

И ПО ТЕРМИНОЛОГИЯ РУКОВОДСТВО ГЛАУКОМЕ



ЕВРОПЕЙСКОЕ ГЛАУКОМНОЕ ОБЩЕСТВО

EUROPEAN GLAUCOMA SOCIETY



www.eugs.org

4-е издание

ISBN 978-88-98320-33-2



PubliComm

Ул. П. Палеокапа 17/7
17100, Савона - Италия
www.publicomm.it

Издательство "Офтальмология", апрель 2019 г.

Авторское право © 2014 год, Европейское глаукомное общество

Никакие части настоящего текста, иллюстраций, таблиц или блок-схем не должны воспроизводиться, копироваться, переводиться или сохраняться на любых носителях, включая магнитные, электронные или мультимедийные форматы, без письменного разрешения Европейского глаукомного общества.

и по ТЕРМИНОЛОГИЯ РУКОВОДСТВО ГЛАУКОМЕ

4-е издание

ЕВРОПЕЙСКОЕ ГЛАУКОМНОЕ ОБЩЕСТВО



EUROPEAN GLAUCOMA SOCIETY

www.eugs.org

Содержание

	Страница
ВВЕДЕНИЕ	9
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	27
ГЛАВА 1 - ОБСЛЕДОВАНИЕ ПАЦИЕНТА	31
1.1 Внутриглазное давление (ВГД) и тонометрия	33
1.2 Гониоскопия	39
1.3 Диск зрительного нерва и слой нервных волокон сетчатки	48
1.4 Периметрия	58
ГЛАВА 2 - КЛАССИФИКАЦИЯ И ТЕРМИНОЛОГИЯ	73
2.1 Первичная врожденная глаукома/детская глаукома	75
2.2 Первичная открытоугольная глаукома	79
2.3 Вторичная глаукома	90
2.4 Первичное закрытие угла	100
2.5 Вторичное закрытие угла	114
ГЛАВА 3 - ПРИНЦИПЫ И ВАРИАНТЫ ЛЕЧЕНИЯ	129
3.1 Общие принципы лечения глаукомы	131
3.2 Давление цели и качество жизни	134
3.3 Антиглаукомные препараты	139
3.4 Приверженность, соблюдение предписаний и постоянство при лечении глаукомы	159
3.5 Лазерная хирургия	161
3.6 Хирургическое лечение	169
3.7 Хирургия катаракты и глаукомы	176
ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ	192

ПРЕДИСЛОВИЕ К РУССКОМУ ИЗДАНИЮ

Уважаемые читатели!

Книга, которую вы держите в руках, представляет собой перевод четвертого издания «Терминологии и Руководства по Глаукоме», подготовленного Европейским глаукомным обществом. С момента выхода первого тиража данное руководство приобрело статус одного из самых популярных и цитируемых в мировой научной литературе изданий, посвященных проблемам глаукомы. Основанное на принципах доказательной медицины, оно является превосходным обучающим изданием для начинающих офтальмологов и полезным справочным материалом для опытных специалистов-глаукоматологов.

Классические знания, представленные в книге, сочетаются с серьезным и критическим анализом самых современных достижений офтальмологической науки. Применяемые в ежедневной клинической практике методы диагностики, медикаментозного и хирургического лечения представлены доступно и структурировано. Одним из существенных достоинств Руководства является большое количество блок-схем и таблиц, что значительно упрощает получение информации.

При переводе был полностью сохранен стиль изложения материала оригинального издания. Сохранены английское написание и интерпретация ряда заболеваний и синдромов.

Следует упомянуть ряд особенностей, которые необходимо учитывать российским офтальмологам при работе с данным Руководством. В издании представлено большое количество классификационных схем, часть из которых несколько отличается от принятых в отечественной литературе (например, касающиеся разновидностей закрытоугольной глаукомы), и, напротив, отсутствуют привычные для нас классификации (в том числе стадии течения глаукомы).

В разделе, посвященном измерению ВГД, отсутствует упоминание об используемой преимущественно на территории постсоветского пространства тонометрии по Маклакову. Соответственно, все количественные показатели офтальмотонуса представлены в виде P_0 .

Безусловно, некоторые различия имеются в представленном перечне фармакологических средств (особенно для системного применения). Ряд упоминающихся в книге методов хирургического лечения и устройств пока не имеют официальной регистрации на территории России. Тем не менее, знакомство с существующим в мире арсеналом методов диагностики и лечения глаукомы, безусловно, расширит научный и практический кругозор врача-офтальмолога и будет способствовать повышению эффективности и качества лечения данной категории пациентов.

Издание Руководства на русском языке стало результатом активной совместной работы Российского и Европейского глаукомных обществ и послужит дальнейшей интеграции отечественной глаукоматологии в мировое офтальмологическое сообщество.

Президент Российского глаукомного общества,
профессор, доктор медицинских наук
Е.А. Егоров

Предисловие

Мне приятно представить четвертое издание руководства EGS. Третье издание, переведенное на 7 языков с тиражом более 70000 экземпляров и распространенное во всех странах Европы, оказалось чрезвычайно успешным. В течение последних 4-х лет оно являлось доступным для бесплатного скачивания в формате pdf. Так как одной из основных целей Европейского глаукомного общества является обучение и стандартизация клинической практики по лечению глаукомы в странах ЕС, настоящее руководство структурировано в соответствии с его практическим использованием.

Глаукома является развивающейся специальностью, в рамках которой постоянно появляются новые идеи о причинах, механизмах и методах лечения. По истечении нескольких лет после публикации последнего издания можно ожидать изменение некоторых, если не всех, воззрений и подходов.

Для нового издания настоящего руководства были созданы несколько редакционных групп, каждая из которых отвечала за определенную область в пределах специализации, при необходимости внося изменения, создавая новые диаграммы и блок-схемы, а также обеспечивая актуальность ссылок. В каждой группе работали авторы, которые участвовали в разработке предыдущего издания, а также привлекались новые и более молодые эксперты.

После написания отдельных разделов, они в дальнейшем редактировались для включения перекрестных ссылок на другие разделы и согласованности стиля всего документа.

Общее руководство осуществлялось Андерсом Хейджлом и Карло Траверсо. Необходимо отдать должное Рабочей группе, которая обеспечила своевременную публикацию нового издания.

Роджер Хитчингс
Председатель Фонда EGS

**Авторы и разработчики
руководства**

Augusta Azuara Blanco
Luca Bagnasco
Alessandro Bagnis
Keith Barton
Christoph Baudouin
Boel Bengtsson
Alain Bron
Francesca Cordeiro
Barbara Cvenkel
Philippe Denis
Christoph Faschinger
Panayiota Founti
Stefano Gandolfi
David Garway Heath
Francisco Gohi
Franz Grehn
Anders Heijl (*Редактор*)
Roger Hitchings
Gabor Hollo
Tony Hommer
Michele Iester
Jost Jonas
Yves Lachkar
Giorgio Marchini
Frances Meier Gibbons
Stefano Miglior
Marta Misiuk-Hojto
Maria Musolino
Jean Philippe Nordmann
Norbert Pfeiffer
Luis Abegao Pinto
Luca Rossetti
John Salmon
Leo Schmetterer
Riccardo Scotto
Tarek Shaarawy
Ingeborg Stalmans
Gordana Sunaric Megevand
Ernst Tamm
John Thygesen
Fotis Topouzis
Carlo Enrico Traverso (*Редактор*)
Anja Tuulonen
Ananth Viswanathan
Thierry Zeyen

Рабочая группа Руководства

Luca Bagnasco
Anders Heijl
Carlo Enrico Traverso
Augusta Azuara Blanco
Alessandro Bagnis

David Garway Heath
Michele Iester
Yves Lachkar
Ingeborg Stalmans
Gordana Sunaric Megevand
Fotis Topouzis
Anja Tuulonen
Ananth Viswanathan

Исполнительный комитет EGS

Carlo Enrico Traverso
(*президент*)
Anja Tuulonen
(*вице-президент*)
Roger Hitchings
(*предыдущий президент*)
Anton Hommer (*казначей*)
Barbara Cvenkel
Julian Garcia Feijoo
David Garway Heath
Norbert Pfeiffer
Ingeborg Stalmans

**Правление Фонда
европейского глаукомного
общества**

Roger Hitchings
(*председатель*)
Carlo E. Traverso
(*вице-председатель*)
Franz Grehn
Anders Heijl
John Thygesen
Fotis Topouzis
Thierry Zeyen

Комитеты EGS

Повышение квалификации и
сертификация
Gordana Sunaric Megevand
(*председатель*)
Carlo Enrico Traverso
(*сопредседатель*)

Оказание медицинской помощи
Anton Hommer
(*председатель*)

Деятельность в рамках EC
Thierry Zeyen
(*председатель*)
Carlo E. Traverso
(*сопредседатель*)

Образование
John Thygesen
(*председатель*)
Fotis Topouzis
(*сопредседатель*)

Глаукоген
Ananth Viswanathan
(*председатель*)
Fotis Topouzis
(*сопредседатель*)

Связи с производителями
Roger Hitchings
(*председатель*)

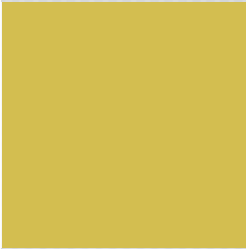
Информационные технологии
Ingeborg Stalmans
(*председатель*)
Carlo E. Traverso
(*сопредседатель*)

Связи с национальными
обществами
Anders Heijl
(*председатель*)

Комитет по программному
планированию
Fotis Topouzis
(*председатель*)
Ingeborg Stalmans
(*сопредседатель*)

Качество и результаты
Anja Tuulonen
(*председатель*)
Augusto Azuara Blanco
(*сопредседатель*)

Научный комитет
Franz Grehn
(*председатель*)
David Garway Heath
(*сопредседатель*)



Введение

Введение

Цель настоящего руководства заключается в представлении точки зрения Европейского глаукомного общества (EGS) на диагностику и лечение глаукомы. Наше руководство предназначено для помощи офтальмологам в лечении пациентов с подтвержденным диагнозом глаукомы или подозрением на глаукому. Настоящее руководство следует рассматривать скорее как рекомендации, а не как строгие протоколы лечения.

В последнем издании была использована упрощенная система классификации уровней рекомендаций и доказательности данных, которая сохранена и в настоящем издании. Уровни рекомендаций определяются как I (высокого уровня) или II (низкого уровня). Рекомендацию высокого уровня (I) следует интерпретировать как «мы рекомендуем» и/или «чрезвычайно значимую в клинической практике», а рекомендацию низкого уровня (II) как «мы предлагаем» и/или «менее значимую в клинической практике».

Уровни доказательности классифицируются как высокий (A), средний (B), низкий (C) или очень низкий (D). В качестве примера, высокий уровень доказательности данных может быть основан на результатах рандомизированных клинических исследований (РКИ) высокого уровня. Результаты наблюдательных исследований обычно относят к низкому уровню доказательности. Консенсус нашей группы экспертов будет оцениваться как (D).

Клиническая помощь должна быть индивидуализирована для пациента, лечащего офтальмолога и социально-экономической среды. Рандомизированные контролируемые исследования (РКИ) позволяют применять научные данные для разработки клинических рекомендаций. Несмотря на относительное благосостояние каждой страны Европейского союза, врачи должны учитывать экономические факторы для обеспечения доступной медицинской помощи.

EGS и все разработчики не несут ответственность за любые неблагоприятные медицинские или юридические последствия, прямо или косвенно связанные с использованием любых определений, а также методов диагностики и лечения, описанных в настоящем руководстве. EGS не представляет какой-либо продукт, процедуру, компанию или организацию.

1.1 Терминология, классификация и определения

Классификация и определения заболеваний являются произвольными, и достижение консенсуса возможно только в случае их принятия большинством офтальмологов на основании теории и практики. Точная классификация некоторых заболеваний является особенно затруднительной, например, врожденных форм патологии, связанных с другими аномалиями.

Для определения и разделения различных категорий глаукомы необходимо учитывать факторы, перечисленные ниже.

1. Анатомия / Структура (см. Главу 1)
Открытый угол, закрытый угол, диск зрительного нерва и т.д.
Напр. клинические признаки, псевдоэксфолиации, пигментная дисперсия
2. Функция (см. Главу 1),
напр., поле зрения
3. Уровень внутриглазного давления (ВГД) (см. Главу 1)
 - 3.1. При каком ВГД установлен диагноз (см. Главу 2)
 - 3.2. При каком ВГД развилось повреждение (см. Главу 1)
 - 3.3. Давление цели (см. Главу 3.2)¹²
 - 3.4. Общее состояние: ожидаемая продолжительность жизни, сопутствующие заболевания

МИССИЯ

Цель лечения глаукомы заключается в поддержании у пациента зрительных функций и связанного с ними качества жизни при доступной стоимости. Стоимость лечения с точки зрения неудобств и побочных эффектов, а также финансовых последствий для человека и общества требует тщательной оценки (см. Главу 3). Качество жизни тесно связано со зрительными функциями. В целом, у пациентов с начальной и развитой стадиями глаукомы сохраняются хорошие зрительные функции и умеренно ухудшается качество жизни, в то время как далекозашедший процесс потери зрительных функций обоих глаз приводит к значительному ухудшению качества жизни.

1.2 Принципы лечения

- A.** Цели лечения (см. Главу 3.1)
 - A.1.** Качество жизни
 - A.2.** Качество зрения
 - A.3.** Сдерживание затрат
- B.** Предлагаемые способы достижения цели (см. Главу 3 и 4)
 - B.1.** Отбор пациентов для лечения
 - B.1.1.** Идентификация пациентов с заболеванием
 - B.1.2.** Идентификация пациентов с риском развития заболевания [I,D]
 - B.1.2.1.** Идентификация нозологической формы, возможно, с использованием систематической классификации (см. Главу 2)
 - B.1.2.2.** Определение смешанных механизмов
 - B.1.3.** Лечение патологии, указанной выше, если фактическая или ожидаемая скорость деградации зрительных функций связана с риском ухудшения качества жизни [I,G]
 - B.2.** Уменьшение риска потери ганглионарных клеток, так как это приводит к ухудшению зрительных функций
 - Определение давления цели у пациента [I,D]. В целом, при большей степени повреждения для предотвращения дальнейшего прогрессирования патологии необходимо более значимое снижение ВГД [I,D].
 - Снижение ВГД [I,A].
 - Лекарственные препараты
 - Лазер
 - Хирургическое лечение
 - Верификация целевого ВГД (см. Главу 3.2)
 - Контроль скорости прогрессирования (поле зрения и диск зрительного нерва) [I,D]
 - Коррекция лечения в соответствии со скоростью прогрессирования
 - Улучшение кровотока (см. Главу 1 и Главу 3) или нейропротекция (см. Главу 3); обе рекомендации дискутируются [I,D]
 - Всегда учитывать соблюдение предписаний, приверженность лечению, постоянство и точность выполнения инструкций в течение периода наблюдения (комплаенс, persistence)
 - B.3.** Включение показателя качества жизни в результаты лечения
- C.** Контрольные результаты, например, эффективность, безопасность, стоимость [I,D] (см. главу Введение III)
 - C.1.** К случаям неэффективности лечения относятся пациенты с последствиями недостаточного снижения ВГД.

