новый взгляд на старую проблему : монография / Н. Г. Завгородняя, Н. В. Пасечникова. - Запорожье ; О. : Агентство "Орбита-Юг", 2010. - 192 с.
2. Офтальмологія : підручник / Г. Д. Жабоедов [та ін.] ; за ред.: Г. Д. Жабоедова, Р. Л. Скрипник. - К. : ВСВ Медицина, 2011. - 424 с.
3. Офтальмологія : учебник / Г. Д. Жабоедов [и др.] ; под ред.: Г. Д. Жабоедова, Р. Л. Скрипник. - К. : ВСИ Медицина, 2011. - 448 с.
4. Очні хвороби / за ред. Г. Д. Жабоедова, М. М. Сергієнко. - К. : Здоров'я, 2011. - 310 с.

##### **Дополнительная**

1. Лекарственные средства : пособие для врачей / М. Д. Машковский. - 17-е изд., перераб., испр. и доп. - М. : Новая Волна, 2010. - 1206 с.

2. Очний ішемічний синдром. Сучасні принципи діагностики та лікування : навчально-методичний посібник / Н. Г. Завгородня, Л. Е. Саржевська. – Запоріжжя, 2012. – 240 с.
3. Морозов В. И. Фармакотерапия глазных болезней : справочник / В. И. Морозов, А. А. Яковлев. - 4-е изд., перераб. и доп. - М. : Медицина, 2001. - 472 с.
4. Клиническая офтальмология / под ред. Джек Дж. Кански ; пер. с англ. – М. : Логосфера, 2009.- 733 с.
5. Глазные болезни : учебник / Под ред. В.Г. Копаевой. - М. : Медицина, 2002. - 560 с.
6. Хаппе В. Офтальмология : справ. практ. врача : пер. с нем. / В. Хаппе ; под общ. ред. к.м.н. А. Н. Амировой. - 2-е изд. - М. : МЕДпресс-информ, 2005. - 352 с.
7. Глазные болезни и травмы / Е. Е.Сомов [и др.]. - СПб, 2008 – 236 с.
8. Клиническая офтальмология / Е. Е. Сомов [и др.]. - М. : МЕДпресс-информ, 2012 .- 3-е изд. – 400 с.
9. Лекционный материал профессора, д.мед.н Завгородней Н. Г.

## **5. Материалы для самоконтроля.**

### **5.1. Вопросы для самоконтроля**

- Дайте определение понятия «глаукома».
- Назовите основные этапы патогенеза глаукомы.
- Какую роль играет ВГД в физиологии глаза?
- Дайте определение «истинного» и «тонометрического» ВГД.
- Назовите нормативы истинного и тонометрического ВГД для тонометра Маклакова массой 10 г.
- Как изменяется ВГД в течение суток?
- Назовите особенности циркуляции ВВ в глазу.
- Из каких структур состоит дренажная система глаза?
- Какие гидродинамические показатели определяют уровень ВГД?
- Дайте определение понятий «головка зрительного нерва» и «диск зрительного нерва».

- Каковы основные причины возникновения и развития ГОН?
- Назовите офтальмоскопические симптомы ГОН.
- Какие начальные изменения поля зрения характерны для глаукомы?
- Какова последовательность изменений поля зрения у больных глаукомой?
- Как классифицируют глаукому на основные типы, по состоянию УПК и по стадии заболевания?
- Какой метод лечения врожденной глаукомы (лекарственный или хирургический) является основным?
- Какие факторы риска способствуют развитию ПОУГ?
- Глаукома нормального давления: клиника и лечение.
- Каковы клинические проявления острого и подострого приступов глаукомы?
- Фармакотерапия глаукомы: назовите офтальмогипотензивные средства и показания к их применению.
- Лечение острого и подострого приступов глаукомы.
- Какие принципы лежат в основе микрохирургических операций при глаукоме?
- Каковы методы лечения офтальмогипотензии?

#### **5. 4. 2. Тесты для самоконтроля**

##### **1. Внутриглазная жидкость образуется:**

- хориоидеей
- цилиарным телом
- стекловидным телом
- радужкой

##### **2. Радужные круги вокруг источника света могут быть при:**

- конъюнктивите, отеке сетчатке
- конъюнктивите, закрытоугольной глаукоме
- закрытоугольной глаукоме, отеке сетчатке

**3. При остром приступе глаукомы зрачок:**

- широкий и реагирует на свет
- узкий и реагирует на свет
- широкий и не реагирует на свет
- узкий и не реагирует на свет

**4. Нормальный уровень тонометрического внутриглазного давления:**

- 14-22 мм рт.ст.
- 16-24 мм рт.ст.
- 18-26 мм рт.ст.
- 20-28 мм рт.ст.
- 32-36 мм рт.ст.

