

Государственное образовательное учреждение высшего  
профессионального образования  
«Сибирский государственный медицинский университет  
Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию»

**И.В. Запускалов, О.И. Кривошеина, А.А.Фетисов**

**ПАТОЛОГИЯ ВНУТРИГЛАЗНОГО ДАВЛЕНИЯ И ХРУСТАЛИКА**

**Учебное пособие для студентов**

**Томск**

**2010**

УДК 617.7-007.6:617.741](075/8)

ББК Р670.9<sub>я</sub>7+Р673.7<sub>я</sub>7

З 337

**Авторы:** Запускалов И.В., Кривошеина О.И., Фетисов А.А.

**Патология внутриглазного давления и хрусталика.** Учебное пособие для студентов врачебных факультетов: Томск, 2010, с.

**Аннотация:**

В учебном пособии изложены современные представления об анатомо-топографических особенностях строения и видах угла передней камеры, основных путях оттока внутриглазной жидкости, а также особенностях строения хрусталика. Подробно освещены изменения зрительных функций и диска зрительного нерва при патологии внутриглазного давления. Описаны клиническая картина и диагностика различных клинических форм глаукомы. Детально рассмотрены методы консервативного, лазерного и хирургического лечения глаукомы.

Дана характеристика клинических видов помутнений хрусталика, а также изложены современные принципы медикаментозного и хирургического лечения катаракты.

Учебное пособие предназначено для студентов лечебного и педиатрического факультетов.

**Рецензент:** доцент курса глазных болезней ФУВа кафедры офтальмологии СибГМУ, кандидат медицинских наук Н.Л. Теплякова.

Утверждено и рекомендовано к печати учебно-методической комиссией лечебного факультета (протокол № ) и Центральным методическим советом ГОУ ВПО СибГМУ Росздрава (протокол № ).

## Введение

Значительное распространение патологии внутриглазного давления, трудности ранней диагностики и серьезный прогноз являются причинами постоянного внимания офтальмологов к данной группе заболеваний. Согласно статистике, ежегодно в мире глаукомой заболевает 1 из 1000 человек в возрасте старше 45 лет. Кроме того, несмотря на существенный прогресс в лечении патологии внутриглазного давления, снижение зрительных функций при глаукоме, вплоть до слепоты, встречается нередко. В развитых странах около 15% слепых пациентов утратили зрение вследствие данного заболевания. Однако необходимо отметить, что своевременное и, по возможности, раннее выявление глаукомы зачастую представляет собой трудную задачу даже для опытного офтальмолога.

Распространённость катаракты в Российской Федерации по критерию обращаемости составляет 1201,5 на 100 тыс. населения. Наиболее эффективным методом лечения данной патологии является экстракция катаракты и имплантация интраокулярной линзы в капсульный мешок хрусталика. По данным Всемирной Организации Здравоохранения, ежегодно в мире производится несколько миллионов операций, связанных с экстракцией катаракты и имплантацией интраокулярной линзы. Минимальная травматичность современных хирургических технологий, высокое качество материалов и дизайна интраокулярных линз закономерно расширяют показания для интраокулярной коррекции, в том числе и в осложненных случаях.

Настоящее учебное пособие составлено в соответствии с тематическим планом практических занятий и государственным образовательным стандартом по офтальмологии. Пособие ориентировано на студентов врачебных факультетов и предназначено для более полного и эффективного изучения данной темы, а также овладения основными методами обследования больных с патологией внутриглазного давления и хрусталика.

## **Анатомо-топографические особенности строения угла передней камеры**

Передняя камера глазного яблока (*camera anterior bulbi oculi*) – пространство в переднем отделе глаза, располагающееся между задней поверхностью роговицы, передней поверхностью радужки и центральной частью передней поверхности хрусталика. Объем передней камеры составляет 150-250 мм<sup>3</sup>, глубина в области зрачка – 3,0-3,5 мм.

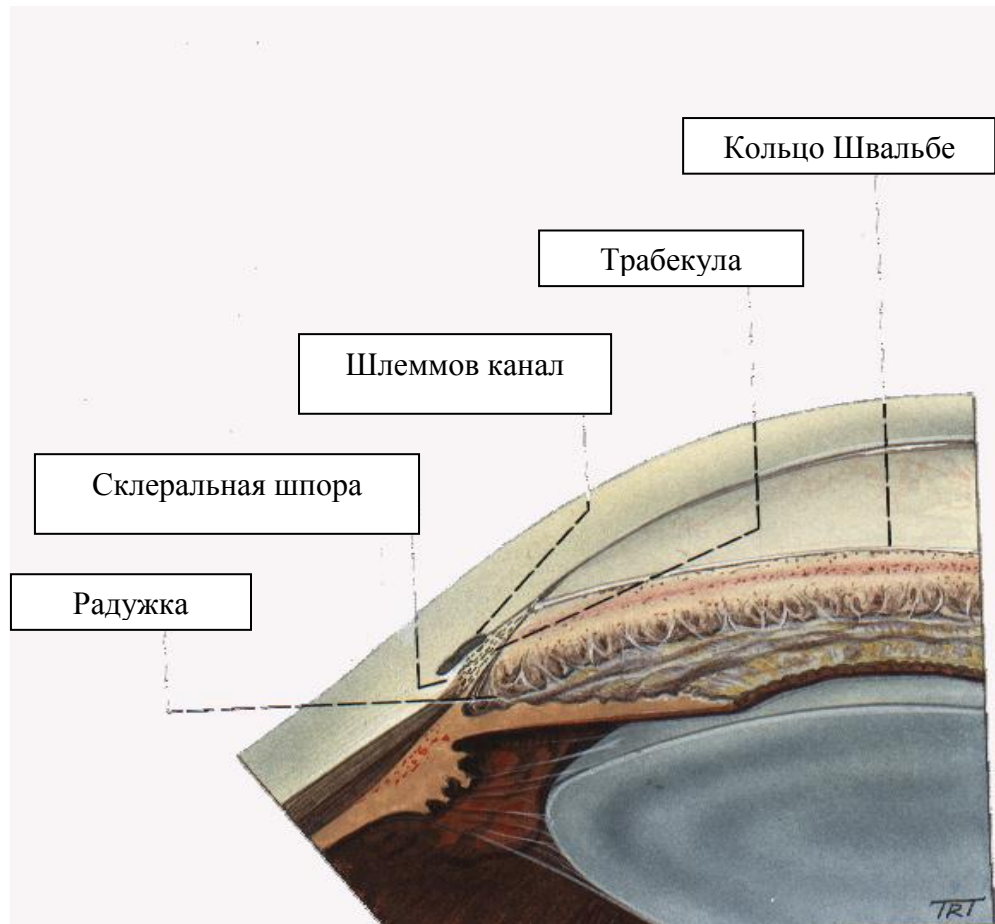
Угол передней камеры (УПК) – место перехода роговицы в склеру и радужки в цилиарное тело. Это анатомическая основа дренажной системы глазного яблока, играющая ведущую роль в оттоке внутриглазной жидкости. Передняя стенка УПК образована кольцом Швальбе, трабекулой и склеральной шпорой, задняя – корнем радужки, вершина – основанием отростчатой части цилиарного тела (рис. 1). В зависимости от глубины различают 5 вариантов УПК (рис. 2).

Дренажная система глаза состоит из корнеосклеральной трабекулы, склерального синуса (шлеммова канала) и системы интра- и эписклеральных коллекторных канальцев.