В связи с ограниченностью ресурсов во всем мире, следующие пункты являются значимыми

для Руководства по лечению глаукомы:

- предотвращение инвалидности по зрению у лиц с повышенным риском ухудшения качества жизни;
- избегать широкого использования терапии повышенного ВГД как такового;
- обеспечить эффективное лечение/наблюдение пациентов с тяжелой потерей функции и/или быстрым прогрессированием заболевания;
- внедрить стратегии выявления всех пациентов с клиническими симптомами заболевания.

Перечисленные пункты основаны на результатах рандомизированных клинических исследований пациентов с глаукомой (см. Главу «Введение» II).

FC I – Предлагаемая схема опроса пациента с глаукомой



НА НАЧАЛЬНОМ ЭТАПЕ

АНАМНЕЗ/ФАКТОРЫ РИСКА

НАПРАВЛЕННЫЙ СБОР СЛЕДУЮЩЕЙ ИНФОРМАЦИИ:

- ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ПРЕПАРАТЫ
- СЕМЕЙНЫЙ АНАМНЕЗ (ОБЩИЙ/ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИЙ)
- КОРТИКОСТЕРОИДНАЯ ТЕРАПИЯ (МЕСТНАЯ/СИСТЕМНАЯ)
- ТРАВМЫ ГЛАЗА (КОНТУЗИИ)
- РЕФРАКЦИОННАЯ ХИРУРГИЯ
- СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЕ ИЛИ РЕСПИРАТОРНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ/ДРУГИЕ ХРОНИЧЕСКИЕ ИЛИ ТЯЖЕЛЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ
- СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ
- ЛЕКАРСТВЕННАЯ АЛЛЕРГИЯ

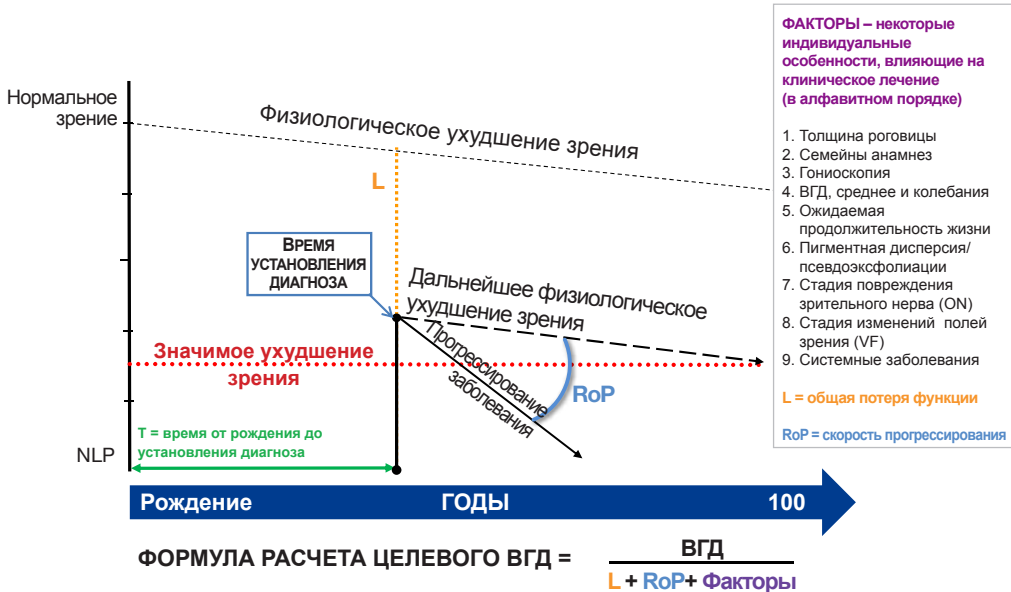


ВОПРОСЫ ВО ВРЕМЯ КОНТРОЛЬНЫХ ВИЗИТОВ ПАЦИЕНТА

- КАК ВЫ СЕБЯ ЧУВСТВУЕТЕ?
- КАК ВЫ ОЩУЩАЕТЕ СОСТОЯНИЕ ВАШИХ ГЛАЗ?
- ПО ВАШЕМУ МНЕНИЮ, ВАШЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ УЛУЧШИЛОСЬ, СТАБИЛЬНОЕ ИЛИ УХУДШИЛОСЬ?
- ИСПЫТЫВАЕТЕ ЛИ ВЫ ЗАТРУДНЕНИЯ В ПОВСЕДНЕВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ?
- ПОНИМАЕТЕ ЛИ ВЫ ВАШ ДИАГНОЗ?
- ЗАТРУДНЯЕТ ЛИ МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГЛАУКОМЫ ВАШУ ПОВСЕДНЕВНУЮ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ?
- БЕСПОКОИТ ЛИ ВАС СОСТОЯНИЕ ГЛАЗ?
- ИСПОЛЬЗУЕТЕ ЛИ ВЫ ВАШИ ГЛАЗНЫЕ КАПЛИ В СООТВЕТСТВИИ С НАЗНАЧЕНИЕМ?
- ВЫ ЗАКАПЫВАЕТЕ КАПЛИ САМОСТОЯТЕЛЬНО ИЛИ С ПОМОЩЬЮ ЧЛЕНОВ СЕМЬИ?
- ЕСЛИ САМОСТОЯТЕЛЬНО, ПОЖАЛУЙСТА, ПОКАЖИТЕ, КАК ВЫ ЭТО ДЕЛАЕТЕ

ПОЖАЛУЙСТА, ПОЖМИТЕ РУКУ ПАЦИЕНТУ. КРОМЕ ВЫРАЖЕНИЯ РАСПОЛОЖЕННОСТИ И ОБОДРЕНИЯ ВЫ МОЖЕТЕ ПОЧУВСТВОВАТЬ ТЕМПЕРАТУРУ КОЖНЫХ ПОКРОВОВ НА ПЕРИФЕРИИ.

Оценка функциональных нарушений / Время для индивидуализированного лечения



Европейское глаукомное общество, 2014 год

Рисунок 1. Оценка функциональных нарушений / Время для индивидуализированного лечения**ВГД** = уровень ВГД, вызывающий повреждение**L** = отклонение зрительных функций от возрастной нормы на момент установления диагноза**RoP** = угол между физиологическим ухудшением и прогрессированием заболевания, который обозначает скорость прогрессирования глаукомы**T** = период между рождением и установлением диагноза**ФАКТОРЫ** – некоторые индивидуальные особенности, влияющие на клиническое лечение заболевания:

1. Толщина роговицы, 2. Семейный анамнез, 3. Гониоскопия, 4. ВГД, среднее и диапазон, 5. Ожидаемая продолжительность жизни, 6. Дисперсия пигмента/экссфолиация, 7. Скорость прогрессирования (RoP), 8. Стадия повреждения зрительного нерва (ON), 9. Стадия повреждения поля зрения (VF), 10. Системные заболевания.

Руководство по глаукоме EGS должно быть адаптировано к индивидуальным особенностям пациентов, социально-экономической среде, медицинским учреждениям, квалификации офтальмолога и медицинского работника и доступным ресурсам

II - РАНДОМИЗИРОВАННЫЕ КОНТРОЛИРУЕМЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ГЛАУКОМЫ

В данном разделе мы кратко обобщим результаты крупных рандомизированных исследований глаукомы (РКИ) и сделаем выводы, относящиеся к принятию клинических решений.

II.1 Исследования, изучающие эффективность лечения в сравнении с отсутствием лечения

II.1.1 Международное исследование по глаукоме нормального давления (Collaborative Normal Tension Glaucoma Study, CNTGS)

В CNTGS производилась оценка эффективности лечения в сравнении с группой пациентов, в которой лечение не проводилось, при глаукоме нормального давления с прогрессирующим течением. Результаты исследования оценивались по прогрессированию заболевания, подтвержденному изменениями поля зрения или стереофоторегистрацией диска зрительного нерва.

Были рандомизированы 140 пациентов. Конечная цель медикаментозной терапии заключалась в достижении 30%-го снижения ВГД от исходного. В случае хирургического вмешательства приемлемым считалось снижение уровня ВГД на 20%.

Результаты¹⁻⁵: Снижение ВГД на 30% от исходного удалось достичь почти у 50% пациентов. Прогрессирование заболевания наблюдалось в 12% (7/61) глаз на фоне лечения и в 35% (28/79) глаз контрольной группы.

- Положительный эффект от снижения ВГД был обнаружен только после коррекции данных с учетом влияния на периметрические показатели формирующейся катаракты¹.
- В анализе «intent-to-treat» (анализ результатов исследования исходя из распределения по группам на этапе рандомизации) преимущества терапии не обнаружены².
- Катаракта чаще регистрировалась у пациентов, получивших хирургическое лечение
- Ни в одной из групп не выявлена корреляция с ВГД, поддерживаемым на протяжении периода наблюдения.
- Показатели частоты прогрессирования характеризовались значительной изменчивостью. Средняя скорость прогрессирования в группе без лечения составила 0,41 дБ/год⁵. Наличие в анамнезе подтвержденного прогрессирования не увеличивало риск последующего прогрессирования заболевания.

II.1.2 Исследование по ранним проявлениям глаукомы (Early Manifest Glaucoma Trial, EMGT)

EMGT является рандомизированным проспективным исследованием по оценке эффективности снижения ВГД при начальной ранее нелеченной открытоугольной глаукоме⁶. Сопутствующие цели включали оценку факторов, связанных с прогрессированием глаукомы, и анализ естественного течения заболевания.

В процессе популяционного скрининга 44243 жителей Швеции в исследование были включены 316 глаз 255 пациентов.

В группе, получавшей лечение, использовался стандартный протокол, включавший лазерную трабекулопластику и бетаксолол в виде капель. Тактика «лечение/отсутствие лечения» не менялась до возникновения прогрессирования, которое определяли по устойчивому сужению полей зрения или изменениям диска зрительного нерва⁶.

Результаты⁷⁻¹². В настоящем исследовании доказано и количественно определено преимущество снижения ВГД у пациентов с ПОУГ, ГНД и псевдоэкзофалиативной глаукомой.

- При снижении уровня ВГД на 25% от исходного (среднее значение которого до лечения составило 20,6 мм рт.ст.) риск прогрессирования глаукомы уменьшается почти на 50%. Риск прогрессирования уменьшается на 10% при снижении ВГД на каждый мм рт.ст. от исходного уровня ко второму визиту⁷

- Риск прогрессирования меньше при более низком исходном ВГД и более значимом начальном снижении офтальмотонуса на фоне «стартовой» терапии⁸
- Уменьшение ВГД значительно зависело от исходного ВГД при использовании фиксированного протокола лечения и АЛТ^{13,14}
- Важными факторами риска прогрессирования являлись более высокое исходное ВГД, псевдоэксфолиативный синдром, большее исходное повреждение, более старший возраст, кровоизлияния на диске зрительного нерва, меньшая ЦТР (при глаукоме высокого давления) и низкое артериальное давление (при ГНД)¹⁰
- Колебания ВГД не являлись фактором риска прогрессирования¹¹
- В течение периода наблюдения при отсутствии лечения ВГД оставалось постоянным у пациентов с ПОУГ, и увеличивалось в глазах с эксфолиативной глаукомой¹⁶
- Помутнение хрусталика увеличилось в большей степени в группе лечения, чем в группе контроля⁷
- Индивидуальная скорость прогрессирования характеризовалась значительной изменчивостью
- Скорость прогрессирования без лечения (естественное развитие заболевания) была меньше при ГНД, чем при глаукоме высокого давления, в то время как псевдоэксфолиативная глаукома прогрессировала значительно быстрее¹⁶
- Критерии прогрессирования в данном исследовании были более чувствительными, чем в исследованиях AGIS и CIGTS, при этом прогрессирование заболевания ассоциировалось со средним ухудшением показателя MD менее чем на 2 дБ¹⁷
- В подавляющем большинстве случаев прогрессирование первично определялось при периметрии⁷
- Качество жизни не отличалось в зависимости от лечения⁹
- Частота кровоизлияний на диске зрительного нерва была выше при меньшем ВГД и не зависела от лечения¹⁸

II.1.3 Исследование по лечению офтальмогипертензии (The Ocular Hypertension Treatment Study, OHTS)

OHTS являлось многоцентровым рандомизированным проспективным клиническим исследованием по оценке влияния местных глазных гипотензивных препаратов на задержку или предотвращение развития глаукомы у пациентов с офтальмогипертензией (ОГ)¹⁹. В настоящее исследование были включены 1636 пациентов. Пациенты рандомизировались в группу лечения препаратами для снижения ВГД или в группу без лечения. Целью лечения являлось снижение ВГД до уровня < 24 мм рт.ст. и не менее чем на 20% от исходного. Оценивалось развитие первичной открытоугольной глаукомы, определяемой как подтвержденные дефекты полей зрения или подтвержденное изменение диска зрительного нерва. После получения первичных результатов начиналось лечение пациентов также и из контрольной группы.

Результаты. В группе лечения среднее снижение ВГД составило 22,5%, но и в контрольной группе также зарегистрировано снижение ВГД на 4,0%.

- Через 5 лет у 4,4% пациентов в группе лечения появились признаки глаукоматозного повреждения по сравнению с 9% пациентов в контрольной группе ($p < 0,0001$), что соответствует снижению риска на 50%²⁰.
- Таким образом, более чем у 90% пациентов, не получавших лечение, не произошел переход ОГ в глаукому в течение 5 лет наблюдения.
- Через 13 лет наблюдения глаукома развилась у 22% пациентов, рандомизированных в контрольную группу, и у 16% пациентов из группы, получавшей лечение с начала исследования²¹.
- Примерно у 50% пациентов начальные признаки ПОУГ впервые обнаруживались на фотографиях диска зрительного нерва, а у примерно 40% пациентов путем исследования поля зрения²².
- Факторами риска прогрессирования являлись: более тонкая ЦТР, большее ВГД, кровоизлияние на диске зрительного нерва, старший возраст, большее соотношение

экскавации к диску зрительного нерва по вертикальной и горизонтальной оси и более высокий периметрический показатель PSD.