**5. Вес тонометра, используемого для измерения вгд по Маклакову:**

- 5.0 г
- 7.5 г
- 10.0 г
- 15.0 г

**6. Анатомические образования, входящие в дренажную систему глаза:**

- трабекулы, коллекторные каналы склеры, вортикозные вены
- трабекулы, шлеммов канал, коллекторные каналы склеры,
- коллекторные каналы склеры, вортикозные вены. шлеммов канал

**7. Радужно-роговичный угол образуют:**

- передняя сумка хрусталика, цилиарное тело, корень радужки
- корень радужки, цилиарное тело, корнеосклеральные трабекулы
- корнео-склеральные трабекулы, цилиарное тело, зрачковый пояс радужки
- задняя поверхность радужки, цинновы связки, отростки цилиарного тела

8.Объективные признаки, характерные для открытоугольной глаукомы:

-дистрофические изменения радужки, глаукоматозная экскавация зрительного нерва

-дистрофические изменения радужки, глаукоматозная экскавация зрительного нерва, повышение внутриглазного давления

-дистрофические изменения радужки, глаукоматозная экскавация зрительного нерва, повышение внутриглазного давления, пигментация трабекулярной зоны

-дистрофические изменения радужки, глаукоматозная экскавация зрительного нерва, повышение внутриглазного давления, пигментация трабекулярной зоны и макулярной области

9.Для клинического течения открытоугольной глаукомы характерно:

-бессимптомное течение или чувство полноты в глазу, кажущееся увлажнение глаза

-затуманивание зрения, появление радужных кругов при взгляде на источник света, периодические боли в глазу и соответствующей половине головы

-сильные головные боли, тошнота, рвота, стреляющие боли в область глаза

10.Для клинического течения закрытоугольной глаукомы характерно:

-бессимптомное течение или чувство полноты в глазу, кажущееся увлажнение глаза

-затуманивание зрения, появление радужных кругов при взгляде на источник света, периодические боли в глазу и соответствующей половине головы

-сильные головные боли, тошнота, рвота, стреляющие боли в область глаза

11.При открытоугольной глаукоме производится операция:

-фистулизирующая (трабекулоэктомия)

-периферическая иридэктомия

-кератотомия

5. При закрытоугольной глаукоме производится операция:

- фистулизирующая (трабекулоэктомия)
- периферическая иридэктомия
- кератотомия

6. Главные звенья в патогенезе открытоугольной глаукомы:

- блокада угла передней камеры корнем радужки
- дистрофические изменения дренажной системы глаза
- неполное рассасывание мезодермальной эмбриональной ткани в углу передней камеры

14. Главные звенья в патогенезе закрытоугольной глаукомы:

- блокада угла передней камеры корнем радужки
- дистрофические изменения дренажной системы глаза
- неполное рассасывание мезодермальной эмбриональной ткани в углу передней камеры

15. Главные звенья в патогенезе открытоугольной глаукомы:

- блокада угла передней камеры корнем радужки
- дистрофические изменения дренажной системы глаза
- неполное рассасывание мезодермальной эмбриональной ткани в углу передней камеры

16. Главные звенья в патогенезе врожденной глаукомы:

- блокада угла передней камеры корнем радужки
- дистрофические изменения дренажной системы глаза
- неполное рассасывание мезодермальной эмбриональной ткани в углу передней камеры

17. При глаукоме характерным признаком является:

- повышение внутриглазного давления
- помутнение хрусталика
- поражение макулярной области

18. При глаукоме характерным изменением периферических границ поля зрения является:

- сужение внутренней половины
- сужение наружной половины
- сужение верхней половины

19. При глаукоме характерным изменением зрительного нерва является:

- атрофия
- атрофия и экскавация
- атрофия, экскавация и ступенчатость границ

20. В начальной стадии глаукомы поле зрения:

- нормальное
- не определяется
- сужено от 50 до 15 градусов от точки фиксации
- меньше 15 градусов от точки фиксации

21. Критерии, определяющие стадию глаукомы:

- уровень ВГД, острота зрения
- длительность заболевания, уровень ВГД
- состояние диска зрительного нерва, поля зрения

22. К слепоте при глаукоме приводит:

- дистрофия сетчатки
- помутнение хрусталика



-атрофия зрительного нерва

-помутнение роговицы

23. При открытоугольной глаукоме:

-зрачок серого цвета, рефлекса с глазного дна нет, ВГД в норме

-перикорнеальная инъеция, на задней поверхности роговицы преципитаты, зрачок узкий, ВГД в норме

-глаз спокойный, зрачок черный, на глазном дне атрофия и экскавация зрительного нерва, ВГД повышено

-застойная инъеция глазного яблока, передняя камера мелкая, зрачок широкий, ВГД высокое