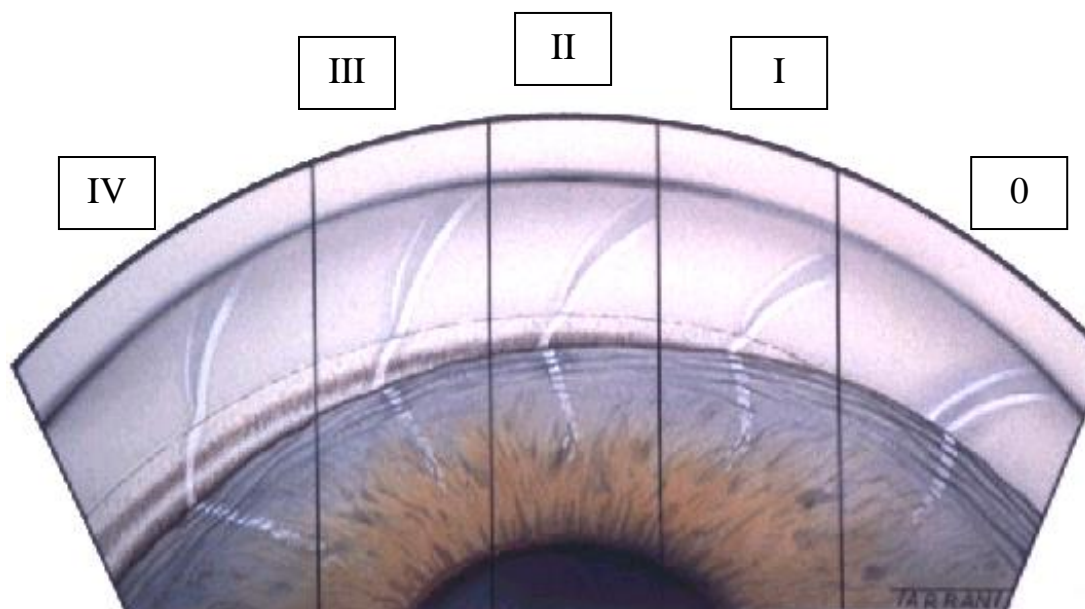
Корнеосклеральная трабекула (*trabeculum corneae sclerale*) представляет собой кольцевидную перекладину, которая на разрезе имеет треугольную форму. Вершина треугольника прикрепляется к переднему краю склеральной бороздки (переднее пограничное кольцо Швальбе), а основание – к ее заднему краю (склеральная шпора). Корнеосклеральная трабекула состоит из соединительнотканых пластин, покрытых базальной мембраной и эндотелием. Между пластинами имеются щели, а в самих пластинах – сквозные отверстия. Толщина трабекулы в среднем составляет 100 мкм.

Склеральный синус (шлеммов канал) представляет собой циркулярную щель, располагающуюся в глубине УПК. От передней камеры просвет синуса отделен корнеосклеральной трабекулой. Средняя ширина склерального синуса – 300-500 мкм, высота – 25 мкм.

Кнаружи от синуса в склере располагается сеть интра- и эписклеральных венозных сосудов, связанная с просветом синуса посредством коллекторных канальцев.



**Рис. 1** Строение угла передней камеры



**Рис. 2** Виды угла передней камеры по данным гониоскопии

IV – широкий УПК (40-45°), видны все структуры УПК

III – среднеширокий УПК (25-35°), определяется только часть вершины УПК

II – узкий УПК (15-20°), цилиарное тело и склеральная шпора не просматриваются

I – щелевидный УПК (5-10°), видна только часть трабекулярного аппарата

0 – закрытый УПК, структуры УПК не просматриваются

## **Отток водянистой влаги из глаза**

Различают 2 пути оттока водянистой влаги:

- основной – осуществляется из задней камеры через зрачок в переднюю камеру, далее – через корнеосклеральную трабекулу в шлемов канал и через коллекторные каналы в интра- и эписклеральные венозные сосуды. По основному пути оттекает около 85-95% водянистой влаги.
- дополнительный или увеосклеральный – осуществляется из УПК через передний отдел цилиарного тела в супрахориоидальное пространство и далее в венозный отдел капилляров хориоидеи. По увеосклеральному пути оттекает около 15-20% водянистой влаги.

## **ГЛАУКОМА**

Термин “**глаукома**” объединяет большую группу заболеваний, характеризующихся постоянным или периодическим повышением внутриглазного давления (ВГД) вследствие нарушения оттока водянистой влаги из глаза. Результатом повышения давления является постепенное развитие характерных для глаукомы нарушений зрительных функций и атрофии зрительного нерва.

### **Классификация глаукомы**

#### **I по патогенезу**

1. врожденная - обусловлена врожденными дефектами УПК или дренажной системы глаза.
2. первичная - является самостоятельным заболеванием, и ВГД повышается без какого-либо предшествующего органического поражения глаза.
3. вторичная - является осложнением других болезней органа зрения (увеит, патология хрусталика и т.д.)

#### **II. формы глаукомы**

1. закрытоугольная - характеризуется постоянной или периодической блокадой УПК корнем радужки или гониосинехиями.

2. открытоугольная - повышение ВГД связано с ухудшением оттока жидкости по дренажной системе глаза вследствие дистрофических изменений в ней.

3. смешанная - характеризуется сочетанием в одном глазу обоих механизмов повышения ВГД.

### **III. Стадии первичной открытоугольной глаукомы**

I. начальная - отсутствуют специфические изменения периферических границ поля зрения, однако могут отмечаться парацентральные скотомы. Поле зрения по нижне-носовому меридиану – несколько сужено- 50-45°. Э/Д до 0,6 rd, отмечается асимметрия Э/Д на обоих глазах. Острота зрения не изменена.

II. развитая - характеризуется краевой Э/Д, значительными дефектами центрального поля зрения. Поле зрения по нижне-носовому меридиану меньше 45°, но больше 15°. Острота зрения – от 1,0 до 0,1

III. далеко зашедшая - отмечается концентрическое сужение периферических границ поля зрения. Поле зрения по нижне-носовому меридиану меньше 15°. Острота зрения – сотые.

IV. терминальная - устанавливается в случае полного отсутствия зрения или наличия светоощущения с неправильной проекцией света.

### **IV. По состоянию ВГД (по данным тонометрии)**

a. нормальное - до 26 мм рт. ст. \ а \

b. умеренно повышенное - 27 - 32 мм рт. ст. \ в \

c. высокое - 33 мм рт. ст. и выше. \ с \

### **V. По динамике зрительных функций**

1. стабилизированная - при отсутствии отрицательной динамики со стороны зрительных функций в течение 6 мес.

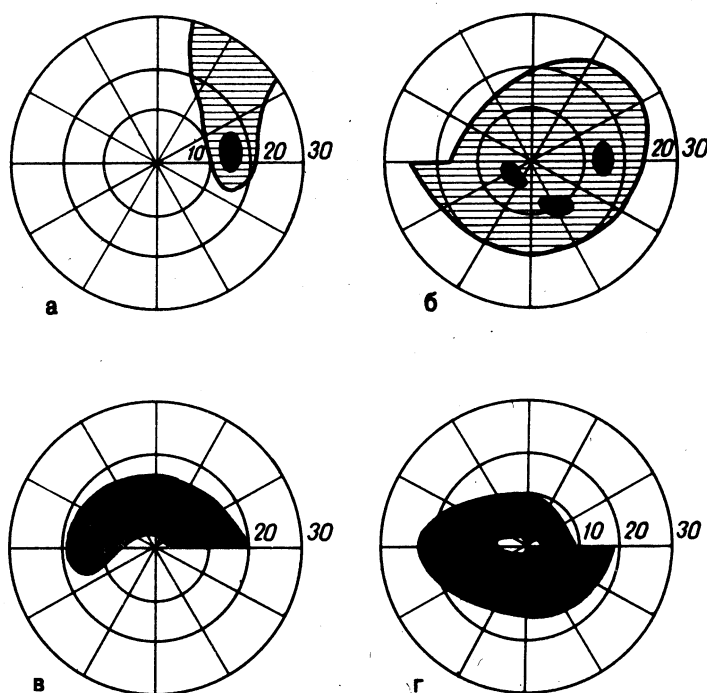
2. не стабилизированная - если в течение 6 мес. отмечается сужение поля зрения на 10° в начальную стадию и на 5° в другие стадии.