- Кровоизлияние на диске зрительного нерва, видимое на фотографиях, было пропущено в 87% случаев клинических осмотров, а скорость прогрессирования была выше в глазах с кровоизлияниями на диске²³.
- Катаракта чаще развивалась в группе, получавшей лечение³⁴.
- Результаты, полученные у пациентов контрольной группы, впоследствии переведенных на аналоги простагландинов, свидетельствуют, что монокулярные исследования (по крайней мере, капле аналогов простагландинов) могут иметь очень ограниченную значимость³⁶.
- Оклюзия вен сетчатки являлась редким осложнением, но встречалась несколько чаще в контрольной группе (2,1%), чем в группе лечения (1,4%), различия статистически недостоверны²⁶.

II.1.4 Европейское исследование по предупреждению глаукомы (European Glaucoma Prevention Study, EGPS)

EGPS являлось многоцентровым рандомизированным двойным слепым плацебо-контролируемым клиническим исследованием. Цель данного исследования была оценка эффективности снижения ВГД дорзоламидом для предотвращения развития глаукоматозного поражения у пациентов с ОГ. Пациенты были рандомизированы в 2 группы: активного лечения (дорзоламидом) и плацебо. Основными параметрами для анализа являлись патологические изменения полей зрения и/или диска зрительного нерва²⁷.

Результаты²⁸. В исследование был включен 1081 пациент. Средняя длительность наблюдения составила 55 месяцев. Различия в показателях ВГД между группами лечения и контроля оказались незначительными. Среднее снижение ВГД составило 15% через 6 месяцев и 22% через 5 лет в группе, получавшей дорзоламид, однако и в группе плацебо также зарегистрировано уменьшение ВГД на 9% через 6 месяцев и на 19% через 5 лет, что в значительной степени объясняется высоким процентом отсева пациентов.

В настоящем исследовании не обнаружено статистически значимого различия между выбранной медикаментозной терапией и плацебо, как в гипотензивном эффекте, так и скорости прогрессирования до развития ПОУГ, кроме того, большое количество пациентов досрочно прекратили участие в исследовании²⁸.

В группе наблюдения в исследовании OHTS и группе плацебо EGPS независимо были идентифицированы одинаковые прогностические факторы развития ПОУГ – исходно более зрелый возраст, большее внутриглазное давление, мениший показатель ЦТР, большее соотношение экскавации к диску зрительного нерва по вертикальной оси и больший показатель стандартного отклонения при периметрии на аппарате Humphrey³³.

В более поздних публикациях в качестве возможного фактора риска упоминаются диуретики³⁰.

II.2 Исследования по сравнению методов лечения

II.2.1 Исследование по «стартовому» лечению глаукомы (Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study, CIGTS)

Цель настоящего исследования заключалась в оценке преимуществ начального лечения глаукомы лекарственными препаратами или методом немедленной фильтрующей хирургии³¹.

607 пациентов с впервые диагностированной открытоугольной глаукомой были рандомизированы для стартовой медикаментозной терапии или трабекулэктомии (с/без 5-фторурацилом). Для каждого глаза использовался индивидуальный алгоритм определения давления цели. Первичными критериями оценки являлись прогрессирование дефектов поля зрения и качество жизни. Ко вторичным были отнесены острота зрения, ВГД и развитие катаракты.

Результаты³²⁻³⁴. Снижение ВГД было более значимым после хирургического лечения (48%, среднее ВГД после лечения 14-15 мм рт. ст.), чем после фармакотерапии (35%, среднее ВГД после лечения 17-18 мм рт. ст.)³⁶.

- В течение многих лет среднее прогрессирование по данным периметрии (анализируемое как среднее значение MD у всех пациентов) было незначительным в обеих группах³², но через 8 лет у 21% пациентов после хирургии и у 25% пациентов, получавших лекарственное лечение, зарегистрировано прогрессирование, которое определялось как ухудшение MD на 3 дБ³⁵.
- После поправки на исходные факторы риска, больший уровень колебаний ВГД ассоциировался с достоверно худшими показателями MD в период наблюдения от 3-х до 9 лет в группе, получавшей медикаментозное лечение, но не был ассоциирован в группе после хирургического лечения³⁶.
- Качество жизни было изначально выше в группе медикаментозного лечения³⁷.
- В течение 5 лет у 1,1% хирургических пациентов развился эндофтальмит³⁸.
- У пациентов, рандомизированных для хирургического лечения, операция по удалению катаракты проводилась в два раза чаще, чем у пациентов из группы медикаментозной терапии³³.
- У 13% пациентов из группы хирургического лечения зарегистрировано уменьшение экскавации диска зрительного нерва, которое не сопровождалось улучшением зрительных функций³⁹.
- Факторы риска прогрессирования не были представлены так, как в других крупных РКИ. К факторам риска повышенного ВГД отнесены исходно большее ВГД, худший исходный статус полей зрения и более низкий уровень образования³⁴.

Критерии включения допускали попадание в исследуемые группы пациентов с офтальмогипертензией, что могло привести к образованию смешанных групп пациентов с низким риском прогрессирования.

II.2.2 Исследование по лечению «продвинутых» стадий глаукомы (Advanced Glaucoma Intervention Study, AGIS)

AGIS являлось многоцентровым проспективным рандомизированным исследованием пациентов с развитыми стадиями открытоугольной глаукомы, не поддающейся контролю в условиях максимальной переносимой лекарственной терапии. 591 пациент (789 глаз) был рандомизирован для одного из двух сложных методов лечения:

1. АТТ: аргон-лазерная трабекулопластика и далее, если необходимо, трабекулэктомия, а затем вторая трабекулэктомия, или
2. ТАТ: трабекулэктомия, а затем при необходимости аргон-лазерная трабекулопластика, затем трабекулэктомия.

У включенных в исследование пациентов внутриглазное давление (ВГД) являлось постоянно повышенным и составляло ≥ 18 мм рт.ст. Исключались пациенты с MD более 16 дБ, как и в нескольких других РКИ⁴⁰.

Результаты:

- По результатам post-hoc анализа пациентов, наблюдавшихся в течение 6 и более лет, выявлено достоверно большее/более частое ухудшение поля зрения в глазах со средним ВГД $> 17,5$ мм рт.ст., чем в глазах с ВГД < 14 мм рт.ст. в течение первых трех визитов с 6-месячными интервалами. Не выявлено прогрессирование дефектов полей зрения на основании оценки MD в глазах с ВГД < 18 мм рт.ст. по данным 100% визитов, в то время как при худшем контроле ВГД зарегистрировано статистически значимое ухудшение средних показателей периметрии⁴¹
- Через 7 лет среднее снижение ВГД было более значимо в глазах, лечившихся по протоколу ТАТ, а совокупная вероятность неэффективности первого вмешательства была выше при использовании протокола АТТ
- Доля глаз с ухудшением остроты зрения или прогрессированием дефектов полей зрения была ниже при использовании протокола АТТ в сравнении с ТАТ у афро-американцев. У пациентов европеоидной расы в течение первых 4-х лет более благоприятные результаты наблюдались по протоколу АТТ, а на больших сроках наблюдения – по протоколу ТАТ^{42,43}
- Вероятность развития катаракты через 5 лет была выше после трабекулэктомии, составив 78%³⁵. Первичная трабекулэктомия более эффективно замедляла прогрессирование глаукомы у пациентов европеоидной расы в сравнении с афро-американцами⁴⁴
- Факторами риска прогрессирования глаукомы являлись старший возраст, больший период наблюдения и, что неудивительно, увеличение числа вмешательств для лечения глаукомы⁴⁵
- Первоначально анализ ошибочно показал, что колебания ВГД являлись фактором риска прогрессирования заболевания⁴⁵, а после исправления ошибки обнаружено, что колебания ВГД являются фактором риска только при ГНД⁴⁶
- По данным исследования AGIS АЛТ и трабекулэктомия чаще являлись неэффективными у более молодых пациентов и при лечении глаз с исходно более высоким ВГД⁴⁷

II.3 Резюме

Крупные РКИ, описанные выше, оказали большое влияние на лечение глаукомы. EMGT и ONTS явились первыми исследованиями, которые доказали, что снижение ВГД приводит к уменьшению скорости прогрессирования клинических симптомов глаукомы и частоты развития глаукомы у пациентов с глазной гипертензией.

Кроме того, РКИ показали, что снижение ВГД также приводит к уменьшению прогрессирования заболевания при нормальном ВГД и значительному уменьшению риска при снижении ВГД. В некоторых исследованиях показано снижение риска примерно на 10% на каждый мм. рт. ст. снижения ВГД.

В них также идентифицированы важные факторы прогрессирования глаукомы, к которым относят при глаукоме старший возраст, большее ВГД, более выраженное повреждение, псевдоэкссфолиации и кровоизлияния на диске зрительного нерва, а при офтальмогипертензии – большее ВГД, старший возраст, меньшее значение центральной толщины роговицы и кровоизлияния на диске зрительного нерва.

РКИ продемонстрировали преимущества лечения глаукомы, что привело к использованию более эффективных методов лечения и обосновало их выбор с позиции доказательной медицины.

III - ЭКОНОМИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ ГЛАУКОМЫ

III.1 Выявление и скрининговая диагностика глаукомы

Отсутствуют систематические обзоры или исследования, в которых получены данные о прямой или косвенной связи между скрининговой диагностикой глаукомы и отрицательной динамикой поля зрения, ухудшением зрения, повреждением зрительного нерва, внутриглазным давлением и результатами самооценки пациентов. Кроме того, в результате моделирования экономической эффективности скрининговой диагностики получены в значительной степени неопределенные результаты⁴⁸⁻⁵². Не получены доказательства того, что интервенция (например, обучение) приводит к улучшению результатов активного выявления случаев заболевания⁵²⁻⁵⁴.

III.2 Клиническая и экономическая эффективность диагностических тестов, используемых для скрининга, выявления и мониторинга глаукомы

Рандомизированные исследования, посвященные скринингу, диагностике и динамическому наблюдению, в которые представлены данные по клинической и экономической эффективности, не публиковались^{48,50,51,55}. Несмотря на наличие многочисленных сравнительных исследований по диагностике, не получены данные о том, какой тест или комбинация тестов улучшают результаты лечения пациентов при доступной стоимости. Дизайн и структура крупных перекрестных исследований по оценке точности методов диагностики глаукомы характеризуются высокой вариативностью. В исследованиях по диагностике обычно сравнивается эффективность небольшого количества методов, а результаты непрямого сравнения с другими тестами должны интерпретироваться с осторожностью (например, по причине популяционных различий, несоответствия в используемых определениях, стандартах и т.д.). Дополнительным недостатком является риск систематической ошибки в дизайне исследования методов диагностики^{48,50,51,55}. Одной из основных трудностей оценки метода диагностики глаукомы является отсутствие идеального референсного стандарта. Существует несколько диагностических технологий, которые потенциально могут использоваться для выявления глаукомы. Исследования методов диагностики проводились в различных условиях (например, скрининг, выявление случаев заболевания на определенных территориях, и диагностика в офтальмологических отделениях больниц).

III.3 Лечение глаукомы и офтальмогипертензии для предотвращения инвалидности по зрению

Получены доказательства высокого уровня того, что лечение (в том числе медикаментозное, лазерное и хирургическое) позволяет достигнуть снижения внутриглазного давления и уменьшить риск развития (например, у пациентов с ОГ) и прогрессирования (например, у пациентов с установленной глаукомой) патологических изменений зрительного нерва и потери поля зрения по сравнению с отсутствием лечения. Тем не менее, прямое влияние лечения на ухудшение зрения и сравнительная эффективность различных методов лечения не ясны. Также остается неясным, какие методы лечения позволяют добиться лучшего результата с точки зрения пациентов⁵⁶. На основании результатов экономического моделирования в США, Великобритании, Голландии и Китае лечение глаукомы представляется экономически эффективным по сравнению с отсутствием лечения. Существует неопределенность в отношении того, следует ли лечить всех, либо отдельные группы пациентов с ОГ, или не лечить их вовсе^{48,57,59}. В результате моделирования экономической эффективности различных методов лечения получены неоднозначные результаты⁴⁸.

Комментарий

Все опубликованные модели основаны на характеристиках участников, включенных в относительно небольшие рандомизированные контролируемые исследования (РКИ) с жестким отбором, которые могут не учитывать все важные прогностические факторы в общей популяции и повседневной практике. Кроме того, РКИ могут создавать оптимистическое впечатление о результатах по сравнению с реальной практикой, для которой характерно худшее соблюдение, как пациентами, так и врачами, рекомендаций руководств и протоколов лечения. Так как данные об инвалидности по зрению, связанной с глаукомой, являются ограниченными, частота слепоты в исследованиях моделей оценивается неодинаково⁴⁸. Таким же образом, являются ограниченными данные о влиянии степени тяжести глаукомы на состояние здоровья. Ретроспективные данные обсервационных исследований являются неполными и выборочными. Надежные и «реалистичные» данные (предпочтительно из крупных рандомизированных исследований или проспективных когорт «обычных пациентов») пока не получены⁴⁹.

III.4 Протоколы наблюдения и модели медицинского обслуживания

Не получено убедительных доказательств оптимальности схем мониторинга (например, частота и время визитов, технологии для выявления прогрессирования заболевания) пациентов с клиническими симптомами глаукомы и офтальмогипертензией. Некоторые моделирующие и ретроспективные исследования показывают, что при более интенсивном лечении возможно увеличение времени между визитами пациентов с офтальмогипертензией и стабилизированной глаукомой^{57,59-61}. В одном РКИ высказано предположение о том, что совместное медицинское обслуживание может способствовать уменьшению его стоимости⁶².