-зрачок серого цвета, при исследовании в проходящем свете видны темные полосы в виде "спиц в колесе", ВГД в норме

24. При остром приступе глаукомы:

-зрачок серого цвета, рефлекса с глазного дна нет, ВГД в норме

-перикорнеальная инъеция, на задней поверхности роговицы преципитаты, зрачок узкий, ВГД в норме

-глаз спокойный, зрачок черный, на глазном дне атрофия и экскавация зрительного нерва, ВГД повышено

-застойная инъеция глазного яблока, передняя камера мелкая, зрачок широкий, ВГД высокое

-зрачок серого цвета, при исследовании в проходящем свете видны темные полосы в виде "спиц в колесе", ВГД в норме

25. Жалобы при остром приступе глаукомы:

-светобоязнь, ломящая боль при взгляде на источник света, чувство распирания в глазу, туман перед взором

-слезотечение, чувство жжения и "замусоренности" за веками, "слипание" век по утрам, легкая пелена перед взором

-светобоянь, слезотечение, блефароспазм, чувство инородного тела за верхним веком, снижение остроты зрения

-ноющие, пульсирующие боли в глазу, "пелена" перед глазом, радужные круги при взгляде на источник света

### **5. 3. Задачи для самоконтроля**

1.К Вам обратился пациент 52 лет, у которого внезапно после бани появились сильные боли в левом глазу и левой половине головы. Кроме того, больной обратил внимание на покраснение глаза, резкое ухудшение зрения. При осмотре левого глаза: глаз красный (застойная инъекция), роговая оболочка отечная, камера мелкая, рисунок радужки смазан, зрачок широкий, до 6 мм в диаметре, на свет реакция снижена. При пальпаторном определении внутриглазного давления глаз плотный, но боли при пальпации не усиливаются.

1. Какое заболевание Вы заподозрите у этого пациента?
2. Какие методы обследования необходимо провести дополнительно?
3. С чем необходимо проводить дифференциальную диагностику при данной патологии?
4. Какова тактика Ваших дальнейших действий?
5. Какие осложнения могут быть при данной патологии?

2. Больная 49 лет обратилась к Вам, так как окулиста в районе нет. Беспокоит затуманивание зрения по утрам, видение "радужных" кругов в это время, снижение зрения обоих глаз. К 12 часам дня, как правило, "туман" проходит. Острота зрения ОД – 0,8, OS– 0,6, не корригирует. Глаза спокойные, среды глаз прозрачны.

1. Какое заболевание Вы заподозрите у этой пациентки?
2. Какие методы обследования необходимо провести дополнительно?
3. С чем необходимо проводить дифференциальную диагностику при данной патологии?

4. Какова тактика Ваших дальнейших действий?
5. Какие осложнения могут быть при данной патологии?

3. Больной 52 лет обратился к Вам вечером в райбольницу с жалобами на резкую боль в правом глазу и в затылке, и значительное снижение зрения. Это стало беспокоить больного еще утром после измерения АД; он вызвал скорую помощь, ему был сделан какой-то укол, но боли не прошли. За последний год несколько раз замечал кратковременные периоды затуманивания зрения обоих глаз и “радужные круги” перед глазом, но к врачу не обращался. При обследовании глаз: Правый глаз красный, роговица мутная, рисунок радужки “смазан”, зрачок широкий, на свет не реагирует. Левый глаз спокоен. Пальпаторно тонус правого глаза повышен.

1. Какое заболевание Вы заподозрите у этого пациента?
2. Какие методы обследования необходимо провести дополнительно?
3. С чем необходимо проводить дифференциальную диагностику при данной патологии?
4. Какова тактика Ваших дальнейших действий?
5. Какие осложнения могут быть при данной патологии?

4. К Вам обратилась мать годовалого ребенка за советом. Вскоре после его рождения она заметила, что у него “большие глаза и один глаз больше другого”. Отмечает беспокойное поведение ребенка, особенно днем, светобоязнь, слезотечение. При осмотре ребенка Вы обратили внимание на большую величину глазных яблок и разноразмерность их, выраженную светобоязнь и слезотечение. При бифокальном осмотре: роговицы обоих глаз умеренно отечные, диаметр роговиц большой, глубже лежащие среды глаз осмотреть не удалось из-за сильной светобоязни и беспокойного поведения ребенка.

1. Какое заболевание Вы заподозрите у этого пациента?
2. Какие методы обследования необходимо провести дополнительно?
3. С чем необходимо проводить дифференциальную диагностику при данной патологии?

4. Какова тактика Ваших дальнейших действий?
5. Какие осложнения могут быть при данной патологии?