### Состояние зрительных функций при глаукоме

Глаукома сопровождается поражением всех зрительных функций, однако наиболее информативны изменения поля зрения. На начальной стадии глаукомного процесса при периметрии в так называемой «зоне Бьеррума» - 10-20° от точки фиксации - обнаруживаются (рис. 3):

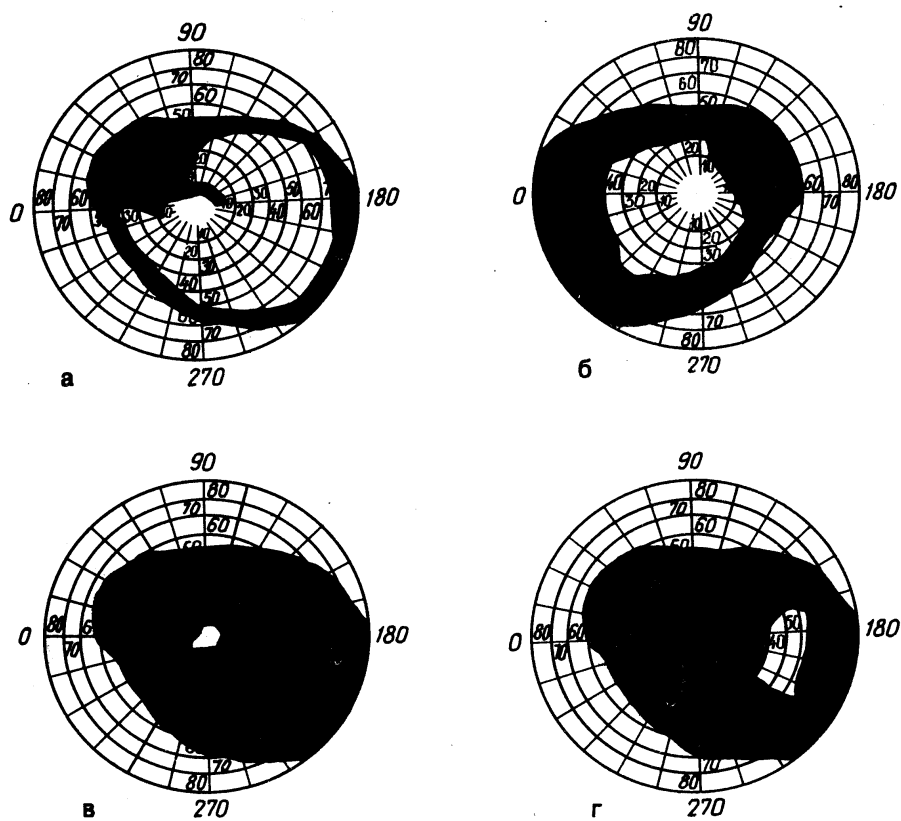
- парацентральные скотомы
- обнажение слепого пятна – дефект поля зрения, идущий от периферии и захватывающий слепое пятно
- дугообразные и кольцевидные скотомы Бьеррума – дефекты поля зрения, возникающие при поражении нервных волокон, идущих к диску зрительного нерва от парацентральных отделов сетчатки.



**Рис. 3** Изменения центрального поля зрения при глаукоме

а – симптом обнажения слепого пятна; б – парацентральные скотомы; в – дугообразная скотома; г – кольцевидная скотома.

Сужение границ поля зрения при глаукоме происходит во всех направлениях, однако, в различной степени (рис. 4). Наиболее выражено сужение поля зрения с носовой стороны, в верхнем или нижнем секторе (рис. 4, а). По мере прогрессирования заболевания сужение границ поля зрения приобретает концентрический характер (рис. 4, б). В далеко зашедшей и терминальной стадиях глаукомы возможны 2 варианта поля зрения: - у одних больных некоторое время может сохраняться трубчатое центральное поле зрения, у других – островковое поле зрения, располагающееся, как правило, эксцентрично в височной части поля (рис. 4, в, г).



**Рис. 4** Изменения периферического поля зрения при глаукоме

а – сужение поля зрения с носовой стороны; б – концентрическое сужение;

в – трубчатое поле зрения; г – островковое поле зрения.

### **Глаукоматозная экскавация диска зрительного нерва**

Глаукома сопровождается постепенным развитием атрофии зрительного нерва. Начинается процесс с расширения и углубления физиологической экскавации диска зрительного нерва (ДЗН), занимающей в норме его центральную часть. В основе формирования глаукоматозной экскавации ДЗН лежит прямое механическое воздействие повышенного ВГД на опорные структуры ДЗН. По мере прогрессирования заболевания экскавация расширяется и достигает края зрительного нерва, занимая всю поверхность ДЗН – краевая экскавация.

#### **Клинические виды глаукоматозной экскавации:**

1. височная экскавация – характеризуется расширением физиологической экскавации, преимущественно, в височную сторону ДЗН (рис. 5, а). Имеет правильную, округлую или слегка овальную форму, что затрудняет ее дифференцировку от физиологической экскавации.
2. экскавация с выемкой – характеризуется расширением экскавации к верхнему или нижнему краю ДЗН (рис. 5, в).
3. экскавация с перекрытием – характеризуется формированием экскавации в глубине ДЗН при сохранении целостности его внутренней пограничной мембраны (рис. 5, б). Данный вид экскавации обнаруживается лишь с помощью стереоскопических методов исследования.
4. колбовидная экскавация – характерна для далеко зашедшей и терминальной стадий глаукомы. При этом экскавация занимает всю и практически всю поверхность ДЗН (рис. 5, г).

У больных глаукомой обнаруживается не только прогрессирующая экскавация ДЗН, но и зона атрофии сосудистой оболочки в перипапиллярной области – halo glaucomatosis.