Литература

1. Group CN-TGS. Comparison of glaucomatous progression between untreated patients with normal-tension glaucoma and patients with therapeutically reduced intraocular pressures. *Am J Ophthalmol* 1998;126(4):487-97.
2. Group CN-TGS. The effectiveness of intraocular pressure reduction in the treatment of normal-tension glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1998;126(4):498-505.
3. Drance S, Anderson DR, Schulzer M. Risk factors for progression of visual field abnormalities in normal-tension glaucoma. *Am J Ophthalmol* 2001;131(6):699-708.
4. Anderson DR, Drance SM, Schulzer M. Factors that predict the benefit of lowering intraocular pressure in normal tension glaucoma. *Am J Ophthalmol* 2003;136(5):820-9.
5. Anderson DR, Drance SM, Schulzer M. Natural history of normal-tension glaucoma. *Ophthalmology* 2001;108(2):247-53.
6. Leske MC, Heijl A, Hyman L, Bengtsson B. Early Manifest Glaucoma Trial: design and baseline data. *Ophthalmology* 1999;106(11):2144-53.
7. Heijl A, Leske MC, Bengtsson B, et al. Reduction of intraocular pressure and glaucoma progression: results from the Early Manifest Glaucoma Trial. *Arch Ophthalmol* 2002;120(10):1268-79.
8. Leske MC, Heijl A, Hussein M, et al. Factors for glaucoma progression and the effect of treatment: the early manifest glaucoma trial. *Arch Ophthalmol* 2003;121(1):48-56.
9. Hyman LG, Komaroff E, Heijl A, et al. Treatment and vision-related quality of life in the early manifest glaucoma trial. *Ophthalmology* 2005;112(9):1505-13.
10. Leske MC, Heijl A, Hyman L, et al. Predictors of long-term progression in the early manifest glaucoma trial. *Ophthalmology* 2007;114(11):1965-72.
11. Bengtsson B, Leske MC, Hyman L, Heijl A. Fluctuation of intraocular pressure and glaucoma progression in the early manifest glaucoma trial. *Ophthalmology* 2007;114(2):205-9.
12. Heijl A, Leske MC, Bengtsson B, Hussein M. Measuring visual field progression in the Early Manifest Glaucoma Trial. *Acta Ophthalmol Scand* 2003;81(3):286-93.
13. Heijl A, Leske MC, Hyman L, et al. Intraocular pressure reduction with a fixed treatment protocol in the Early Manifest Glaucoma Trial. *Acta Ophthalmol* 2011;89(8):749-54.
14. Heijl A, Peters D, Leske MC, Bengtsson B. Effects of argon laser trabeculoplasty in the Early Manifest Glaucoma Trial. *Am J Ophthalmol* 2011;152(5):842-8.
15. Hyman L, Heijl A, Leske MC, et al. Natural history of intraocular pressure in the early manifest glaucoma trial: A 6-year follow-up. *Arch Ophthalmol* 2010;128(5):601-7.
16. Heijl A, Bengtsson B, Hyman L, Leske MC. Natural history of open-angle glaucoma. *Ophthalmology* 2009;116(12):2271-6.
17. Heijl A, Bengtsson B, Chauhan BC, et al. A comparison of visual field progression criteria of 3 major glaucoma trials in early manifest glaucoma trial patients. *Ophthalmology* 2008;115(9):1557-65.
18. Bengtsson B, Leske MC, Yang Z, Heijl A. Disc hemorrhages and treatment in the early manifest glaucoma trial. *Ophthalmology* 2008;115(11):2044-8.
19. Gordon MO, Kass MA. The Ocular Hypertension Treatment Study: design and baseline description of the participants. *Arch Ophthalmol* 1999;117(5):573-83.
20. Kass MA, Heuer DK, Higginbotham EJ, et al. The Ocular Hypertension Treatment Study: a randomized trial determines that topical ocular hypotensive medication delays or prevents the

- onset of primary open-angle glaucoma. *Arch Ophthalmol* 2002;120(6):701-13; discussion 829-30.
21. Kass MA, Gordon MO, Gao F, et al. Delaying treatment of ocular hypertension: the ocular hypertension treatment study. *Arch Ophthalmol* 2010;128(3):276-87.
22. Keltner JL, Johnson CA, Anderson DR, et al. The association between glaucomatous visual fields and optic nerve head features in the Ocular Hypertension Treatment Study. *Ophthalmology* 2006;113(9):1603-12.
23. Budenz DL, Anderson DR, Feuer WJ, et al. Detection and prognostic significance of optic disc hemorrhages during the Ocular Hypertension Treatment Study. *Ophthalmology* 2006;113(12):2137-43.
24. Herman DC, Gordon MO, Beiser JA, et al. Topical ocular hypotensive medication and lens opacification: evidence from the ocular hypertension treatment study. *Am J Ophthalmol* 2006;142(5):800-10.
25. Bhorade AM, Wilson BS, Gordon MO, et al. The utility of the monocular trial: data from the ocular hypertension treatment study. *Ophthalmology* 2010;117(11):2047-54.
26. Barnett EM, Fantin A, Wilson BS, et al. The incidence of retinal vein occlusion in the ocular hypertension treatment study. *Ophthalmology* 2010;117(3):484-8.
27. Miglior S, Zeyen T, Pfeiffer N, et al. The European glaucoma prevention study design and baseline description of the participants. *Ophthalmology* 2002;109(9):1612-21.
28. Miglior S, Zeyen T, Pfeiffer N, et al. Results of the European Glaucoma Prevention Study. *Ophthalmology* 2005;112(3):366-75.
29. Miglior S, Pfeiffer N, Torri V, et al. Predictive factors for open-angle glaucoma among patients with ocular hypertension in the European Glaucoma Prevention Study. *Ophthalmology* 2007;114(1):3-9.
30. Miglior S, Torri V, Zeyen T, et al. Intercurrent factors associated with the development of open-angle glaucoma in the European glaucoma prevention study. *Am J Ophthalmol* 2007;144(2):266-75.
31. Musch DC, Lichter PR, Guire KE, Standardi CL. The Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study: study design, methods, and baseline characteristics of enrolled patients. *Ophthalmology* 1999;106(4):653-62.
32. Lichter PR, Musch DC, Gillespie BW, et al. Interim clinical outcomes in the Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study comparing initial treatment randomized to medications or surgery. *Ophthalmology* 2001;108(11):1943-53.
33. Musch DC, Gillespie BW, Niziol LM, et al. Cataract extraction in the collaborative initial glaucoma treatment study: incidence, risk factors, and the effect of cataract progression and extraction on clinical and quality-of-life outcomes. *Arch Ophthalmol* 2006;124(12):1694-700.
34. Musch DC, Gillespie BW, Niziol LM, et al. Factors associated with intraocular pressure before and during 9 years of treatment in the Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study. *Ophthalmology* 2008;115(6):927-33.
35. Musch DC, Gillespie BW, Lichter PR, et al. Visual field progression in the Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study the impact of treatment and other baseline factors. *Ophthalmology* 2009;116(2):200-7.
36. Musch DC, Gillespie BW, Niziol LM, et al. Intraocular pressure control and long-term visual field loss in the Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study. *Ophthalmology* 2011;118(9):1766-73.
37. Janz NK, Wren PA, Lichter PR, et al. The Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study: interim quality of life findings after initial medical or surgical treatment of glaucoma. *Ophthalmology* 2001;108(11):1954-65.

38. Zahid S, Musch DC, Niziol LM, Lichter PR. Risk of endophthalmitis and other long-term complications of trabeculectomy in the Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study (CIGTS). *Am J Ophthalmol* 2013;155(4):674-80, 80 e1.
39. Parrish RK, 2nd, Feuer WJ, Schiffman JC, et al. Five-year follow-up optic disc findings of the Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study. *Am J Ophthalmol* 2009;147(4):717-24 e1.
40. Brown RH, Lynch M, Leef D, et al. The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS) .1. Study Design and Methods and Base-Line Characteristics of Study Patients. *Controlled Clinical Trials* 1994;15(4):299-325.
41. Investigators TA. The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS): 7. The relationship between control of intraocular pressure and visual field deterioration. *Am J Ophthalmol* 2000;130(4):429-40.
42. Ederer F, Gaasterland DA, Dally LG, et al. The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS): 13. Comparison of treatment outcomes within race: 10-year results. *Ophthalmology* 2004;111(4):651-64.
43. Investigators TA. The advanced glaucoma intervention study, 6: effect of cataract on visual field and visual acuity. . *Arch Ophthalmol* 2000;118(12):1639-52.
44. (AGIS) TAGIS. The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS): 9. Comparison of glaucoma outcomes in black and white patients within treatment groups. *Am J Ophthalmol* 2001;132(3):311-20.
45. Nouri-Mahdavi K, Hoffman D, Coleman AL, et al. Predictive factors for glaucomatous visual field progression in the Advanced Glaucoma Intervention Study. *Ophthalmology* 2004;111(9):1627-35.
46. Caprioli J, Coleman AL. Intraocular pressure fluctuation a risk factor for visual field progression at low intraocular pressures in the advanced glaucoma intervention study. *Ophthalmology* 2008;115(7):1123-9 e3.
47. (AGIS) TAGIS. The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS): 11. Risk factors for failure of trabeculectomy and argon laser trabeculoplasty. *Am J Ophthalmol* 2002;134(4):481-98.
48. Tuulonen A. Economic considerations of the diagnosis and management for glaucoma in the developed world. *Curr Opin Ophthalmol* 2011;22(2):102-9.
49. Vaahtoranta-Lehtonen H, Tuulonen A, Aronen P, et al. Cost effectiveness and cost utility of an organized screening programme for glaucoma. *Acta Ophthalmol Scand* 2007;85(5):508-18.
50. Burr JM, Mowatt G, Hernandez R, et al. The clinical effectiveness and cost-effectiveness of screening for open angle glaucoma: a systematic review and economic evaluation. *Health Technol Assess* 2007;11(41):iii-iv, ix-x, 1-190.
51. Ervin AM, Boland MV, Myrowitz EH, et al. Screening for Glaucoma: Comparative Effectiveness. Rockville (MD)2012.
52. Taylor HR, Crowston J., Keeffe, J. et al. Tunnel vision: the economic impact of primary open angle glaucoma – a dynamic economic model. Melbourne: Centre for Eye Research Australia, 2008. www.cera.org.au.
53. Ratnarajan G, Newsom W, French K, et al. The impact of glaucoma referral refinement criteria on referral to, and first-visit discharge rates from, the hospital eye service: the Health Innovation & Education Cluster (HIEC) Glaucoma Pathways project. *Ophthalmic Physiol Opt* 2013;33(2):183-9.
54. Shah S, Murdoch IE. NICE - impact on glaucoma case detection. *Ophthalmic Physiol Opt* 2011;31(4):339-42.
55. Tarride JE, Burke N, Hopkins RB, et al. New glaucoma diagnostic technologies: a systematic

- review of economic studies. *Can J Ophthalmol* 2011;46(1):89-90.
56. Boland MV, Ervin AM, Friedman DS, et al. Comparative effectiveness of treatments for open-angle glaucoma: a systematic review for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med* 2013;158(4):271-9.
 57. Burr JM, Botello-Pinzon P, Takwoingi Y, et al. Surveillance for ocular hypertension: an evidence synthesis and economic evaluation. *Health Technol Assess* 2012;16(29):1-271, iii-iv.
 58. Li EY, Tham CC, Chi SC, Lam DS. Cost-effectiveness of treating normal tension glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2013;54(5):3394-9.
 59. van Gestel A. Glaucoma management. Economic evaluations based on a patient level simulation model. Enschede, Holland: Ipskamp Drukkers, 2012.
 60. Hagman J. Comparison of resource utilization in the treatment of open-angle glaucoma between two cities in Finland: is more better? *Acta Ophthalmol* 2013;91 Thesis 3:1-47.
 61. Crane GJ, Kymes SM, Hiller JE, et al. Accounting for costs, QALYs, and capacity constraints: using discrete-event simulation to evaluate alternative service delivery and organizational scenarios for hospital-based glaucoma services. *Med Decis Making* 2013;33(8):986-97.
 62. Holtzer-Goor KM, van Sprundel E, Lemij HG, et al. Cost-effectiveness of monitoring glaucoma patients in shared care: an economic evaluation alongside a randomized controlled trial. *BMC Health Serv Res* 2010;10:312.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

5-ФУ	5-фторурацил
ОЗУ	острое закрытие угла
ПК	передняя камера глаза
AGIS	Исследование по лечению «продвинутых» стадий глаукомы (Advanced Glaucoma Intervention Study)
АЛПИ	аргон-лазерная периферическая иридопластика
АЛТ	аргон-лазерная трабекулопластика
ППК	парацентез передней камеры глаза
БАХ	бензалкония хлорид
ХЗУГ	хроническая закрытоугольная глаукома
КНМ	комплементарная и нетрадиционная медицина
ЦТР	центральная толщина роговицы
Э/Д	соотношение экскавация/диск зрительного нерва
РГ	роговичный гистерезис
CIGTS	Исследование по «стартовому» лечению глаукомы (Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study)
ЦНС	центральная нервная система
CNTGS	Международное исследование по глаукоме нормального давления (Collaborative Normal Tension Glaucoma Study)
ХОБЛ	хроническое обструктивное заболевание легких
ФРР	фактор резистентности роговицы
ДКТ	динамическая контурная тонометрия
ДД	диффузный дефект
УКР	усиленная компенсация роговицы
EGPS	Европейское исследование по предупреждению глаукомы (European Glaucoma Prevention Study)
EGS	Европейское глаукомное общество
EMEA	Европейское агентство по лекарственным средствам
EMGT	Исследование по ранним проявлениям глаукомы (Early Manifest Glaucoma Trial)
БС	блок-схема
ОФ	Область Фурье
FDA	Управление по санитарному надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов (США)
FDT	технология удвоения пространственной частоты
FL	потери фиксации взгляда
FN	Ложноотрицательный результат
FP	Ложноположительный результат
GAPS	Исследование приверженности и постоянства при лечении глаукомы
GAT	апплантационная тонометрия по Гольдману
GHT	глаукомный тест полуполей
ГОН	глаукоматозная нейропатия зрительного нерва

GPA	анализ прогрессирования глаукомы
GPS	показатель вероятности развития глаукомы
ГСЛ	гониосинехиолизис
GSS	система стадирования глаукомы
HEP	гейдельбергская контурная периметрия
ВИЧ	вирус иммунодефицита человека
ГВД	Глаукома высокого давления
HRP	периметрия с быстрым изменением величины разрешения
HRT	гейдельбергская ретинальная томография
ВПГ	вирус простого герпеса
НЗУ	Непостоянное закрытие угла
ИЗСД	инсулинзависимый сахарный диабет
ИОЛ	интраокулярная линза
ВГД	внутриглазное давление
ISNT	правило нижнего-верхнего-носового-височного квадрантов
ИТК	иридотрабекулярный контакт
ЛПИ	лазерная периферическая иридотомия
ОП	Отношение правдоподобия
ОД	очаговый дефект
ЛТП	лазерная трабекулопластика
ДП	дисперсия потери (светочувствительности)
МАО	моноаминоксидаза
MD	среднее отклонение светочувствительности от нормы
MMC	митомицин С
МРА	мурфильдский регрессионный анализ
БКТ	бесконтактная тонометрия
НФ-1	нейрофиброматоз типа 1
НФ-2	нейрофиброматоз типа 2
NFI	индикатор состояния нервных волокон
NMDA	N-метил-D-аспартат
ГНД	Глаукома нормального давления
ОУГ	открытоугольная глаукома
ОКТ	оптическая когерентная томография
ОГ	офтальмогипертензия
ONTS	Исследование по лечению офтальмогипертензии (The Ocular Hypertension Treatment Study)
ЗН	зрительный нерв
ДЗН	диск зрительного нерва
АГП	амплитуда глазного импульса
ORA	Анализатор биомеханических свойств глаза (Ocular Response Analyzer)
OSD	заболевание глазной поверхности
ПЗУ	первичное закрытие угла
ПЗУГ	первичная закрытоугольная глаукома