Приложение 1

Затверджено

наказ МОЗ України

від 15.03.2007 № 117

**Протокол надання медичної допомоги хворим з підозрою на глаукому**

Н 40.0

**Ознаки та критерії діагностики:**

Підозра на глаукому – стани, які супроводжуються скаргами пацієнта на затуманювання, появу райдужних кілець навколо джерел світла, підвищенням внутрішньоочного тиску (ВОТ), асиметрією його рівня на обох очах більше, ніж 4мм рт. ст., або його коливанням протягом доби більше ніж 5 мм рт. ст.,

змінами диску зорового нерва (симптом „оголення решітчастої платівки”, розширенням екскавації диску зорового нерва (ДЗН), особливо в вертикальному напрямку, асиметрія екскавації ДЗН на обох очах, крововилив в шарі нервових волокон по краю ДЗН, витончення шару нервових волокон та парапапілярна атрофія ДЗН, особливо в назальному квадранті), гоніоскопічними змінами (щілинний, або закритий кут передньої камери (КПК), посилення пігментації кута передньої камери, асиметрія будови КПК на обох очах, наявність гоніосинехій, новоутворених судин, псевдоексфоліацій в КПК) біомікроскопічними змінами (гетерохромія райдужки, атрофічні зміни стромы райдужки та пігментної кайми, виражена асиметрія їх на обох очах, наявність псевдоексфоліацій на зіничному краю та передній капсулі кришталика), характерними змінами в полі зору, особливо у пацієнтів старше 40 років та при наявності рідних, що хворіють на глаукому. До цього стану відносяться хворі, що мають глаукому на парному оці, витончену рогівку в центральній її зоні. Наявність одного з перерахованих симптомів та порушення зорових функцій є підставою для встановлення діагнозу, проведення диспансерного нагляду.

#### **Рівні надання медичної допомоги:**

Другий рівень - офтальмологічний кабінет (глаукомний кабінет) поліклініки

Третій рівень – стаціонар

#### **Обстеження:**

1. Збір скарг та анамнезу (звернути увагу на генетичний, травматичний анамнез, запальні процеси та судинні катастрофи в оці, прийом препаратів, що можуть підвищувати ВОТ, наявність супутньої патології)
2. Візометрія
3. Рефрактометрія
4. Біомікроскопія (при необхідності - ультразвукова біомікроскопія)
5. Офтальмоскопія (при необхідності - оптико-когерентна томографія, аналізатори шару нервових волокон - НКТ, ОСТ)
6. Тонометрія (добова)

7. Навантажувально-розвантажувальні проби.
8. Периметрія (кампіметрія, комп'ютерна периметрія НитрЪгеу - порогова стратегія, програма 30-2, або 24-2, периметрія подвійної частоти - РОТ)
9. Топографія
10. Гоніоскопія (при необхідності - компресійна проба Форбса)
11. Кератопахіметрія
12. Ультразвукова біометрія

**Обов'язкові лабораторні та додаткові дослідження:**

1. Загальний аналіз крові
2. Загальний аналіз сечі
3. КровнаКЛУ
4. Цукор крові
5. Рівень АТ

**Консультації спеціалістів за показаннями:**

1. Терапевта
2. Невропатолога
3. Ендокринолога

**Характеристика лікувальних заходів:**

Мета госпіталізації - встановлення діагнозу глаукоми. При виявленні у пацієнта офтальмогіпертензії, аналізуються наявні у нього фактори ризику розвитку глаукоми. Якщо ризик розвитку глаукоми низький, пацієнт не потребує гіпотензивної терапії. Проводиться його регулярне (1 раз в рік) диспансерне спостереження. Якщо встановлюється офтальмогіпертензія з високим ризиком розвитку глаукоми, проводиться визначення оптимального (цільового) рівня ВОТ, який забезпечить збереження зорового нерва та зорових функцій. Рекомендований рівень ВОТ - на 20% нижче від рівня при контрольному обстеженні. Медикаментозна терапія спрямовується на досягнення гіпотензивного (цільового ВОТ) та нейропротекторного (корекція трофічних та циркуляторних порушень) ефекту. Як препарати першої лінії гіпотензивної

терапії застосовуються аналоги простагландинів (латанапрост, травапрост) та бета-блокатори (тимолола малеат, бетаксалол, картеолол, метіпранол, левобунолол). Первинний контроль відбувається через тиждень. При досягненні цільового ВОР та стабілізації, або покращення зорових функцій (поле зору) в подальшому щоквартально (а при тривалій стабілізації - 1 раз в півроку) контролюється гострота та поле зору, ВОР, стан ДЗН, показники тонографії, якість життя пацієнта. При відсутності ефекту контролюють виконання пацієнтом рекомендацій лікаря та використовують комбінації препаратів різних груп: аналоги простагландинів, бета-блокатори, міотики (пілокарпін), інгібітори карбоангідрази місцевої дії (бринзоламід, дорзоламід) та системної дії (ацетазоламід, метазоламід), або фіксовані комбіновані форми препаратів (ксалаком, фотіл, фотіл-форте та інші). Рекомендовано комбінувати препарати, що мають різний механізм дії. При недосягненні ефекту (погіршення поля зору, розвиток оптичної нейропатії, розвиток глаукоми), або при встановленні одного з видів глаукоми - лікування згідно алгоритмів.