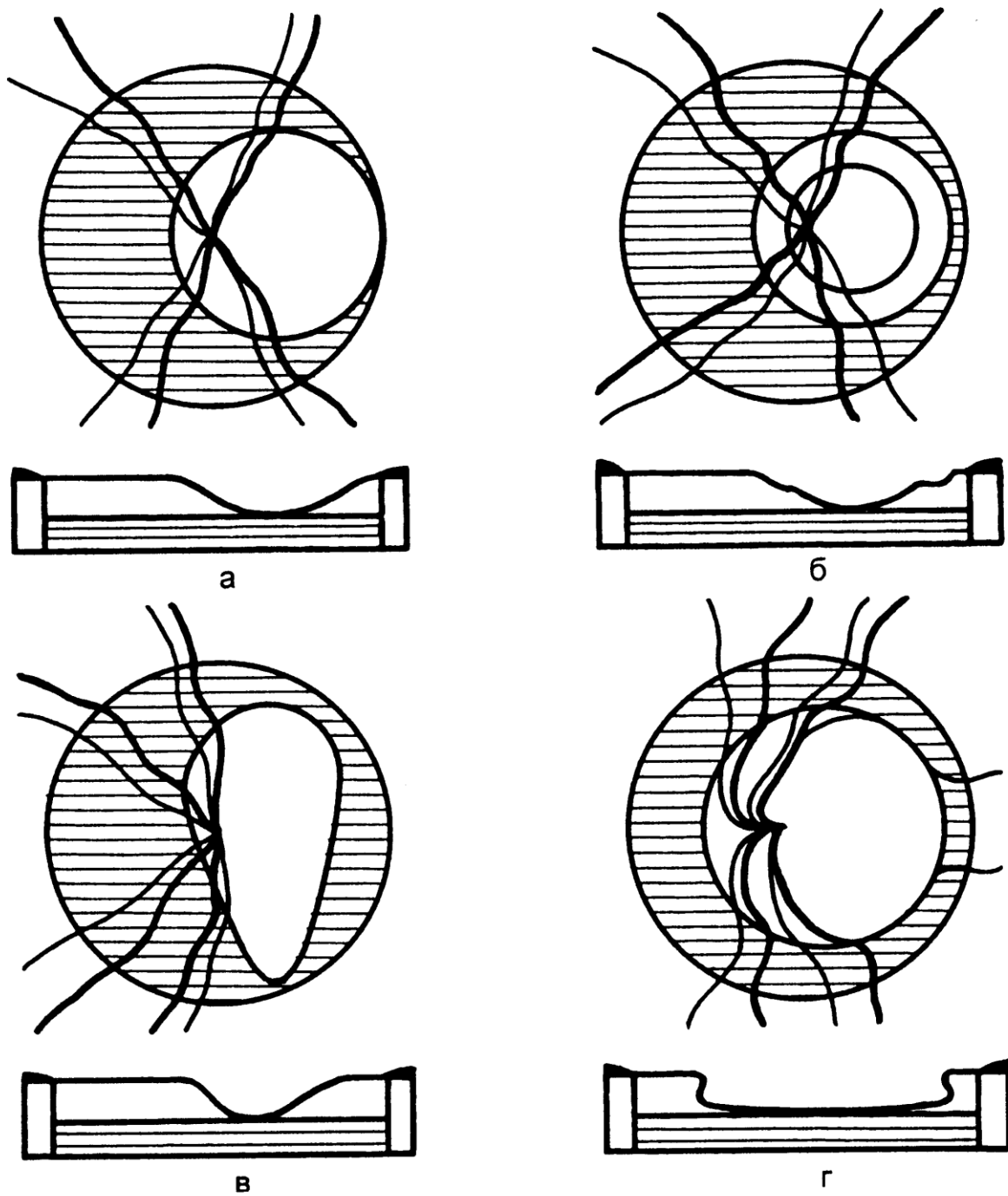


Рис. 5 Виды глаукоматозной экскавации ДЗН

### **Закрытоугольная глаукома**

Основным звеном в патогенезе первичной закрытоугольной глаукомы (ЗУГ) является блок дренажной системы глаза.

Существует 3 варианта блока УПК:

1. ангулярный - блок УПК корнем радужки.
2. зрачковый - служит причиной повышения давления в задней камере и выпячивания радужки. УПК суживается и при определенных условиях периодически закрывается.
3. витреохрусталиковый - возникает при смещении хрусталика и стекловидного тела кпереди в результате скопления жидкости в заднем отделе глаза. При этом корень радужки придавливается хрусталиком и стекловидным телом к трабекуле.

Течение ЗУГ волнообразное, с приступами и межприступными периодами. Непосредственными причинами приступа глаукомы могут быть:

- эмоциональное возбуждение
- расширение зрачка
- зрительная работа в плохо освещенном помещении
- длительная работа с наклоном головы
- прием большого количества жидкости.

### **Клиника приступа закрытоугольной глаукомы**

Больные предъявляют жалобы на боль в глазу, надбровной дуге и во всей половине головы, на «затуманивание» зрения и появление «радужных кругов» при взгляде на свет.

При осмотре глаза отмечают - смешанная инъекция глазного яблока с цианотичным оттенком, отек эпителия и стромы роговицы, мелкая передняя камера, отек радужки, расширенный зрачок. Офтальмотонус повышен.

Различают 2 варианта приступа ЗУГ:

1. острый
2. подострый

Клиническая картина приступа зависит от степени блокады УПК. После приступа обнаруживаются гониосинехии, деформация и смещение зрачка, атрофия радужки.

### **Дифференциальная диагностика острого приступа глаукомы и острого переднего увеита**

<b>Симптом</b>	<b>Острый приступ глаукомы</b>	<b>Острый передний увеит</b>
Боли	Тупые, интенсивные, иррадиируют в соответствующую половину головы	Интенсивные, без иррадиации
Инъекция сосудов глазного яблока	Застойная, с цианотичным оттенком	Ярко-красная, смешанная
Состояние роговицы	Отек эпителия и стромы	Отек эндотелия, преципитаты
Глубина передней камеры	Мелкая или отсутствует	Средней глубины
Состояние радужки	Рисунок стусеван	Рисунок значительно стусеван, изменен цвет, видны собственные сосуды стромы
Состояние зрачка	Широкий	Узкий, возможно наличие задних синехий
Офтальмотонус	Всегда повышен	Чаще нормальный (иногда понижен или повышен)

### **Лечение приступа закрытоугольной глаукомы**

Острый приступ ЗУГ относится к состояниям, требующим неотложной врачебной помощи.

Схема купирования приступа:

- инстилляциии 1-2% р-ра пилокарпина - в течение 1-го часа каждые 15 мин., в течение 2-го - каждые 30 мин., затем каждый час.

- одновременно закапывают препарат из группы  $\beta$ -блокаторов (тимолол, окупресс) – 1-е 2 часа - каждые 30 мин, затем – каждый час.
- внутрь - диакарб, глицерин.

При отсутствии достаточно выраженного эффекта от лечения через 3-4 ч больного госпитализируют в стационар и назначают в/м инъекцию литической смеси.\ промедол 2% , димедрол 1% ,реланиум , либо седуксен\.

Если приступ не купируется в течение 12-24 ч, показано хирургическое лечение.

### **Открытоугольная глаукома**

- наиболее часто встречающаяся форма глаукоматозного процесса. Заболевание, как правило, возникает после 40 лет и ее частота с возрастом увеличивается.

### **Клиника открытоугольной глаукомы**

Открытоугольная глаукома (ОУГ) возникает незаметно для больного и развивается медленно. Жалобы больного или отсутствуют, или слабо выражены. Могут быть жалобы на затуманивание зрения, чувство напряжения в глазу, мерцание в глазу.

Каких-либо характерных для ОУГ нарушений общего состояния не происходит. При осмотре глаза обнаруживают::

- расширение передних цилиарных артерий у места их входа в эмиссарии
- дистрофические изменения в радужке и деструкцию пигментной каймы вдоль зрачкового края
- на глазном дне - формируется глаукоматозная атрофия зрительного нерва, которая начинается с побледнения ДЗН и расширения физиологической экскавации (N=0,3 pd)

## Вторичная глаукома

### Классификация

1. увеальная поствоспалительная
2. факогенная
  - а. факотопическая
  - б. факоморфическая
  - в. факолитическая
3. сосудистая
  - а. посттромботическая - после тромбоза центральной вены сетчатки
  - б. флебогипертензивная - при повышении давления в передних цилиарных артериях или вортикозных венах
4. травматическая
  - а. контузионная
  - б. раневая
5. дегенеративная
  - а. при отслойках сетчатки
  - б. при увеопатиях
  - в. гемолитическая
6. неопластическая
  - а. при внутриглазных опухолях
  - б. при опухолях орбиты, эндокринном экзофтальме

## Врожденная глаукома

### Классификация

#### I По происхождению

1. наследственная
2. внутриутробная

#### II По срокам возникновения



1. первичная врожденная глаукома (гидрофтальм) – проявляется в возрасте до 3 лет.
2. первичная инфантильная – возникает в возрасте от 3 до 10 лет.
3. первичная ювенильная глаукома – возникает в возрасте от 11 до 35 лет.