ППЗУ	Подозрение на первичное закрытие угла
ППС	периферические передние синехии
ПВГ	первичная врожденная глаукома
РС-IOL	переднее смещение заднекамерной интраокулярной линзы
ЗКЛ	заднекамерная интраокулярная линза
СПД	синдром пигментной дисперсии
ФДТ	фотодинамическая терапия
ПЭС	Псевдоэксфолиация
ПЭСС	персистирующая эмбриональная сосудистая сеть
ПГ	пигментная глаукома
АГ	Аналоги простагландинов
ПИ	периферическая иридотомия
ФИОЛ	факичная интраокулярная линза
ПОУГ	первичная открытоугольная глаукома
ПОГ	пигментная офтальмогипертензия
ФТ	Фосфен-тонометр
PSD	Периметрический индекс (pattern standard deviation)
РКИ	рандомизированное контролируемое исследование
CHBC	слой нервных волокон сетчатки
ТКТ	Точечный контактный тонометр
SAP	стандартная автоматизированная периметрия
СО	стандартное отклонение
SITA	шведский интерактивный пороговый алгоритм
СЛТ	селективная лазерная трабекулопластика
ПТК	поверхностный точечный кератит
SWAP	коротковолновая автоматизированная периметрия
TCA	анализ топографических изменений
TDO	система Time Domain
ТС	трабекулярная сеть
УБМ	ультразвуковая биомикроскопия
UGH	синдром увеит-глаукома-гифема
VEGF	фактор роста эндотелия сосудов
ПЗ	поле зрения
ИПЗ	индекс поля зрения
ВЗВ	Варицелла-Зостер вирус
ПЭГ	псевдоэксфолиативная глаукома
ПЭС	псевдоэксфолиативный синдром
YAG	иттрий-алюминиевый гранат



ГЛАВА 1

Обследование пациента

1.1 - ВНУТРИГЛАЗНОЕ ДАВЛЕНИЕ (ВГД) И ТОНОМЕТРИЯ

Значения внутриглазного давления (ВГД) в популяции характеризуются почти нормальным ассиметричным распределением, смещенным вправо. У взрослого человека средний уровень ВГД составляет 15-16 мм рт.ст. со стандартным отклонением примерно 3,0 мм рт.ст.¹⁻¹⁰. Согласно традиционным представлениям, нормальное ВГД не должно превышать двух стандартных отклонений от среднего, т.е. 21 мм рт.ст., и все показатели, превышающие это значение, считаются повышением ВГД. Уровень ВГД является главным фактором риска развития и прогрессирования глаукомы. Например, при значениях ВГД равных 26 мм рт.ст. и более риск возникновения глаукомы в 12 раз выше, чем при нормальных значениях¹. Колебания уровня ВГД в течение дня могут быть весьма значительными, причем у пациентов с глаукомой они больше, чем у здоровых людей. В отдельных случаях измерение ВГД в разное время суток может оказаться полезным [11,D].

1.1.1 Методы измерения (тонометрия)

В основе тонометрии лежит взаимосвязь между ВГД и силой, необходимой для деформации естественного контура роговицы (исключением является динамическая контурная тонометрия, описанная ниже). На величину ВГД влияют биомеханические свойства роговицы, такие как ее толщина и эластичность (Рис. 1.1). Тонometry бывают контактными и бесконтактными. Существуют портативные и ручные тонометры (Icare, Tonopen).

1.1.1.1 Аппланационная тонометрия по Гольдману (GAT)

Аппланационный тонометр Гольдмана, установленный на щелевой лампе¹¹, является наиболее часто используемым инструментом, так называемым современным «золотым стандартом» [1,D]. После закапывания в глаз местного анестетика и флуоресцеина двойная призма головки тонометра, которая сплющивает роговицу, освещается синим светом (кобальтовый фильтр). Затем ручку шкалы прибора поворачивают до тех пор, пока в результате аппланации роговицы оба полукруга окрашенных флуоресцеином менисков слезы, видимых через обе призмы, не соприкоснутся внутренними краями (Рис. 1.1). Тонometry по Гольдману сопряжена с потенциальным риском передачи инфекционных болезней вследствие контакта прибора с роговицей и слезной пленкой. С целью уменьшения риска инфицирования прибегают к химической дезинфекции и использованию одноразовых наконечников [1,D].

Ошибки при аппланационной тонометрии по Гольдману возникают из-за неправильной техники выполнения исследования (Рис. 1.2) и биологической вариабельности размеров глаза и орбиты. Особо следует отметить влияние на результат центральной толщины роговицы (ЦТР). Ложно завышенные значения ВГД могут иметь место при тесном воротнике или туго завязанном галстуке, маневре Вальсальвы, на фоне задержки дыхания, вследствие надавливания на веки.

1.1.1.2 Альтернативные варианты тонометров

В Таблице 1.2 ниже сравниваются результаты измерения ВГД другими тонометрами и GAT. Значительная доля результатов измерения ВГД отличается более чем на 2 мм рт.ст.¹². Составление полного списка всех доступных технологий выходит за рамки настоящего руководства.

- Динамическая контурная тонометрия (ДКТ, или Pascal)
Этот прибор, устанавливаемый на щелевой лампе, содержит сенсорный датчик с вогнутой поверхностью и миниатюрным сенсором давления. Результат измерения и показатель оценки качества отображаются в цифровом формате. По имеющимся данным результаты измерения с помощью настоящего метода меньше зависят от толщины роговицы, чем GAT. С помощью ДКТ дополнительно измеряется амплитуда внутриглазного пульсового давления (АГП), которая представляет собой разницу между средним систолическим и средним диастолическим ВГД¹³⁻¹⁸.
- Бесконтактная тонометрия (БКТ)
При БКТ или тонометрии воздушной струей используется быстрый воздушный импульс для уплощения роговицы, аналогично принципу, по которому работает тонометр Гольдмана. К преимуществам метода относят скорость измерения, отсутствие необходимости в местной анестезии и отсутствие прямого контакта с глазом. На рынок поставляются несколько моделей. Некоторые пациенты отмечают дискомфорт от воздействия воздушной струи. В настоящее время получено недостаточно доказательств целесообразности замены GAT на бесконтактную тонометрию^{19,20}.
- Анализатор биомеханических свойств глаза (Ocular Response Analyzer, ORA)
В ORA используется технология воздушной струи для двух измерений апплантации: одно во время движения роговицы внутрь, а второе во время движения роговицы наружу. Среднее значение этих двух измерений ВГД коррелирует с показателями ВГД, полученными с помощью тонометра Гольдмана (ВГД_Г). Разница между двумя измерениями ВГД называется роговичными гистерезисом (РГ), который определяет вязкое затухание в ткани роговицы. РГ используется для вычисления двух дополнительных новых параметров: внутриглазного давления, компенсированного роговицей (ВГД_{ср}), и фактора резистентности роговицы (ФРП). ВГД_{ср} является показателем, на который меньше влияют свойства роговицы. Рекомендуется получать по четыре показания хорошего качества для каждого глаза^{21,25} (II,D).
- Ocuton S
Ocuton S является аппланационным тонометром, предназначенным для самостоятельного измерения, который вычисляет и отображает ВГД автоматически благодаря прямому контакту измерительной призмы с роговицей. Требуется местная анестезия^{26,27}.
- Пнемотонометрия
В пнемотонометре используется принцип Маккея-Марга для неинвазивного измерения внутриглазного давления аналогично методу аппланационной тонометрии²⁸. Сенсорный элемент пнемотонометра закрыт силиконовой диафрагмой. Сжатый воздух выталкивается из отверстия, расположенного в центре диафрагмы. В момент контакта с роговицей давление воздушного потока и давление струи воздуха в центральной камере увеличивается, и этот прирост преобразуется в показатель ВГД²⁹. Полученные показатели, как правило, выше, чем при измерении с помощью GAT³⁰. Настоящий метод может использоваться у пациентов, недоступных для контакта, неподвижных пациентов или младенцев.

- Rebound-тонометрия (Icare)
Ребаунд-тонометр (Icare) представляет собой простое в использовании портативное устройство. Несмотря на то, этот тонометр контактный, местная анестезия для проведения обследования не требуется, а наконечники прибора одноразовые, что сводит к минимуму риск перекрестного инфицирования. Устройство анализирует отскок наконечника, который происходит в момент контакта с глазом. Чем больше ВГД, тем сильнее отскок.
Для большей точности рекомендуется сделать 6 измерений. Этот тонометр особенно полезен при обследовании детей [II,C]. Разработана и модель для самостоятельного измерения ВГД – Icare ONE Home³¹⁻³⁵.
- Tono-Pen
Tono-Pen – это ручной портативный тонометр. Он определяет ВГД по контакту с роговицей (лучше в центральной зоне) наконечника датчика, который вызывает аппланацию роговицы на небольшом участке. Для проведения обследования необходима местная анестезия. Результат выдается в виде среднего арифметического 4 измерений со стандартной ошибкой³⁶⁻³⁸.

Устройства Icare и Tono-Pen полезны для использования у пациентов с патологией роговицы и неоднородной поверхностью роговицы в связи с малой площадью контакта [II,C].

- Транспальпебральная тонометрия
К данному типу тонометрии относятся устройства, которые измеряют ВГД через веко, что позволяет предотвратить прямой контакт с роговицей. Тонометр Diaton® представляет собой устройство в форме ручки, в котором используется описанный принцип. Транспальпебральный фосфен-тонометр (ФТ) (Proview®) разработан для самостоятельного выполнения тонометрии. ВГД измеряется как пороговое давление, вызывающее развитие эффекта фосфена (восприятия света), связанного с локальным давлением. Достаточные доказательства целесообразности замены GAT на транспальпебральную тонометрию не получены³⁹⁻⁴³ (I,D).
- Устройство Triggerfish® (Sensimed) снабжено датчиком давления, встроенным в контактную линзу, который, как заявлено, регистрирует изменения в области роговично-склерального перехода. Данные, подтверждающие эффективность использования данного устройства в клинической практике, не получены⁴⁴.

1.1.2 Внутриглазное давление и центральная толщина роговицы

Центральная толщина роговицы (ЦТР) влияет на показания GAT (Таблица 1.1). Тем не менее, не достигнуто согласие относительно того, существует ли валидизированный и применимый алгоритм коррекции показателей GAT в зависимости от ЦТР. Нормальное распределение ЦТР составляет 540 ± 30 мкм (среднее $\pm$ SD)⁴⁵.

Изменения ЦТР после рефракционной хирургии затрудняют интерпретацию GAT⁴⁶. Измерение ЦТР до операции полезно у пациентов, которым предстоит рефракционное вмешательство [II,D].

За исключением особых обстоятельств, не получены доказательства в пользу применения других методов вместо аппланационной тонометрии по Гольдману для стандартного обследования пациентов с подозрением или установленным диагнозом глаукомы.

Методика аппланационной тонометрии по Гольдману

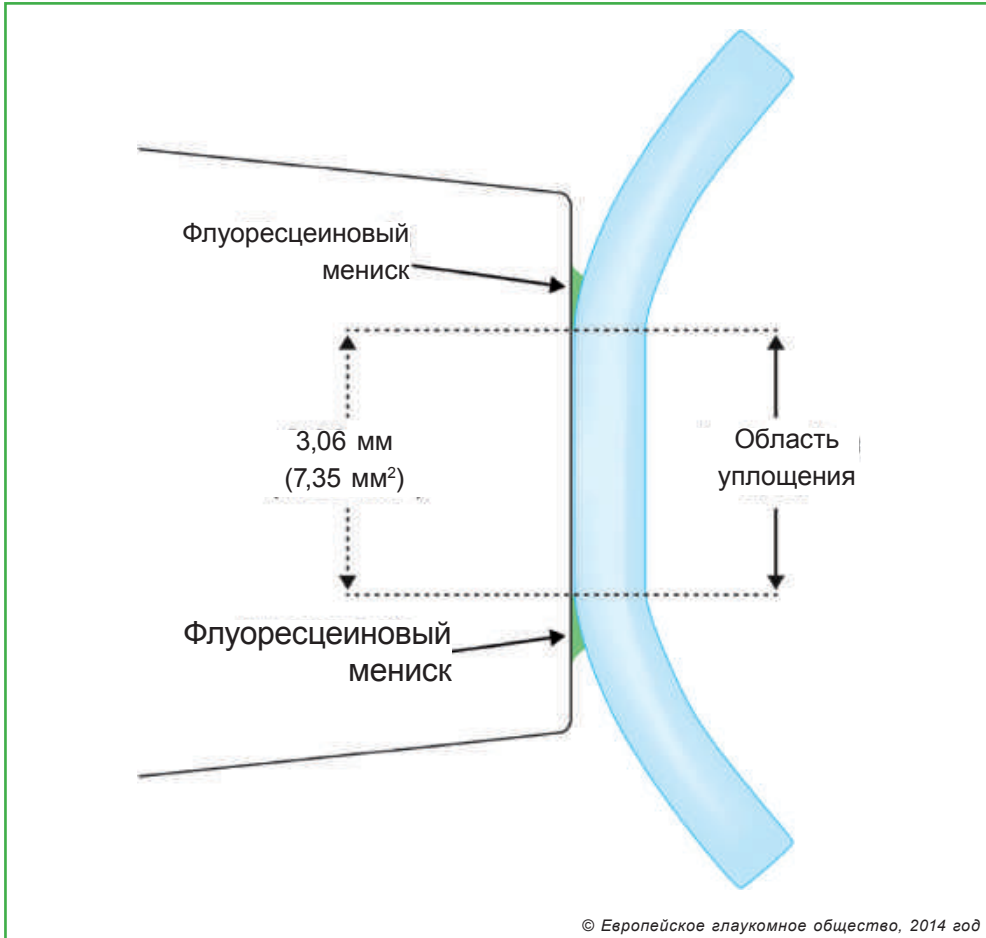


Рисунок 1.1. После достижения контакта между призмой тонометра (слева) и роговицей через призму можно видеть окрашенный слезный мениск.