**Кінцевий очікуваний результат** - нормалізація ВОР, стабілізація зорових функцій

**Термін лікування в стаціонарі** - 7 днів

**Критерії якості лікування:**Встановлення діагнозу, нормалізація ВОР, вироблення гіпотензивного режиму, стабілізація зорових функцій

**Можливі побічні дії та ускладнення:**Відхилення діагнозу

**Вимоги до дієтичних призначень і обмежень:**Згідно консультації.

**Вимоги до режиму праці, відпочинку та реабілітації:**Хворі працездатні. Диспансеризація.

Директор Департаменту

організації та розвитку





**Протокол надання медичної допомоги хворим**  
**з первинною відкритокутовою глаукомою**

H40.1

**Ознаки та критерії діагностики:**

**Первинна відкритокутова глаукома** - це хронічне прогресуюче захворювання, що уражує зоровий нерв з розвитком специфічної оптичної нейропатії, характерних змін в полі зору, в ряді випадків супроводжується періодичним, або стійким підвищенням внутрішньо очного тиску (ВОТ).

**Класифікація первинної відкритокутової глаукоми:**

**Стадія I** - початкова; немає змін периферичного поля зору, але є зміни в центральному полі зору (парацентральні скотоми, скотома Бьерума, депресія ізоптер в області від 5 до 25 град. від точки фіксації, розширення сліпої плями,  $MD < -6$  Дб), може бути збільшення екскавації по вертикалі, відношення діаметра екскавації до діаметру диска зорового нерва 0,6 і більше, при умові, що екскавація не доходить до краю диска, витончення шару нервових волокон за результатами HRT, OCT

**Стадія II** - розвинена, характеризується крайовою екскавацією, дугоподібною скотомою, часто з проривом на периферію в назальній області, що призводить до формування класичної назальної сходинок, звуження периферичного поля

зору більше, ніж на 10 град в назальному сегменті, або концентричне, але не досягає 15 градусів від точки фіксації, MD< -12Д6

**Стадія III** - далекозайдена, поле зору звужено концентричне та в одному, або більше сегментах знаходиться менше, ніж в 15 градусах від точки фіксації, глаукомна субтотальна крайова ексавація. MD> -12Д6

**Стадія IV** - термінальна, повна відсутність зору, або залишається неправильна світлопроекція. Деколи зберігається залишковий острівочок поля зору в темпоральній області. Діагноз можливо поставити якщо є часткова прозорість середовищ ока.

#### **Класифікація за рівнем внутрішньоочного тиску (за Маклаковим):**

**A** - нормальний тиск, не більше 27 мм рт. ст.

**B** - помірний тиск, тиск не перевищує 32 мм рт. ст.

**C** - високий, більше 33 мм рт. ст.

Перебіг хвороби найчастіше безсимптомний. На початковій стадії можливі скарги на періодичні затуманювання зору, райдужні кола навколо джерела світла, часту зміну окулярів, тощо. При біомікроскопії: атрофічні зміни стромы райдужки та пігментної кайми, виражена асиметрія їх на обох очах, наявність псевдоексфоляцій на зіничному краю та передній капсулі кришталика. При гоніоскопії - кут відкритий, можливе посилення пігментації трабекули та шлемового каналу, псевдоексфоляції, або передні периферичні синехії (гоніосинехії)

Окремо необхідно виділити глаукому з нормальним **ВОТ** - хронічне прогресуюче захворювання, при якому розвивається специфічна (як і при інших формах глаукоми) оптична нейропатія (зміни в шарі нервових волокон, ексавація ДЗН), характерні зміни в полі зору (як і при інших формах глаукоми), але на фоні статистичне нормального рівня ВОТ

### **Рівні надання медичної допомоги:**

Другий рівень - офтальмологічний кабінет поліклініки Третій рівень - стаціонар

### **Обстеження:**

1. Збір скарг та анамнезу (звернути увагу на генетичний, травматичний анамнез, запальні процеси та судинні катастрофи в оці, прийом препаратів, що можуть підвищувати ВОТ, наявність супутньої патології)
2. Візометрія
3. Рефрактометрія
4. Біомікроскопія (при необхідності - ультразвукова біомікроскопія)
5. Офтальмоскопія (при необхідності — аналізатори шару нервових волокон, оптична когерентна томографія - НРТ, ОСТ)
6. Тонометрія (добова)
7. Периметрія (кампіметрія, комп'ютерна периметрія Humphrey- порогова стратегія, програма 30-2, або 24-2)
8. Тонографія
9. Гоніоскопія Ю.Кератопахіметрія
11. Ультразвукова біометрія
12. При необхідності - ультразвукова доплерографія судин голови, шиї, очного яблука.