### **III По стадиям-**

1. начальная – диаметр роговицы и длина передне-задней оси глаза не превышают возрастную норму более чем на 2 мм.
2. развитая (выраженная) – диаметр роговицы превышает возрастную норму на 3 мм, длина передне-задней оси глаза – на 3-4 мм.
3. далеко зашедшая – диаметр роговицы превышает возрастную норму на 4 мм и более, длина передне-задней оси глаза – на 5 мм и более.

### **IV По течению-**

1. стабильная – глазное яблоко не увеличивается в размере.
2. прогрессирующая – глазное яблоко увеличивается.

## **Первичная врожденная глаукома**

**Наследственность.** Первичная врожденная глаукома – наследственное заболевание, передаваемое по аутосомно-рецессивному или мультифакторному типу. Заболевание обнаруживается с частотой 1:1250 рождений, чаще проявляется на 1-м году жизни и в 90% случаев является двусторонним.

В основе заболевания- аномалии развития УПК (дисгенез): наличие остатков увеальной эмбриональной ткани и гребенчатой связки, дефекты при формировании корнеосклеральной трабекулы и Шлеммова канала, переднее прикрепление радужки.

**Клиническая картина.** У ребенка появляются светобоязнь и слезотечение, обусловленные растяжением и отеком роговицы. В тяжелых случаях возникает блефароспазм. Наиболее характерным признаком заболевания является увеличение под влиянием повышенного

офтальмотонуса диаметра роговицы, который на поздних стадиях может достигать 18-20 мм и более. Толщина роговой оболочки уменьшается, ее чувствительность снижается. По мере растяжения роговицы возникают разрывы десцеметовой оболочки и, как следствие, отек стромы. Характерными признаками являются также растяжение и истончение склеры, особенно, в переднем отделе, углубление передней камеры, атрофия стромы радужки. На глазном дне обнаруживается глаукомная экскавация ДЗН.

Внутриглазное давление на начальной стадии врожденной глаукомы может быть незначительно повышенным или повышаться периодически. В развитую и далеко зашедшую стадии заболевания офтальмотонус постоянно повышен.

На поздней стадии роговица значительно увеличена в диаметре и дистрофически изменена. Лимб растянут до 3-4 мм, плохо контурирован. Склера приобретает голубоватый оттенок из-за просвечивания сосудистой оболочки. Перерастяжение и разрыв цинновых связок могут сопровождаться сублюксацией и вывихом хрусталика. По мере растяжения глазного яблока увеличивается размер глазного яблока в целом. \ гидрофтальм , буфтальм \ .Длина его передне-задней оси может увеличиваться до 30-35 мм.

### **Методы измерения ВГД**

1. тонометрия - используется тонометр Маклакова весом 10,0 г.

Виды тонометрии: - обычная (разовая)

- суточная - выполняется 2 р. в сутки: в 6-7 ч утра и повторно через 12 ч

Нормальный уровень тонометрического ВГД - 16-26 мм рт. ст.

2. тонография -  $tn$  - позволяет определить состояние гидродинамической системы глаза.

Показатели: -  $p_0$  - истинное внутриглазное давление.  $N=12-21$  мм рт. ст.

-  $C$  - коэффициент легкости оттока водянистой влаги.

$N=0,15-0,60$  мм<sup>3</sup>/мин/мм рт. ст.

- F - минутный объем водянистой влаги.  $N=2-4 \text{ мм}^3/\text{мин}$
- $K=p_0 / C$  - коэффициент Беккера.  $N<100$ .

### **Лечение глаукомы**

В настоящее время существует 3 основных метода лечения глаукомы:

1. медикаментозный
2. хирургический
3. лазерный

#### **Гипотензивное медикаментозное лечение глаукомы**

##### **Основные группы препаратов**

- |                       |                              |
|-----------------------|------------------------------|
| 1. холиномиметики     | 4. ингибиторы карбоангидразы |
| 2. адреномиметики     | 5. простагландины            |
| 3. $\beta$ -блокаторы | 6. комбинированные препараты |

##### **Холиномиметики (миотики)**

Механизм действия - под влиянием миотиков происходит сужение зрачка (миоз), и радужка оттягивается от УПК. За счет сокращения цилиарной мышцы расширяются щели трабекулярной сети, и улучшается отток водянистой влаги. Этот механизм имеет значение при ЗУГ.

Подразделяются на 2 вида:

1. препараты прямого действия (холиномиметики) - возбуждают М-холинорецепторы радужки и цилиарного тела.

К ним относятся:

- пилокарпин - 1-2%
- карбахолин
- ацеклидин

Побочные эффекты холиномиметиков:

- гиперемия конъюнктивы

- спазм цилиарной мышцы
- миоз
- головная боль
- при длительном применении – фолликулярный конъюнктивит, ригидность зрачка, образование задних синехий и кист вдоль зрачкового края радужки.

2. препараты непрямого действия (антихолинэстеразные препараты) - блокируют холинэстеразу, вызывая накопление ацетилхолина.

К ним относятся: прозерин, фосфакол, армин. В настоящее время препараты данной группы практически не применяются вследствие плохой переносимости и катарактогенного действия.

### **Адреномиметики**

Механизм действия адреномиметиков заключается в улучшении оттока водянистой влаги и в уменьшении скорости ее образования.

К ним относятся:

- адреналин - 0,5-1-2%
- дипивефрин
- клофелин
- клонидин

Последние 2 препарата при всасывании в кровь способны снижать системное артериальное давление и вызывать нарушения мозгового кровообращения у лиц пожилого возраста с выраженным атеросклерозом сосудов головного мозга.

Побочные эффекты:

- чувство жжения в глазу
- гиперемия конъюнктивы
- мидриаз
- аллергическая реакция
- редко – тахикардия, экстрасистолия

Препараты данной группы противопоказаны больным с узким и закрытым УПК.

### **β-блокаторы**

При местном применении β-блокаторы снижают ВГД за счет уменьшения продукции водянистой влаги.

Группы:

1. неселективные β-блокаторы - блокируют β-1 и β-2-адренорецепторы.

- тимолол - тимопресс
- арутимол - окупресс
- проксодолол - является α- и β-адреноблокатором

Побочные эффекты:

- гиперемия конъюнктивы
- гипосекреция слезы
- гипостезия роговицы
- точечная кератопатия
- со стороны центральной нервной системы – головная боль, головокружение, слабость

Препараты данной группы противопоказаны при бронхиальной астме, синусовой брадикардии, атриовентрикулярной блокаде, сердечной недостаточности.

2. селективные β-блокаторы - блокируют лишь β-1-рецепторы, поэтому практически не имеют противопоказаний общего характера.

- бетоптик (бетаксоллол)- 0,5% раствор
- бетоптик-С - 0,25% суспензия

Наряду с гипотензивным действием, препараты данной подгруппы обладают нейропротекторным действием (повышают устойчивость ганглиозных клеток к ишемии) и улучшают микроциркуляцию сетчатки и ДЗН за счет блокады Ca<sup>2+</sup>-каналов.

Побочные эффекты:

- кратковременный дискомфорт после закапывания
- зуд и сухость глазного яблока
- гипостезия роговицы
- крайне редко – системные проявления, характерные для  $\beta$ -блокаторов, выраженные в минимальной степени

### **Ингибиторы карбоангидразы**

Первым представителем данной группы, который использовался для лечения глаукомы, был диуретик – диакарб (ацетазоламид). При системном действии, помимо диуретического эффекта, диакарб тормозит секрецию водянистой влаги отростками цилиарного тела.