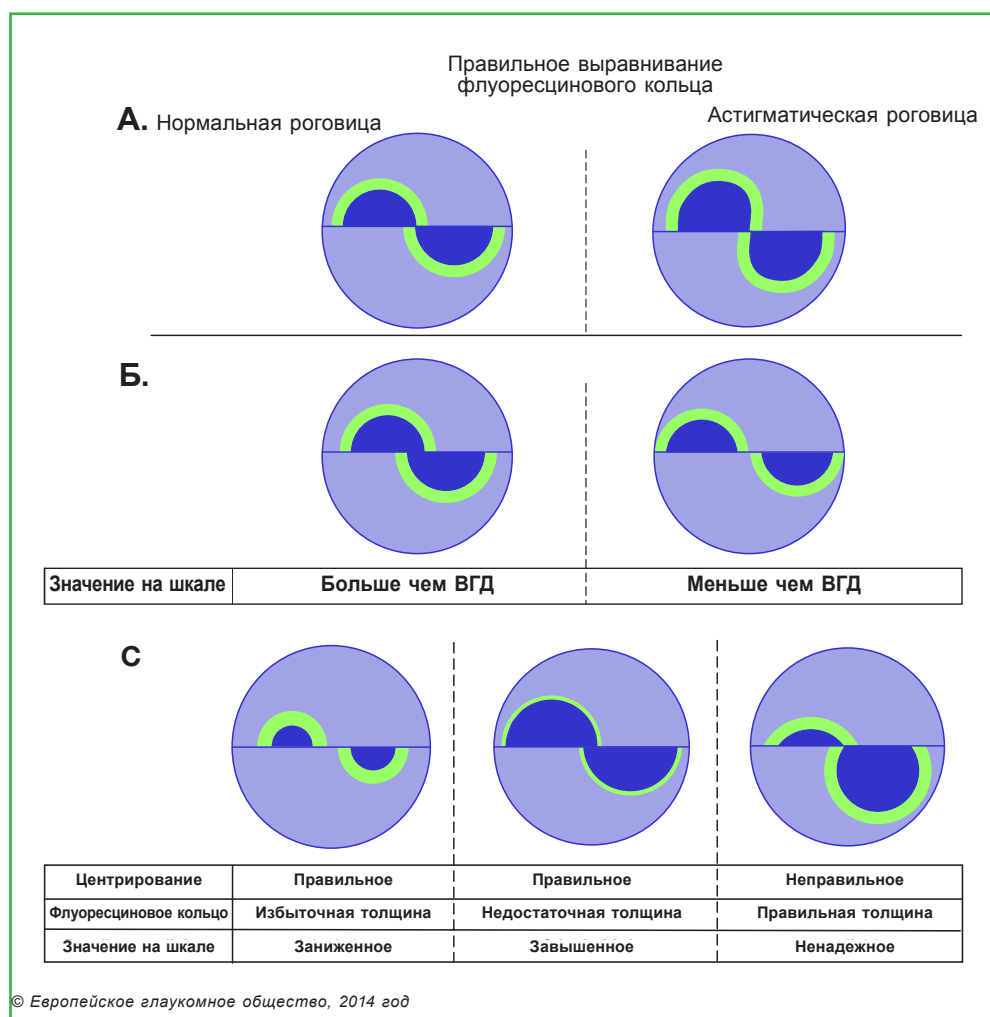


Рисунок 1.2. Правильная методика (А): призма правильно установлена по центру роговицы, после чего регулируется сила давления до соприкосновения внутренних краев полуокружностей. До выравнивания полуокружностей, как показано на панели (А), аппланационное давление, показанное на шкале, не будет соответствовать ВГД (В). Неправильное выравнивание может сочетаться с неправильным количеством флуоресцеина, что приводит к добавлению еще одной ошибки (С).

Примечание: В случае астигматизма высокой степени или неправильного астигматизма, необходимо сделать поправки. Один из вариантов состоит в выполнении двух измерений: первого с горизонтальным положением двойной призмы и второго с вертикальным положением, после чего вычисляется среднее значение. Другой способ коррекции у пациентов с правильным астигматизмом высокой степени ($>3,0D$) состоит в выравнивании красной метки на призме с осью минусового цилиндра.

Таблица 1.1 Влияние состояния и толщины роговицы, а также слезной пленки на внутриглазное давление (ВГД), измеренное с помощью аппланационной тонометрии по Гольдману.

Статус роговицы	Завышенное значение ВГД	Заниженное значение ВГД
Тонкая центральная роговица		x
Толстая центральная роговица	x	
Отек эпителия		x
Избыточность слезной пленки		x
Недостаточность слезной пленки	x	
Рефракционная хирургия роговицы*		x

* Рефракционная операция на роговице приводит к искажению показателей тонометрии по причине изменения толщины, кривизны и структуры роговицы.

Таблица 1.2 Отличие в показателях ВГД, измеренного различными тонометрами, от результатов аппланационной тонометрии по Гольдману (GAT). Представлены объединенные результаты и 95% предел согласия¹¹⁻⁴⁵.

Тонометр	Среднее отличие показателей тонометров от показателей GAT	95% доверительный интервал		95% пределы согласия		% в пределах 2 мм рт. ст.,
ДКТ	1.8	+1.3	+2.3	-3.0	+6.6	47
БКТ	0.3	-0.1	+0.7	-3.5	+4.0	69
ORA	1.5	+0.9	+2.2	-4.3	+7.3	45
Ocuton S	2.7	-1.2	+6.7	-4.0	+9.6	33
RT-(Icare)	0.9	+0.5	+1.5	-4.3	+6.3	51
TonoPen	0.2	-0.4	+0.9	-5.2	+5.7	52
Транспальпебральный тонометр	-0.5	-1.3	+0.3	-7.0	+5.9	45

ДКТ = динамический контурный тонометр; БКТ = бесконтактный тонометр; ORA = анализатор биомеханических свойств глаза; Rebound-тонометр iCare.

1.2 - ГОНИОСКОПИЯ

Гониоскопия является важной частью комплексного обследования глаз у взрослых пациентов по поводу подозрения или установленного диагноза глаукомы⁴⁷⁻⁵⁰[I,D] (см. FC II).

Целью гониоскопии является визуализация угла передней камеры глаза. Гониоскопия основана на распознавании ориентиров угла и всегда должна включать оценку, по меньшей мере, следующих признаков:

- a) уровень расположения радужной оболочки, как истинный, так и кажущийся;
- b) профиль периферии радужной оболочки;
- c) ширина угла, т. е.: угол между эндотелием роговицы и передней поверхностью периферической радужки;
- d) степень пигментации трабекулы;
- e) области иридотрабекулярных сращений или синехии.

FC II - Диагностическая гониоскопия при открытоугольной глаукоме



*Иридокорнеальный эндотелиальный синдром

1.2.1 Анатомія

Базовые ориентиры

Линия Швальбе: пучок коллагеновых волокон десцеметовой мембраны между трабекулярной сетью и эндотелием роговицы, видимый как тонкая полупрозрачная линия. Линия Швальбе может проминировать и быть смещенной кпереди (задний эмбриотоксон) или сопровождаться интенсивной пигментацией. Пигментированная линия Швальбе может ошибочно определяться как трабекулярная сеть, особенно когда радужная оболочка является выпуклой. Идентификационная («динамическая») гониоскопия и метод «световой вилки» полезны для различения структур путем надежной идентификации линии Швальбе.

Трабекулярная сеть (ТС): распространяется кзади от линии Швальбе до склеральной шпоры. Вблизи линии Швальбе располагается нефункционирующая трабекулярная сеть, примыкающая к задней, функциональной и обычно пигментированной ТС. Если ТС не визуализируется на протяжении 180° и более, это свидетельствует о закрытии угла. Большинство трудностей исследования ТС связаны с определением того, являются ли наблюдаемые признаки нормальными или патологическими (особенно пигментация), кровеносными сосудами и отростками радужной оболочки.

Пигментация: пигмент преимущественно обнаруживается в задней части сети. Данный признак является характерным для взрослых, редко до полового созревания. Степень пигментации может различаться в значительной степени. Наиболее частыми патологическими состояниями, связанными с выраженной пигментацией, являются псевдоэкссфолиативный синдром, синдром пигментной дисперсии, предшествующая травма, предшествующее лазерное лечение радужной оболочки, увеит и состояние после острого приступа закрытоугольной глаукомы.

Кровеносные сосуды: часто встречаются в углу передней камеры в норме. Кровеносные сосуды характеризуются радиальной или периферической ориентацией, имеют несколько анастомозов и не проходят через склеральную шпору. Легче всего обнаруживаются лиц с голубой радужной оболочкой. Патологические сосуды обычно тоньше, имеют неупорядоченную ориентацию и могут проходить через склеральную шпору, образуя неоваскулярную мембрану. Аномальные сосуды также наблюдаются при гетерохромном иридоциклите Фукса и хроническом переднем увеите.

Шлеммов канал: обычно не визуализируется, но может определяться, если в нем содержится кровь. Рефлюкс крови из эписклеральных вен может возникать в случаях каротидно-кавернозного соустья, синдрома Стюарда-Вебера, сдавления вен, глазной гипотонии, серповидноклеточной анемии или в результате присасывания гониолинзы.

Склеральная шпора: белого цвета и расположена между пигментированной ТС и цилиарным телом.

Отростки радужной оболочки: обнаруживаются в одной трети нормальных глаз, более выражены у молодых пациентов. Их большое количество и выраженность могут являться признаком синдрома/аномалии Аксенфельда-Ригера. Они отличаются от гониосинехий, которые толще и шире и могут выходить за пределы склеральной шпоры.

Полоса цилиарного тела и корень радужной оболочки: как правило, радужка соединяется с цилиарным телом в области его передней поверхности, хотя место соединения может варьировать. Полоса цилиарного тела выглядит широкой при миопии, афакии или после травмы, либо узкой или не видимой при дальнозоркости и переднем прикреплении радужки.

1.2.2 Техника исследования

Гониоскопия является неотъемлемой частью обследования всех пациентов с глаукомой [1,D]. Гониоскопия должна всегда проводиться в темной комнате с использованием тончайшего щелевого луча, избегая попадания света в зрачок по причине его сужения^{51,52} [1,D]. Известны два основных метода осмотра угла передней камеры глаза:

- **Прямая гониоскопия**

Использование некоторых контактных гониолинз, таких как линзы Коеerre или Barkan, обеспечивает прохождение света из передней камеры через роговицу, что позволяет визуализировать ее угол (Рисунок 1.3 сверху).

- **Непрямая гониоскопия**

Свет из передней камеры отражается от зеркала, встроенного в линзу (Рисунок 1.3 снизу).

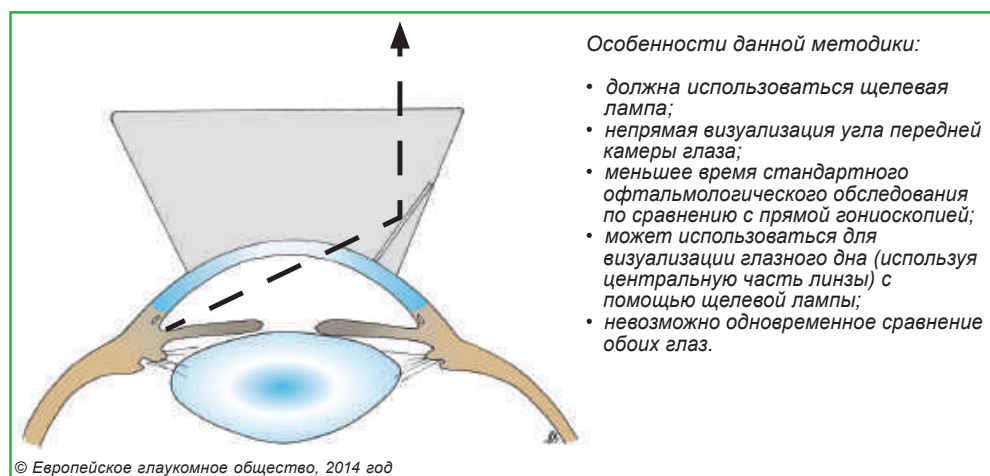
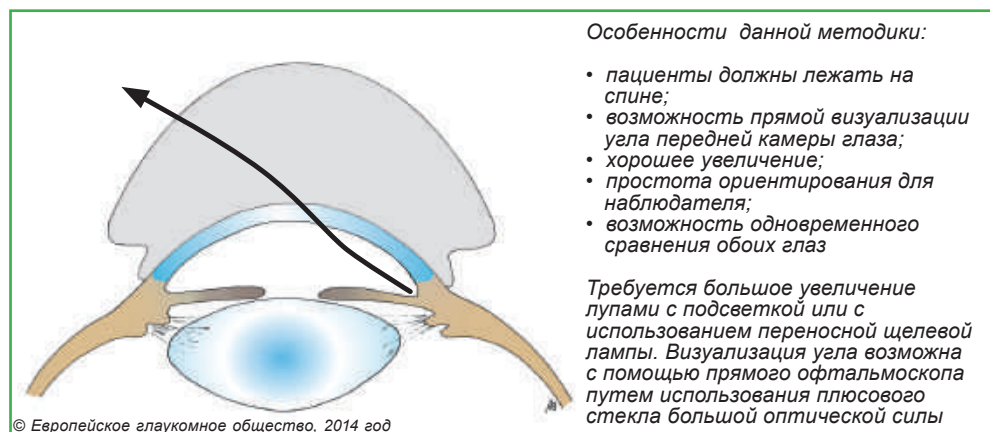


Рисунок 1.3

Наиболее часто используемые линзы для гониоскопии

Прямая гониоскопия	Коеппе (требуется контактная жидкость) Layden (имеются размеры для младенцев; требуется контактная жидкость) Worst
Непрямая гониоскопия	Posner или Zeiss или Sussman 4-х зеркальная (контактная жидкость не используется) Линзы Goldmann, от 1 до 4-х зеркал (требуется контактная жидкость) CGA 1.4® Lasag (требуется контактная жидкость) Magnaview (требуется контактная жидкость)

1.2.2.1 «Динамическая индентационная» гониоскопия

Для индентации рекомендуется использовать линзу малого диаметра (например, 4х зеркальную) [1,D]. При мягком надавливании на линзу в центре роговицы водянистая влага выталкивается назад. При функциональном закрытии подобная манипуляция может привести к открытию угла. При наличии спаек между радужкой и трабекулярной сетью, таких как гониосинехии, эта часть угла остается закрытой (Рисунок 1.4(3)).

Если преобладающим механизмом является зрачковый блок, во время надавливания линзой радужная оболочка на периферии прогибается. В случае плоской радужки она не прогибается в результате давления до самого края, что является признаком переднего расположения отростков ресничного тела (симптом двойного горба). Когда положение радужки определяется преимущественно размерами хрусталика, надавливание приводит только к незначительному смещению радужной оболочки назад без изменения выпуклого характера профиля (Рисунок 1.4 (4)).

Для дифференциальной диагностики аппозиционной и синехиальной природы закрытия угла важным является проведение «индентационной» или «динамической» гониоскопии.