### **Обов'язкові лабораторні та додаткові дослідження:**

1. Загальний аналіз крові
2. Загальний аналіз сечі
3. Кров на RW
4. Цукор крові
5. Рівень АТ

### **Консультації спеціалістів за показаннями:**

- 1 .Терапевта
- 2 .Невропатолога
- 3 .Ендокринолога

### **Характеристика лікувальних заходів:**

**Початкова стадія** - проводиться визначення оптимального (цільового) рівня ВОР, який забезпечить збереження зорового нерва та зорових функцій. Рекомендований рівень ВОР - на 25% (а при глаукомі з нормальним ВОР - на 30%) нижче від рівня, при якому виникло ураження. Цільовий ВОР - динамічний показник, який необхідно контролювати протягом спостереження і лікування та змінювати при потребі. Медикаментозна терапія спрямовується на досягнення гіпотензивного (цільового ВОР) та нейропротекторного (корекція трофічних та циркуляторних порушень) ефекту. Як препарати першої лінії гіпотензивної терапії застосовуються аналоги простагландинів (латанапрост, травапрост) та бета-блокатори (тимолола малеат, бетаксалол). Первинний контроль відбувається через тиждень. При досягненні цільового ВОР та стабілізації, або покращенні зорових функцій (поле зору) в подальшому щоквартально контролюється гострота та поле зору, ВОР, стан ДЗН, якість життя пацієнта. При відсутності ефекту контролюють виконання пацієнтом рекомендацій лікаря та використовують комбінації препаратів різних груп: аналоги простагландинів, бета-блокатори, міотики (пілокаршн), інгібітори карбоангідрازی місцевої дії (бринзоламід, дорзоламід) та системної дії (ацетазоламід, метазоламід), або фіксовані комбіновані форми препаратів (ксалаком, фотіл, фотіл-форте та інші). Рекомендовано комбінувати препарати, що мають різний механізм дії. При недосягненні ефекту (погіршення поля зору, прогресування оптичної нейропатії, зниження гостроти зору, погіршення показників тонографії) рекомендовано контроль виконання пацієнтом рекомендацій лікаря, проведення лазерного лікування (лазерна трабекулопластика, або лазерна селективна трабекулопластика,

трабекулоспазис, циклотрабекулоспазис), або хірургічне лікування (глибока неперфоруюча склеректомія та її різновиди, віскоканалостомія, сінустрабекулоектомія тощо). З метою нейропротекції рекомендовано 1 раз на рік проведення медикаментозного лікування, направленного на корекцію трофічних та циркуляторних порушень.

**Розвинена та далекозайдена стадії** - Рекомендоване зниження VOT - на 30-50% нижче від рівня, при якому виникло ураження. Цільовий VOT -динамічний показник, який необхідно контролювати протягом спостереження і лікування та змінювати при потребі. При неефективності медикаментозної терапії (див. вище), тобто відсутності стабілізації глаукомного процесу (погіршення поля та гостроти зору, прогресування оптичної нейропатії, погіршення показників тонографії) - фільтруючі антиглаукоматозні операції (можливо з застосуванням антиметаболітів, дренажів). З метою нейропротекції рекомендовано 2 рази на рік проведення медикаментозного лікування, спрямованого на корекцію трофічних у та циркуляторних порушень, за показаннями з цією ж метою можливе хірургічне лікування.

**Термінальна глаукома** - YAG лазерна циклофотокоагуляція, циклодіаліз, циклокріоте-рапія; субсклеральна цикловітректомія, дренажування кута передньої камери та задньої камери ока, алкоголізація циліарного вузла, ретробульбарне введення амінозину, енуклеація.

**Кінцевий очікуваний результат** - збереження зорових функцій, адекватних життєвим потребам з мінімальною побічною дією лікування протягом всього життя пацієнта, збереження якості життя пацієнта

**Термін лікування в стаціонарі** - 7-14 днів

**Критерії якості лікування:** Нормалізація VOT, вироблення гіпотензивного режиму, стабілізація зорових функцій, збереження якості життя пацієнта

**Можливі побічні дії та ускладнення:**

Розвиток катаракти, злоякісної глаукоми, гіфема, гіпотонія, циліохоріоїдальні відшарування, макулопатія, експульсивна кровотеча, запальні процеси в оці, втрата зору, втрата ока.

**Вимоги до дієтичних призначень і обмежень:** Згідно консультації.

**Вимоги до режиму праці, відпочинку та реабілітації:** Хворі непрацездатні - 2 тижні, (після оперативного втручання - 3 тижні). Обмеження фізичного навантаження, роботи з нервовим напруженням, роботи в нічний час, водна дієта, обмеження стимулюючих напоїв.