Сравнительно недавно появились препараты местного действия - труппт (дорзоламид) и азопт (бринзоламид) выпускаются в виде глазных капель, что позволяет избежать резорбтивного действия и связанных с ним побочных эффектов. Препараты применяются в виде монотерапии или в комбинации с  $\beta$ -блокаторами для усиления гипотензивного эффекта.

Побочные эффекты:

- кратковременный зуд, жжение
- преходящее затуманивание зрения
- аллергические реакции
- головная боль, тошнота

### **Простагландины**

Препараты данной группы снижают ВГД за счет увеличения увеосклерального оттока водянистой влаги, т.е. через передний отдел цилиарного тела в супрахориоидальное пространство.

К ним относятся:

- ксалатан (латанопрост) – 0,005% раствор
- траватан (травопрост) – 0,004% раствор
- биматопрост

Назначаются 1 раз в день (вечером), не имеют системных побочных эффектов, возможны комбинации с другими гипотензивными препаратами.

Побочные эффекты:

- гиперемия конъюнктивы
- раздражение, зуд глазного яблока
- усиление роста ресниц
- эпителиальная кератопатия
- гиперпигментация радужки
- аллергические реакции
- редко – мигрень, суставные и мышечные боли

### **Комбинированные препараты**

Фотил - 0,5% тимолол + 2% пилокарпин

Фотил-форте - 0,5% тимолол + 4% пилокарпин

Пилорен - 0,1% адреналин + 1% пилокарпин

Проксофеллин – 1% проксодолол + 0,25% клонидин

Проксокарпин – 1% проксодолол + 1% пилокарпин

Ксалаком – 0,005% латанопрост + 0,5% тимолол

Косопт – 0,5% тимолол + 2% дорзоламид

### **Хирургическое лечение глаукомы**

#### **Основные виды хирургических вмешательств**

1. фистулизирующие операции - позволяют создать новый путь оттока водянистой влаги из глаза. При этом иссекается участок корнеосклеральной трабекулы и шлеммова канала.

- синустрабекулэктомия
- глубокая склерэктомия

2. операции, уменьшающие скорость образования водянистой влаги, или циклодеструктивные - суть операции заключается в локальном температурном воздействии на отдельные участки цилиарного тела.

**Виды:**

- циклокриокоагуляция
- циклодиатермия

В первые сутки после операции наблюдается резкое снижение ВГД, которое к 3-4-м суткам нормализуется. Однако, в целом, гипотензивный эффект циклодеструктивных операций является кратковременным (до 6 мес.). Кроме того, деструкция цилиарного тела, помимо уменьшения секреции водянистой влаги, индуцирует развитие увеита, имеющего тенденцию к длительному, а в ряде случаев к хроническому течению. В настоящее время циклодеструктивные операции применяются редко и, преимущественно, у пациентов с выраженной неоваскуляризацией радужки, грубыми рубцовыми изменениями роговицы и конъюнктивы, а также у больных с тяжелыми системными заболеваниями

3. операции, нормализующие циркуляцию водянистой влаги внутри глаза - устраняют последствия зрачкового и хрусталикового блоков.

К ним относятся:

- иридэктомия
- иридоциклоретракция

### **Лазерное лечение глаукомы**

Принцип действия основан на локальном ожоге ткани с последующей атрофией или рубцеванием. Лазерные операции восстанавливают отток водянистой влаги по естественным путям.

**Виды:**

1. лазерная иридэктомия - создается сквозное отверстие в радужке, чаще у корня. Иридэктомия выполняется в любом квадранте радужки, за исключением верхнего, который в дальнейшем может быть использован для возможного хирургического вмешательства.



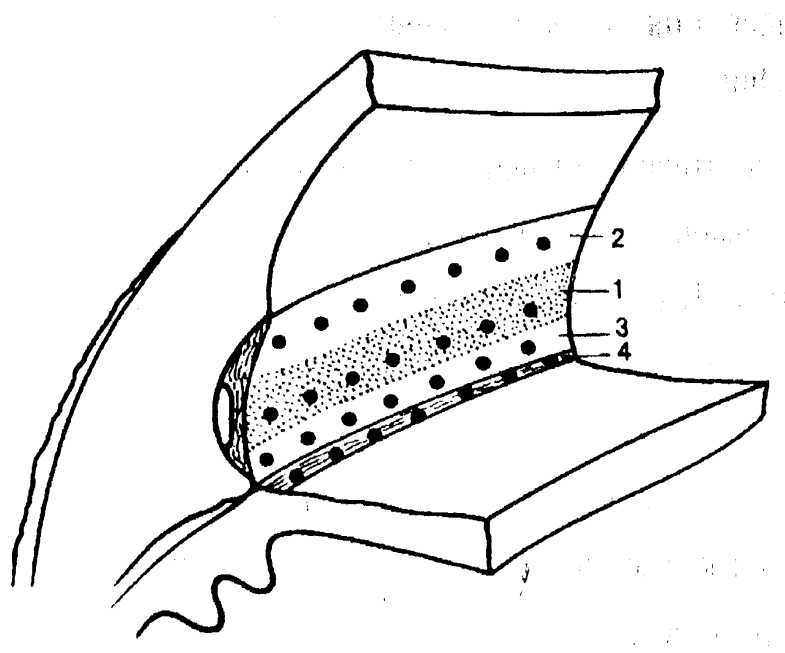
Возможные осложнения в послеоперационном периоде: гифема, реактивная гипертензия, реактивный увеит встречаются в 1-2% случаев и купируются назначением медикаментозных препаратов.

2. лазерная иридопластика (гониопластика) - на периферию радужки наносят легкие лазерные коагуляты. Сморщивание и ретракция радужки приводят к расширению УПК. Операция показана как подготовительный этап перед проведением лазертрабекулопластики у больных с узким профилем УПК.

3. лазерная трабекулопластика - лазерные коагуляты наносят на трабекулу в зоне шлеммова канала. Улучшение оттока внутриглазной жидкости после лазерного вмешательства обусловлено сморщиванием трабекулярных пластин в области нанесения коагулятов и растяжением рядом расположенных трабекул.

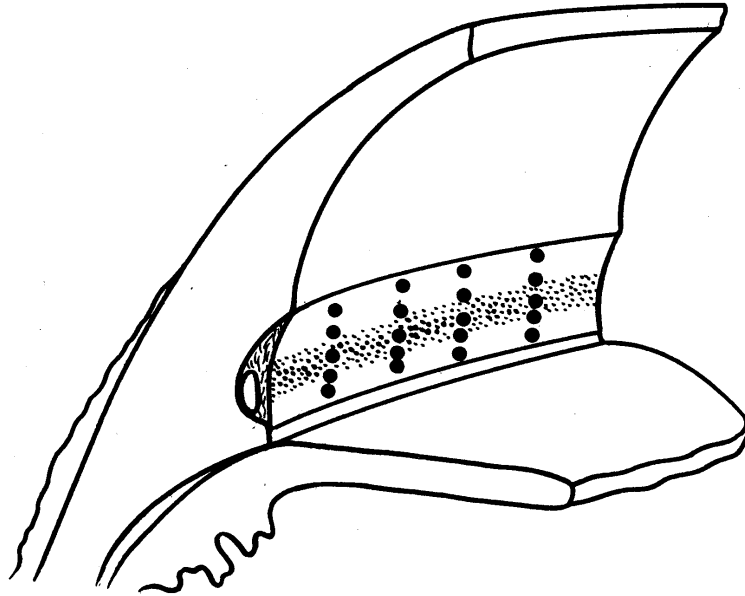
Варианты операций:

- линейная лазертрабекулопластика – лазеркоагуляты наносят равномерно на одном уровне по окружности трабекулы (рис. 6).