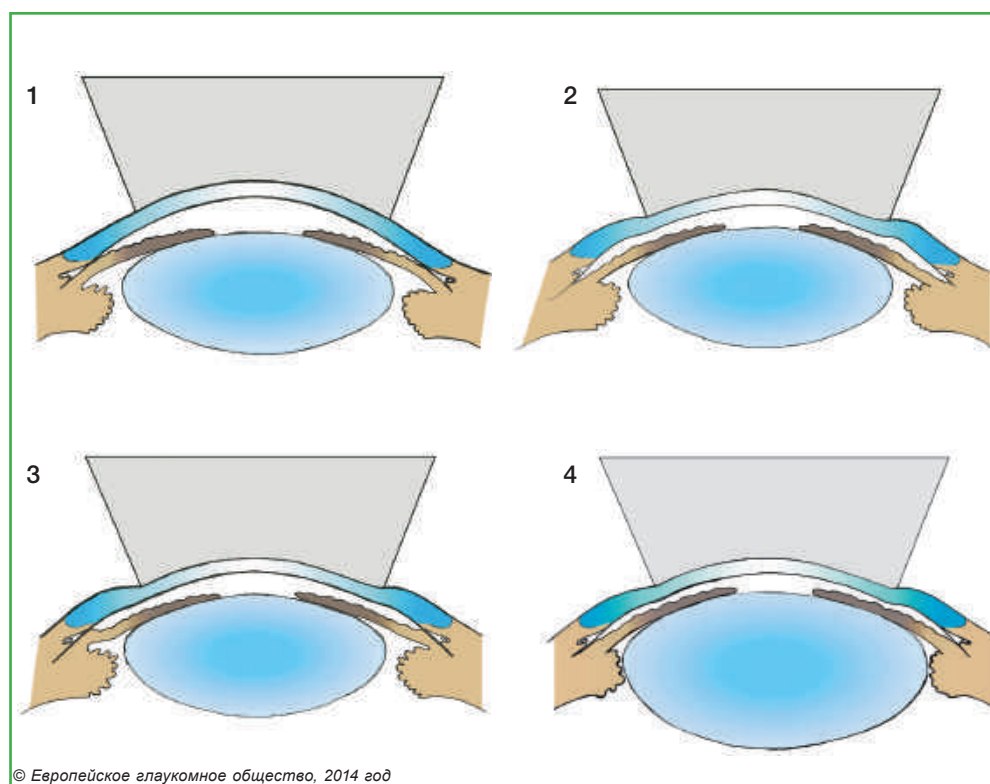


Рисунок 1.4. Динамическая индентационная гониоскопия. Если перед вдавливанием не визуализируются структуры угла, вероятным является закрытие угла, которое может быть синехиальным или аппозиционным (1). Если во время вдавливания периферия радужной оболочки смещается назад и карман угла расширяется (2), данная картина (1) должна интерпретироваться как аппозиционное закрытие и подозреваться относительная блокада зрачка (2). Если во время вдавливания угол расширяется, но тяжи радужки остаются прикрепленными к наружной стенке угла (3), данная картина (1) должна интерпретироваться как синехиальное закрытие. У пациентов с крупным и/или смещенным кпереди хрусталиком вдавливание приводит только к незначительному и равномерному смещению радужной оболочки назад (4), что указывает на вероятность участия хрусталика в закрытии угла.

1.2.2.2 Методика гониоскопии без индентации

При использовании непрямых линз Гольдмана предпочтительно начинать обследование с осмотра нижней части угла, который часто оказывается более широким, чем верхний угол, в связи с чем облегчается идентификация различных структур. После этого для дальнейшего поворота зеркала [II, D] переднюю поверхность линзы следует держать перпендикулярно оси наблюдения, чтобы внешний вид структуры угла не изменялся по мере продолжения обследования. Четыре квадранта исследуются путем скоординированного движения целевой лампы и поворота призмы.

В случае узости поля зрения можно улучшить визуализацию угла, попросив пациента посмотреть в направлении используемого зеркала.

Практические советы

- **Связанные с методикой**

Гониоскопия должна проводиться в темной комнате с использованием тонкого луча щелевой лампы [I,D]. Наиболее широко используемой методикой является непрямая гониоскопия, при которой угол визуализируется в зеркале линзы. Важным является положение глазного яблока. Для предотвращения ошибки ширина угла определяется при прямом положении глазного яблока. Если пациент смотрит в направлении зеркала, угол выглядит более широким и наоборот. Второй ошибкой является непреднамеренное давление на роговицу, что приводит к смещению радужной оболочки назад и расширению угла. Это происходит в том случае, когда диаметр линзы меньше, чем диаметр роговицы, например при использовании линзы с 4 зеркалами. При использовании линз избыточного диаметра вдавливаются периферия роговицы, что приводит к деформации угла.

- **Связанные с анатомией**

Распознавание структур угла может затрудняться вариациями структур переднего сегмента, такими как слабая пигментация, выпуклость радужной оболочки или наличие патологических анатомических изменений.

Фармакологический мидриаз

Расширение зрачка с помощью местных или системных препаратов может привести к закрытию угла. Острое закрытие угла развивается у пациентов, которым вводились системные парасимпатолитики до, во время или после абдоминальной операции, а также после использования многих системных препаратов, таких как серотонинергические анорексигены⁵³.

Несмотря на то, что фармакологический мидриаз, достигаемый с помощью местного тропикамида и неосинефрина является безопасным в общей популяции и даже у лиц с узким углом передней камеры глаза, у отдельных пациентов он может приводить к повышению ВГД (примерно на 10%)⁵⁴. Скрининг с помощью теста Ван Херика способствует выявлению углов с повышенным риском до расширения зрачка (Рисунок 1.6).

Системные препараты, влияющие на величину угла передней камеры глаза

Теоретически, любые психотропные препараты могут вызывать закрытие угла, но маловероятно, что только результаты гониоскопии, проведенной до начала лечения, являются достаточными для исключения повышенного риска. В случаях выявления глаз с узким углом имеет смысл повторить гониоскопию и тонометрию после начала лечения [II,D]. Профилактическая лазерная иридотомия должна оцениваться на предмет снижения риска закрытия угла или отмены системного лечения [II,D] (См. Главу 2.4). Ни один из этих препаратов как таковой не противопоказан для пациентов с открытоугольной глаукомой. Сообщается о случаях развития цилиохориоидальной отслойки с двусторонним закрытием угла после использования сульфидных препаратов и топирамата⁵⁵.

1.2.3 Классификация

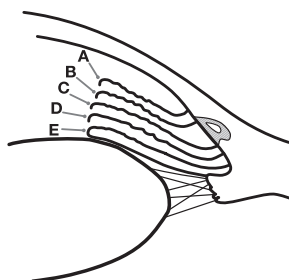
Использование классификации для оценки результатов гониоскопии является чрезвычайно желательным^{48,56,57} [I,D]. Это стимулирует наблюдателя использовать системный подход при оценке анатомии угла, так как позволяет сравнивать результаты, полученные в разное время у одних и тех же пациентов или классифицировать разных пациентов.

Наиболее подробной является система классификации результатов гониоскопии Spaeth (Рисунок 1.5)⁴⁶.

К другим, используемым в клинической практике, относят классификации Shaffer⁵⁸ и Kanski⁵⁹. Обе классификации основаны на оценке ширине угла и визуализации его структур.

Документируйте уровень расположения корня радужки до и во время компрессионной динамической гониоскопии

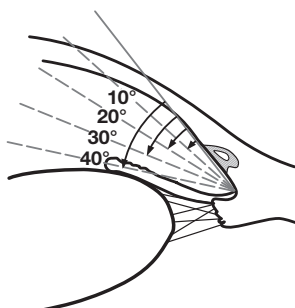
1



Уровень прикрепления радужки

- A Кпереди от линии Швальбе
- B Позади линии Швальбе
- C К склеральной шпоре
- D Позади склеральной шпоры
- E К полосе цилиарного тела

2



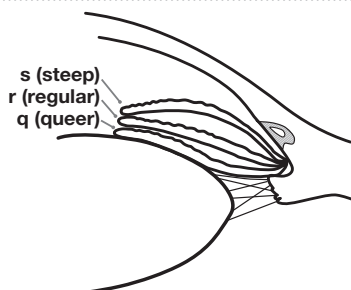
Ширина угла

Щелевидный

- 10° } Узкий
- 20° }

- 30° } Широкий
- 40° }

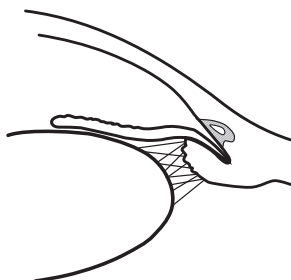
3



Конфигурации периферической части радужки

- s Выпуклая
- r Нормальная
- q Вогнутая

4



Плоская конфигурация

© Европейское глаукомное общество

Рисунок 1.5. Классификация гониоскопических изменений по Spaeth.

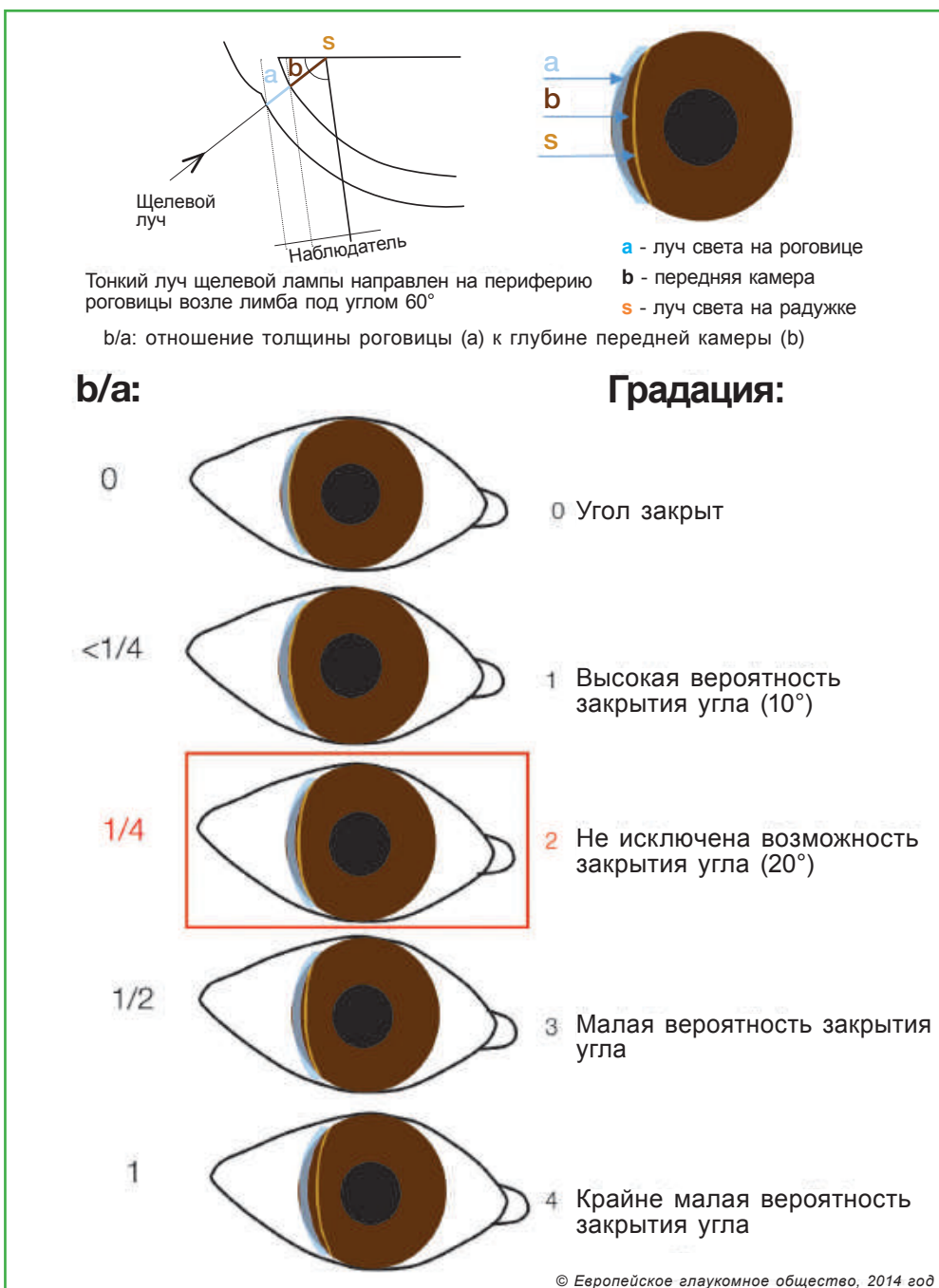


Рисунок 1.6. Тест Van Herick.

1.2.3.1 Классификация глубины периферической части передней камеры - метод Van Herick

Измерение по методу Van Herick является важной частью любого комплексного обследования глаз (Рисунок 1.6) [II,D]. Данный метод очень полезен, если недоступны гониолинзы^{57,60} [I,D] и помогает определить потребность в гониоскопии у пациентов, у которых не получены другие данные в пользу глаукомы. Метод не заменяет гониоскопию. Техника исследования основана на использовании толщины роговицы в качестве единицы измерения глубины передней камеры глаза вблизи периферического края, предпочтительно с височной стороны.

Степень 0 обозначает соприкосновение радужки и роговицы.

Расстояние между радужкой и эндотелием роговицы менее $<1/4$ толщины роговицы соответствует степени I по классификации Shaffer. Расстояние, составляющее $\geq 1/4$ $<1/2$ толщины роговицы, соответствует степени II. Степень III соответствует расстоянию $\geq 1/2$ толщины роговицы.

1.2.4 Методики визуализации переднего сегмента

В некоторых случаях могут использоваться УБМ, ОКТ переднего сегмента и шаймпфлюг-камеры. В дополнение к гониоскопии перечисленные методы во многих случаях помогают выяснить механизм закрытия угла [II,D]. Тем не менее, по причине их ограниченной доступности и стоимости они применяются в случаях, наиболее затруднительных для интерпретации⁶¹⁻⁶⁹. УБМ является чрезвычайно информативной для обследования структур, находящихся позади радужки и пигментного эпителия (опухоли, кисты). ОКТ переднего сегмента и шаймпфлюг-камеры позволяют измерять объем и документировать динамику угла передней камеры глаза при различных условиях освещения. Данные устройства в настоящее время могут предоставить информацию только об исследуемом секторе, но не о всей окружности. Ни один из указанных методов визуализации не позволяет получить достаточную информацию об анатомии угла передней камеры глаза, чтобы заменить гониоскопию⁷⁰⁻⁸⁹.

1.3 - ДИСК ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА И СЛОЙ НЕРВНЫХ ВОЛОКОН СЕТЧАТКИ

Глаукома специфически изменяет внешний вид диска зрительного нерва (ДЗН) и слоя нервных волокон сетчатки (СНВС).