Диспансеризація - контроль внутрішньоочного тиску, гостроти зору, поля зору, стану зорового нерва, показників топографії, контроль виконання пацієнтом рекомендацій лікаря

Директор Департаменту

організації та розвитку

медичної допомоги населенню

Р.О. Моїсеєнко

**Протокол надання медичної допомоги хворим**

**з первинною закритокутовою глаукомою**

H40.2

**Ознаки та критерії діагностики:**

Первинна закритокутова глаукома -прогресуюче захворювання, яке виникає при частковій, або повній блокаді КПК, що супроводжується періодичним, або стійким підвищенням ВОТ, призводить до ураження зорового нерва з розвитком специфічної оптичної нейропатії, характерних змін в полі зору.

**Розрізняють первинну закритокутову глаукому:**

1. з функціональним зіничним блоком
2. повзучу
3. з пласкою райдужкою
4. з вітреокришталіковим блоком

**За перебігом процесу розрізняють** - підгострий напад, гострий напад, хронічну закритокутову глаукому.

**Первинна закритокутова глаукома з функціональним зіничним блоком** - зустрічається частіше, кут передньої камери блокується вип'ятим уперед коренем райдужки, виникає у осіб середнього, або старшого віку у вигляді підгострого, або гострого нападів, з переходом в подальшому в хронічну

форму. Факторами ризику є гіперметропія, мілка передня камера, вузький КПК, великий кришталік, тонкий корінь райдужки, переднє положення циліарного тіла та кореня райдужки.

**Гострий напад глаукоми** - біль в оці і навколо з іррадіацією у скроню, нудота, блювання, затуманювання зору, зниження зору, райдужні кола навколо джерела світла, застійна ін'єкція очного яблука, набряк епітелію та строми рогівки, мілка передня камера, зміщення та розширення зіниці, відсутня реакція на світло, різко підвищений ВОТ, задні сінехії, преципітати, кут передньої камери закритий, брадикардія.

**Підгострий напад глаукоми** - як правило не спостерігається странгуляції судин, запальна реакція з боку райдужки відсутня, клінічна картина залежить від ступеню блокади КПК, періодична поява райдужного саява перед очима при погляді на джерело світла, незначні болі в оці та головний біль, незначне пониження зору, легка змішана ін'єкція очного яблука, легкий набряк рогівки, незначне розширення зіниці, ВОТ - до 35 мм рт. ст., при гоніоскопії - кут передньої камери блокований не на всьому протязі.

**Хронічна закритокутова глаукома** - з відносним зіничним блоком виникає після повторних гострих нападів в результаті утворення гоніосинехій, ушкодження та дистрофічних змін в трабекулі. Спостерігається підвищений ВОТ, зниження легкості відтоку, видно гоніосинехії при гоніоскопії, КПК на окремих ділянках постійно закритий. Перебіг має багато спільного з ПВКГ - розвивається оптична нейропатія, атрофія зорового нерва, зміни в полі зору на фоні підвищеного ВОТ.

**Глаукома з пласкою райдужкою** - може спостерігатись спочатку гострий, а потім хронічний перебіг. Факторами ризику, окрім зазначених вище, є потовщений корінь райдужки, переднє положення його та циліарного тіла. Напади виникають при відсутності зіничного блоку в результаті блокади КПК потовщеною прикореневою складкою райдужки при розширенні зіниці.



Передня камера середньої глибини і периферія райдужки не прогинається вперед, при гоніоскопії - кут вузький, щілинний.

**Повзуча глаукома** - глаукома з скороченням кута передньої камери внаслідок зрощення кореня райдужки з передньою стінкою кута, починаючи з вершини кута, а потім поширюється на трабекулу. Хвороба має хронічний перебіг, часто не помітно для пацієнта, але може супроводжуватися підгострими нападами глаукоми.

**Глаукома з вітреокришталіковим блоком** - це рідка форма глаукоми, яка виникає в анатомічно схильних очах (мале око, великий кришталік, велике вільчасте тіло) внаслідок скупчення рідини в задньому відділі ока, що призводить до зміщення іридокришталікової діафрагми вперед і виникає вітреокришталіковий блок на рівні циліарної корони та КПК. Найчастіше ця форма глаукоми спостерігається після операцій, які супроводжуються розтинном очного яблука. Захворювання має характер перманентного гострого нападу глаукоми (glaucomamaligna).

#### **Рівні надання медичної допомоги:**

Третій рівень – стаціонар.