**Рис. 6** Схема нанесения лазеркоагулятов в УПК при линейной трабекулопластике

- радиальная лазертрабекулопластика – лазеркоагуляты наносят на всю ширину корнесклеральной трабекулы от кольца Швальбе до склеральной шпоры в один ряд (рис. 7).



**Рис. 7** Схема нанесения лазеркоагулятов в УПК при радиальной трабекулопластике

Для уменьшения реактивной воспалительной реакции в послеоперационном периоде назначают инстилляцию нестероидных противовоспалительных средств.

**Показания для лазерного лечения:**

1. первичная открытоугольная I-II b-c глаукома
2. первичная открытоугольная III с глаукома – как подготовительный этап перед хирургическим лечением
3. первичная открытоугольная III b-c глаукома – при наличии противопоказаний к оперативному лечению по общему состоянию
4. оперированная первичная открытоугольная глаукома во всех стадиях – при отсутствии стабилизации глаукоматозного процесса

5. первичная закрытоугольная глаукома – после купирования острого приступа или в межприступный период
6. смешанная глаукома.

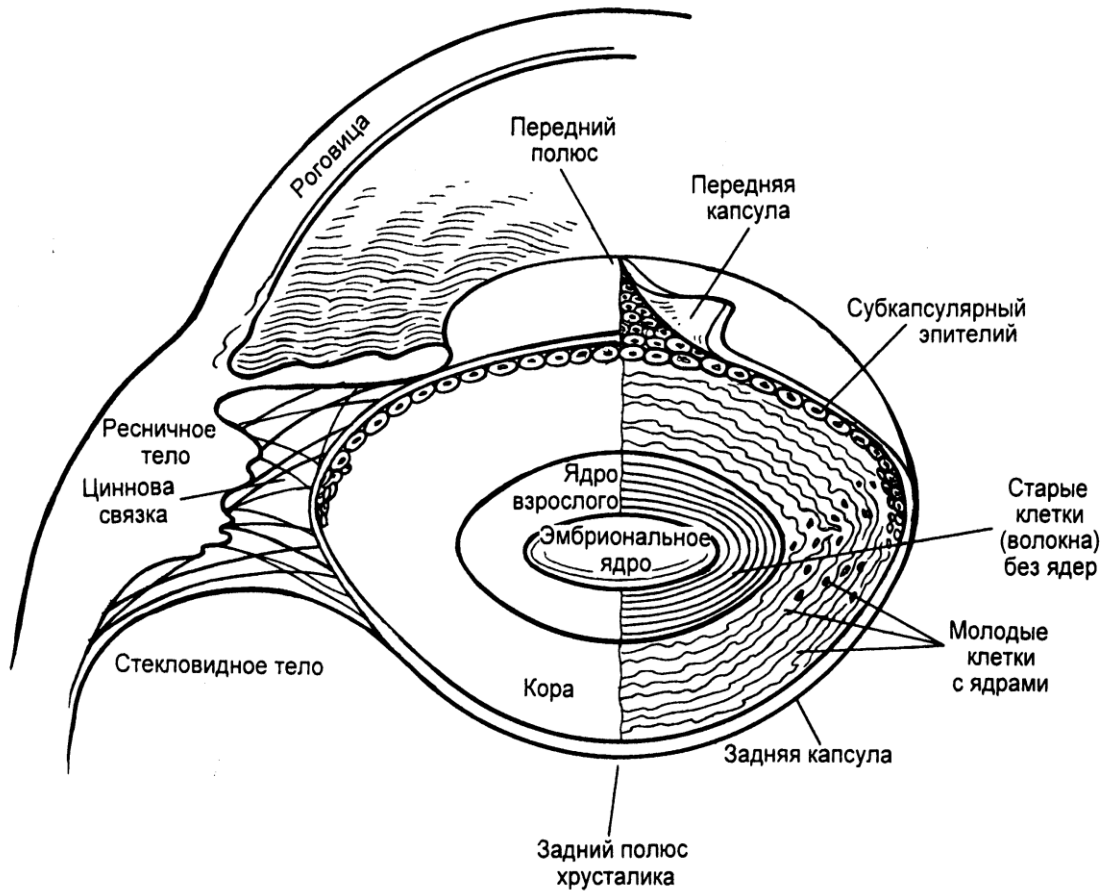
Основной недостаток лазерных операций - ограниченность гипотензивного лечения. В большинстве случаев нормализация ВГД может быть достигнута лишь при сочетании лазерной операции и лекарственного препарата.

### **Анатомические особенности строения хрусталика**

Хрусталик (*lens crystallina*) является эпителиальным образованием, развивающимся из эктодермы на 3-4 неделе эмбрионального развития. Он изолирован от окружающих структур капсулой, лишен сосудов и нервных волокон. У взрослого человека хрусталик имеет форму двояковыпуклой линзы, располагающейся в углублении стекловидного тела (*fossa patellaris*). Хрусталик удерживается в подвешенном состоянии с помощью волокон цинновой связки (*zonula Zinni*). Спереди хрусталик граничит с радужной оболочкой.

В хрусталике различают переднюю и заднюю поверхности, их центры – передний и задний полюсы и линию их соединения – ось хрусталика длиной 3,5-4,5 мм. Передний полюс находится на расстоянии 3,0-3,5 мм от роговицы. Радиус кривизны передней поверхности хрусталика составляет 10 мм, задней – 6 мм. Преломляющая сила хрусталика – 18,0-20,0 диоптрий. Край хрусталика называется экватором.

Хрусталик состоит из капсулы и хрусталиковых волокон (рис. 8). Гистологически различают капсулу, капсулярный эпителий и волокна хрусталика. Эпителий покрывает лишь переднюю капсулу. У экватора клетки приобретают вытянутую форму и превращаются в волокна, растущие в направлении полюсов. Рост хрусталиковых волокон происходит в течение всей жизни человека.



**Рис. 8 Строение хрусталика**

## **КАТАРАКТА**

Всякое помутнение хрусталика называется катарактой.

### **Классификация катаракты**

#### **I по времени возникновения**

1. врожденные
2. приобретенные

#### **II по течению**

1. стационарные - как правило, врожденные
2. прогрессирующие - приобретенные

#### **III по локализации**

1. передние и задние полярные
2. зонулярные
3. веретенообразные
4. ядерные
5. кортикальные
6. чашеобразные и др.



**Рис. 9** Виды катаракт в зависимости от локализации помутнений

## **Приобретенные катаракты**

В зависимости от этиологии различают:

1. старческие (возрастные)
2. осложненные - являются следствием воспалительных или дегенеративных заболеваний глаза (uveит, отслойка или дистрофия сетчатки)
3. травматические
4. контузионные
5. катаракты при общих заболеваниях организма - сахарный диабет, тетания, миотоническая дистрофия, кожные заболевания (экзема), после перенесенных инфекционных заболеваний (дифтерия, оспа, скарлатина, малярия)
6. катаракты при отравлениях - тринитротолуол, нитроокрасители, динитрофенол
7. катаракты при повреждении лучистой энергией

## **Старческие катаракты**

Являются наиболее распространенной и часто встречающейся формой приобретенной катаракты.

Стадии развития старческой катаракты:

1. начальная – при биомикроскопии обнаруживается оподнение хрусталика: субкапсулярные вакуоли, диссоциация хрусталиковых волокон, водяные щели.
2. незрелая – помутнение захватывает практически всю кору хрусталика, при биомикроскопии обнаруживается большое количество вакуолей и водяных щелей, встречаются спицеобразные помутнения. Ядро нечетко отделяется от коры, оно гомогенное, с желтоватым оттенком.
3. зрелая – при биомикроскопии – хрусталик диффузно мутный, молочно-белого цвета. Оптический срез невозможен.
4. перезрелая – при биомикроскопии в гомогенно-мутном переднем отделе хрусталика обнаруживаются участки просветления, но без четких границ.

Хрусталиковые массы становятся жидкими и подвергаются резорбции. Объем хрусталика постепенно уменьшается. Передняя камера углубляется, появляются иридо- и факодонез. Становится видимым ядро хрусталика, которое свободно перемещается в капсульном мешке и в вертикальном положении больного опускается вниз.

Помутнение хрусталика может начинаться:

- с кортикальных слоев, лежащих впереди и позади ядра хрусталика - кортикальная катаракта;
- с ядра хрусталика - ядерная катаракта.

### **Лечение катаракты**

1. медикаментозное лечение - рекомендуется при выявлении начальных симптомов помутнения хрусталика и позволяет затормозить процесс развития катаракты.

Препараты:

- катахром            - сен-каталин            - квинакс

Побочные эффекты:

- жжение, зуд
- аллергические реакции

2. хирургическое лечение - основной метод - удаление мутного хрусталика (экстракция катаракты).

Виды операций:

1. интракапсулярная экстракция катаракты - хрусталик удаляется в капсуле.

Показания:

- вывих и подвывих хрусталика
- низкая плотность эндотелиальных клеток роговицы

2. экстракапсулярная экстракция катаракты - удаляются ядро и хрусталиковые массы, капсула хрусталика оставляется.

Виды:

- ультразвуковая факоэмульсификация - с помощью ультразвука дробится ядро хрусталика, хрусталиковые массы вымываются из передней камеры.

Достоинства метода - малая травматичность и малый операционный доступ, не требующий наложения швов, а также максимальная сохранность анатомо-топографических соотношений структур глаза в ходе операции.

- лазерная экстракция катаракты - ядро хрусталика дробится с помощью лазерной энергии.

- гидромониторная факофрагментация - для разрушения и выведения ядра хрусталика используется сверхтонкая струя жидкости.



## Примеры тестового контроля

### Билет № 1

1. Патогенетическая классификация глаукомы.
2. Что отражает коэффициент «F». Его нормальный уровень.
3. Какое ВГД считается высоким?
4. Виды вторичных глауком.

### Билет № 2

1. Виды угла передней камеры.
2. Перечислить пути оттока внутриглазной жидкости.
3. Жалобы больного при остром приступе глаукомы.
4. Изменения зрительных функций при глаукоме.

### Задача № 1

Больной Н., 43 л., предъявляет жалобы на резкую боль в правом глазу и правой половине головы, резкое снижение зрения правого глаза, тошноту.

Объективно:  $\text{vis OD} = 1/\infty \text{ pr. certa}$

$\text{vis OS} = 1,0$

OD – застойная инъекция глазного яблока, отек роговицы, передняя камера практически отсутствует, зрачок широкий, на свет не реагирует.

Офтальмотонус повышен.

Поставьте диагноз, назначьте лечение.

### Задача № 2

Больная С., 73 л., предъявляет жалобы на низкое предметное зрение левого глаза. Правый глаз был прооперирован 2 года назад по поводу возрастной катаракты.

Объективно:  $\text{vis OD} = 0,8 \text{ с} + 0,5 \text{ D} = 1,0$

$\text{vis OS} = 0,01$  не корректирует

Поле зрения обоих глаз нормальное. ВГД – 20 мм рт. ст.

OS – роговица прозрачная. Передняя камера средней глубины, равномерная. Зрачок средней ширины, округлой формы. В хрусталике помутнение молочно-белого цвета, оптический срез хрусталика невозможен. Глазное дно не офтальмоскопируется.

Поставьте диагноз, назначьте лечение.

### **Ответы к вариантам тестового контроля**

#### **Билет № 1**

#### **1. Патогенетическая классификация глаукомы.**

1. врожденная - обусловлена врожденными дефектами УПК или дренажной системы глаза.

2. первичная - является самостоятельным заболеванием, и ВГД повышается без какого-либо предшествующего органического поражения глаза.

3. вторичная - является осложнением других болезней органа зрения (увеит, патология хрусталика и т.д.).

2. F - минутный объем водянистой влаги.  $N=2-4 \text{ мм}^3/\text{мин}$ .

3. ВГД, равное 32 мм рт. ст. и выше, считается высоким.

#### **4. Виды вторичных глауком**

1. увеальная поствоспалительная

2. факогенная

а. факотопическая

б. факоморфическая

в. факолитическая

3. сосудистая

а. посттромботическая

б. флебогипертензивная

4. травматическая

а. контузионная

б. раневая

5. дегенеративная
6. неопластическая

### Билет № 2

1. Виды угла передней камеры.

IV – широкий УПК (40-45°), видны все структуры УПК

III – среднеширокий УПК (25-35°), определяется только часть вершины УПК

II – узкий УПК (15-20°), цилиарное тело и склеральная шпора не просматриваются

I – щелевидный УПК (5-10°), видна только часть трабекулярного аппарата

0 – закрытый УПК, структуры УПК не просматриваются

2. Различают 2 пути оттока водянистой влаги:

- основной – осуществляется из задней камеры через зрачок в переднюю, далее – через корнеосклеральную трабекулу в шлемов канал и через коллекторные канальцы в интра- и эписклеральные венозные сосуды. По основному пути оттекает около 85-95% водянистой влаги.

- дополнительный или увеосклеральный – осуществляется из УПК через передний отдел цилиарного тела в супрахориоидальное пространство и далее в венозный отдел капилляров хориоидеи. По увеосклеральному пути оттекает около 15-20% водянистой влаги.

3. Больные предъявляют жалобы на боль в глазу, надбровной дуге и во всей половине головы, на затуманивание зрения и появление радужных кругов при взгляде на свет.

При осмотре глаза отмечаются - смешанная инъекция глазного яблока с цианотичным оттенком, отек эпителия и стромы роговицы, мелкая передняя камера, отек радужки, расширенный зрачок. Офтальмотонус повышен.

4. На начальной стадии глаукомного процесса при периметрии в так называемой «зоне Бьеррума» - 10-20° от точки фиксации - обнаруживаются:

парацентральные скотомы, обнажение слепого пятна, дугообразные и кольцевидные скотомы Бьеррума.

Сужение границ поля зрения при глаукоме происходит во всех направлениях, однако, в различной степени. Наиболее выражено сужение поля зрения с носовой стороны, в верхнем или нижнем секторе. По мере прогрессирования заболевания сужение границ поля зрения приобретает концентрический характер. В далеко зашедшей и терминальной стадиях глаукомы возможны 2 варианта поля зрения: у одних больных некоторое время может сохраняться трубчатое центральное поле зрения, у других – островковое поле зрения, располагающееся, как правило, эксцентрично в височной части поля.

#### Задача № 1

Диагноз: острый приступ глаукомы OD.

Лечение:

- инстилляций 1-2% р-ра пилокарпина - в течение 1-го часа каждые 15 мин., в течение 2-го - каждые 30 мин., затем каждый час.
- одновременно закапывают препарат из группы  $\beta$ -блокаторов (тимолол, окупресс) – 1-е 2 часа - каждые 30 мин, затем – каждый час.
- внутрь - диакарб, глицерин.

#### Задача № 2

Диагноз: зрелая катаракта OS.

Лечение: экстракция катаракты OS с имплантацией заднекамерной интраокулярной линзы.

**Список рекомендованной литературы**

Копеева В.Г. Глазные болезни.- М.: Медицина, 2004.

Морозов В.И., Яковлев А.А. Фармакотерапия глазных болезней.- М.: Медицина, 1998.

Нестеров А.П. Глаукома.- М.: Медицина, 2008.

Тейлор Д., Хойт К. Детская офтальмология / Пер. с англ..- СПб.: Бином, 2002.