#### **Обстеження:**

1. Збір скарг та анамнезу (звернути увагу на генетичний)
2. Візометрія
3. Рефрактометрія
4. Біомікроскопія (при необхідності - ультразвукова біомікроскопія)
5. Гоніоскопія
6. Компресійна проба Форбса
7. Ультразвукова біометрія, b-scan
8. Офтальмоскопія (при необхідності - HRT, OCT)

9. Тонометрія (добова)

10. Периметрія (кампіметрія, комп'ютерна периметрія Humphrey - порогова стратегія, програма 30-2, або 24-2)

11. Топографія

#### **Обов'язкові лабораторні дослідження:**

1. Загальний аналіз крові

2. Загальний аналіз сечі

3. КровнаRW

4. Цукор крові

#### **Консультації спеціалістів за показаннями:**

1. Терапевта

2. Ендокринолога

#### **Характеристика лікувальних заходів:**

##### **Підгострий та гострий напад глаукоми**

Місцеве - пілокарпін 1% кожні 15 хвилин протягом 1 години, потім кожну годину до зниження ВОТ, потім 4-6 разів на день залежно від ступеню зниження очного тиску; тимолол 0,5% 2 рази на день; азокпт 2% 3 рази на день; ацетазоламід 0,25 г 2-3 рази на день; осмотичні засоби (мочевина, гліцерин по 1-1,5 г/кг/добу).

Парентеральне: в/в - манітол 20% на протязі 30 хвилин по 1,5-2 г/кг; фуросемід 1% розчин в/в або в/м по 20-40 мг/добу ( у разі відсутності ефекту нападу протягом 3-4 годин); в разі затягнувшогося гострого нападу - літичну суміш - аміназин 2,5% 1-2 мл, димедрол 2% 1 мл, промедол 2% 1 мл. Після введення суміші необхідно дотримуватися ліжкового режиму протягом 3-4 годин.

Одночасно з медикаментозною терапією доцільно призначити відволікаючу терапію (гарячі ніжні ванни, п'явки на скроневу ділянку).

Якщо напад не вдається зняти протягом 12-24 годин - для його усунення і попередження розвитку повторних нападів проводять лазерну (якщо дозволяє ступінь прозорості рогівки) або хірургічну периферичну іридєктомію. До проведення лазерної іридотомії по показанням - лазерна іридопластика, гоніопластика, В разі нормалізації ВОТ з метою профілактики рекомендовано провести лазерну іридотомію на парному оці. В разі інтермітуючого перебігу закритокутової глаукоми (особливо при поєднанні з катарактою) методом вибору лікування є видалення кришталика.

**Повзуча глаукома, глаукома з пласкою райдужкою** - гіпотензивна терапія. При неефективності - лазерна іридопластика та гоніопластика, антиглаукоматозні операції.

**Глаукома з вітреокришталіковим блоком (злякисна глаукома)** - інстиляції мідриатиків (до 6 разів на добу), препарати адреналіну; гіпотензивні засоби - бета-блокатори (тимолол), адреноміметики, інгібітори карбоангідрази місцево (азопт) та системно (діакарб). Субкон'юнктивально вводять атропін 0,1%, мезатон 1%. Перорально - осмотичні засоби (гліцерол), в/в - маннітол 20%. При неефективності - хірургічне лікування. При факії - видалення кришталика, задня капсулотомія, передня вітректомія, або вітректомія через рагз ріапа. При афакії, або артіфакії - розтин задньої капсули кришталика і передньої гіалоїдної мембрани з допомогою YAG-лазера. Якщо не ефективно - вітректомія через рагз ріапа.

**Кінцевий очікуваний результат** - збереження зорових функцій, адекватних життєвим потребам з мінімальною побічною дією лікування протягом всього життя пацієнта

**Термін лікування в стаціонарі** - 7-14 днів

**Критерії якості лікування:**

Нормалізація ВОТ, стабілізація зорових функцій, збереження якості життя пацієнта

**Можливі побічні дії та ускладнення:**

Гіфема, гемофтальм, пошкодження кришталика, злякисна глаукома, експульсивна геморагія, запальні процеси в оці, вторинна катаракта, відшарування сітківки, втрата зору, втрата ока.

**Вимоги до дієтичних призначень і обмежень:**Згідно консультації.

**Вимоги до режиму праці, відпочинку та реабілітації:**

Хворі непрацездатні 3-4 тижні. Диспансеризація - контроль ВОТ, гостроти та поля зору, стану зорового нерва. Обмеження фізичного навантаження, роботи з нервовим напруженням, роботи в нічний час, з нахилом тіла та голови, обмеження прийому тонізуючих напоїв, води. Диспансеризація - контроль внутрішньоочного тиску, гостроти зору, поля зору, стану зорового нерва, показників топографії, контроль виконання пацієнтом рекомендацій лікаря.

Директор Департаменту

організації та розвитку

медичної допомоги населенню

Р.О. Моїсеєнко