Изменения лучше всего возможно оценить с помощью стереоскопического осмотра с увеличением. В связи с этим первичное и контрольное обследования для оценки изменений предпочтительно проводить после расширения зрачка [I,D]. Промежуточные обследования для выявления явных изменений, таких как кровоизлияние в диск зрительного нерва, могут выполняться методом стереоскопической визуализации заднего полюса без расширения зрачка, лучше всего с использованием:

- бесконтактных линз для непрямой визуализации глазного дна с достаточным увеличением, применяемых вместе с щелевой лампой, или
- контактных линз для прямой визуализации глазного дна, применяемых вместе с щелевой лампой.

Прямая офтальмоскопия также полезна для обследования ДЗН и СНВС. Несмотря на возможность получения трехмерного изображения с использованием параллаксного эффекта, лучшие результаты дает бинокулярное обследование через расширенный зрачок. В условиях клинического обследования ДЗН и СНВС должны оцениваться признаки, описанные ниже [I,D].

1.3.1 Клиническое обследование – качественные характеристики

1.3.1.1 Нейроретинальный пояс

В норме форма пояса зависит от размера, формы и наклона диска зрительного нерва. Диск зрительного нерва обычно слегка вытянут по вертикальной оси, чаще и в большей степени у пациентов негроидной расы, для которых также характерны диски большего диаметра. При нормальных размерах диска ширина нейроретинального пояса в меридианах 12 и 6 часов соответствует другим зонам, и обычно наибольшая (83% глаз) в нижневисочном секторе, за которым следуют верхневисочный, назальный и височный сектор (правило ISNT, см. Рисунок 1.10)⁹⁰.

Описанная закономерность менее выражена на крупных дисках, которые отличаются примерно одинаковой шириной ободка, и на дисках малого диаметра, на которых может не выявляться экскавация. Диски большого и малого диаметра сложнее интерпретировать: например, на дисках малого диаметра изменения, связанные с глаукомой, могут приводить к образованию не экскавации, а блюдцеобразной деформации поверхности, а на больших дисках зрительного нерва пояс относительно узкий и может потенциально быть неверно истолкован как признак глаукомы.

Зрительный нерв может выходить из глаза под углом, что приводит к косому расположению диска. Наклон диска чаще встречается при миопии с более широким пологим пояском в одном секторе диска и более узким остроконечным пояском в противоположном секторе. При тяжелой миопии интерпретация диска еще более затруднена.

Глаукома характеризуется прогрессирующим сужением нейроретинального пояса. Сужение пояса происходит по-разному, например в форме равномерного сужения, локальных выемок или встречаются оба признака одновременно (Рисунок 1.7). Поясок суживается во всех секторах диска, но в целом чаще и в наибольшей степени в области нижнего и верхнего полюса⁹¹⁻⁹⁶.

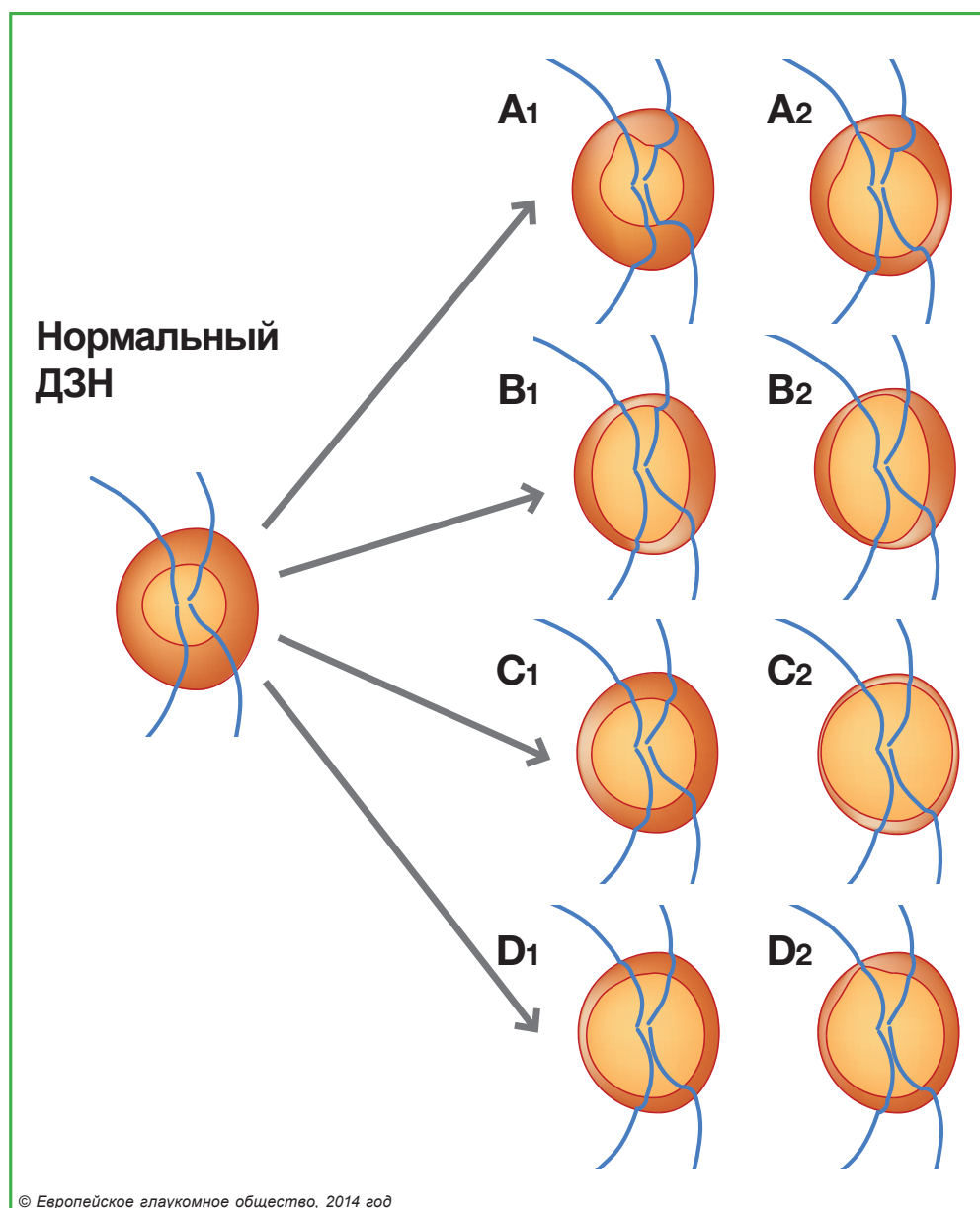


Рисунок 1.7. Прогрессирование глаукоматозного повреждения диска зрительного нерва. Раннее локальное сужение (A1) с дальнейшим распространением локального сужения в сочетании с потерей пояска по всей окружности (A2). Раннее локальное сужение пояска, истончения на полюсах (B1); увеличение истончений на полюсах (B2). Диффузное или концентрическое сужение пояска, ранняя стадия (C1); поздняя стадия (C2). Диффузное сужение пояска (D1) с дальнейшей локальной потерей пояска (D2).

1.3.1.2 Слой нервных волокон сетчатки

CHBC лучше всего визуализируется на фотографиях в бесцветном (зеленом) свете. Клинически, CHBC можно визуализировать с помощью бесцветного света или короткого узкого луча яркого белого света с большим увеличением при осмотре перипапиллярной области. В норме через CHBC проходят мелкие сосуды сетчатки. Поверхность CHBC лучше всего визуализируется, если фокус направлен на плоскость, непосредственно находящуюся впереди сосудов сетчатки.

Пучки волокон визуализируются как серебристые стрии. На расстоянии примерно двух диаметров диска от его края CHBC истончается и постепенно исчезает. В норме на глазном дне можно обнаруживать явные дефекты в форме бороздок или стержней, более узких, чем сосуды сетчатки. Визуализация CHBC ухудшается с возрастом и более затруднена при меньшей пигментации глазного дна.

Дефекты лучше всего визуализируются на расстоянии двух диаметров диска от его края. Очаговые (клиновидные и щелевые) дефекты визуализируются как темные полосы, более широкие, чем сосуды сетчатки, и распространяющиеся от края диска, если они не закрыты сосудами. Описанные очаговые дефекты легче обнаружить, чем равномерное истончение CHBC, которое проявляется как уменьшение яркости и плотности стрий. При истончении CHBC стенки кровеносных сосудов резко очерчены на матовом фоне. Начальными патологическими изменениям при глаукоме могут являться равномерное истончение или очаговые дефекты. Так как распространенность дефектов CHBC в здоровой популяции составляет <3%, их наличие с большой степенью вероятности указывает на патологию⁹⁶⁻⁹⁸.

1.3.1.3 Кровоизлияние в зоне диска зрительного нерва

Распространенность небольших («осколочных») кровоизлияний на поверхности или у края диска зрительного нерва в здоровой популяции может составлять <0,2%⁹⁹. С другой стороны, у значительной части пациентов с глаукомой в разное время выявляются кровоизлияния в зоне диска зрительного нерва (Рисунок 1.8). Они часто не обнаруживаются во время клинического осмотра и лучше визуализируются на фотографиях¹⁰⁰⁻¹⁰³. Многие исследования показали, что подобные кровоизлияния связаны с прогрессированием заболевания.

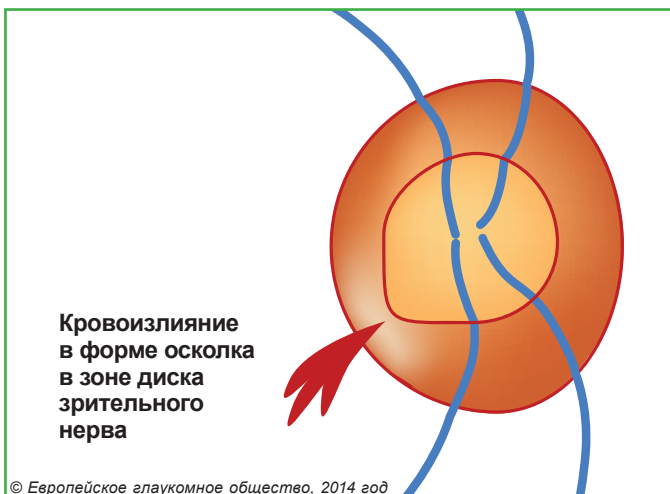


Рисунок 1.8. Кровоизлияние в зоне диска зрительного нерва.

1.3.1.4 Сосуды на диске зрительного нерва

При сужении нейроретинальной пояски изменяется ход сосудов на ДЗН (симптом краевого перегиба сосудов, «прокола штыком», «обнажения» ретинальных сосудов, «циркумлинейных» сосудов). Изменения хода сосудов особенно важны для выявления признаков прогрессирования по сравнению с исходными данными.

1.3.1.5 Перипапиллярная атрофия

Перипапиллярная атрофия представлена двумя зонами – альфа (α), которая имеется практически на всех глазах, и бета (β), которая наблюдается лишь в 25% случаев в норме и во многих случаях глаукомы¹⁰⁴⁻¹⁰⁶.

Альфа-зона характеризующаяся неравномерной гиперпигментацией или гипопигментацией, локализована по периферии участка перипапиллярной атрофии. Бета-зона характеризуется истончением сетчатки, вследствие чего сквозь нее просматриваются склера и крупные хориоидальные сосуды. Она локализована между перипапиллярным кольцом и альфа-зоной. Обе зоны чаще всего располагаются с височной (нижне-височной) стороны ДЗН. Гистологически альфа-зона представляет собой неравномерное распределение пигментного эпителия сетчатки, в то время как в бета-зоне полностью отсутствует пигментный эпителий сетчатки и почти отсутствуют фоторецепторы, а хориокапилляры обтурированы. Наличие бета-зоны перипапиллярной атрофии указывает на более выраженную глаукомную оптическую нейропатию и может свидетельствовать о повышенном риске дальнейшего прогрессирования глаукомы. Локализация бета-зоны перипапиллярной атрофии за пределами ДЗН соответствует наиболее выраженному истончению НРП диска зрительного нерва и наибольшему расстоянию до центральных артерии и вены сетчатки. В клинической практике наличие обширной бета-зоны перипапиллярной атрофии (особенно в отсутствии миопии) следует рассматривать как дополнительный признак глаукомы, но не ее индикатор. (Рисунок 1.9) [1,С].

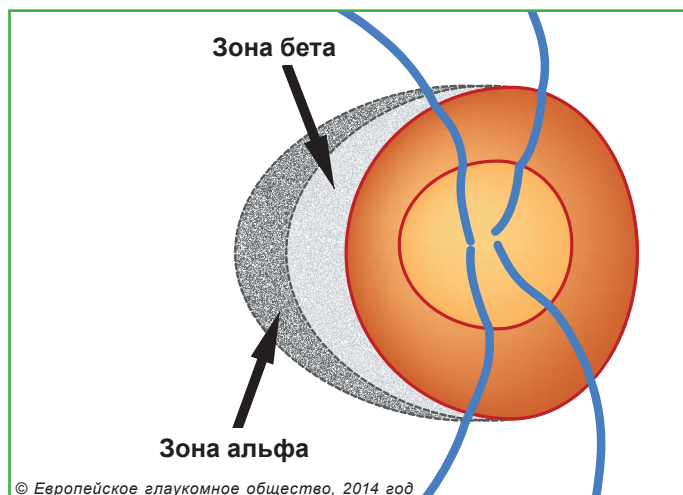


Рисунок 1.9. ДЗН с перипапиллярной атрофией.

Зона альфа расположена периферичнее зоны бета и характеризуется неравномерной гипо- и гиперпигментацией. Зона атрофии бета примыкает к краю диска зрительного нерва снаружи от кольца Элшнига (белой круговой полосы, которая отделяет диск зрительного нерва от перипапиллярной зоны), в пределах которой видны склера и крупные хориоидальные сосуды.

1.3.1.6 Правило ISNT

В здоровых глазах с нормальной формой диска зрительного нерва, характеризующейся сравнительно большим вертикальным диаметром, нейроретинальный поясок имеет характерную форму: его ширина является наибольшей с нижней стороны, затем – с верхней, далее – с носовой и височной сторон¹⁰⁸. Для лучшего запоминания данная последовательность секторов диска в сокращенной форме названа правилом ISNT (Inferior-Superior-Nasal-Temporal). Во многих глазах ободок может быть шире сверху, а не снизу, тем не менее, почти во всех здоровых глазах ширина ободка является наименьшей на уровне 60° в височном секторе ДЗН (Рисунок 1.10). Таким образом, главной в правиле ISNT является буква Т. Применение правила ISNT полезно для обнаружения раннего глаукоматозного повреждения зрительного нерва, так как на ранней стадии глаукомы поясок в первую очередь истончается в височной или верхневисочной области диска, в результате чего его ширина в нижнем/верхнем секторе становится почти такой же, как в височном. Для применения правила ISNT важно учитывать, что область перипапиллярного кольца не относится к нейроретинальному ободку, и правило ISNT для него справедливо только лишь в отношении височной стороны ДЗН.

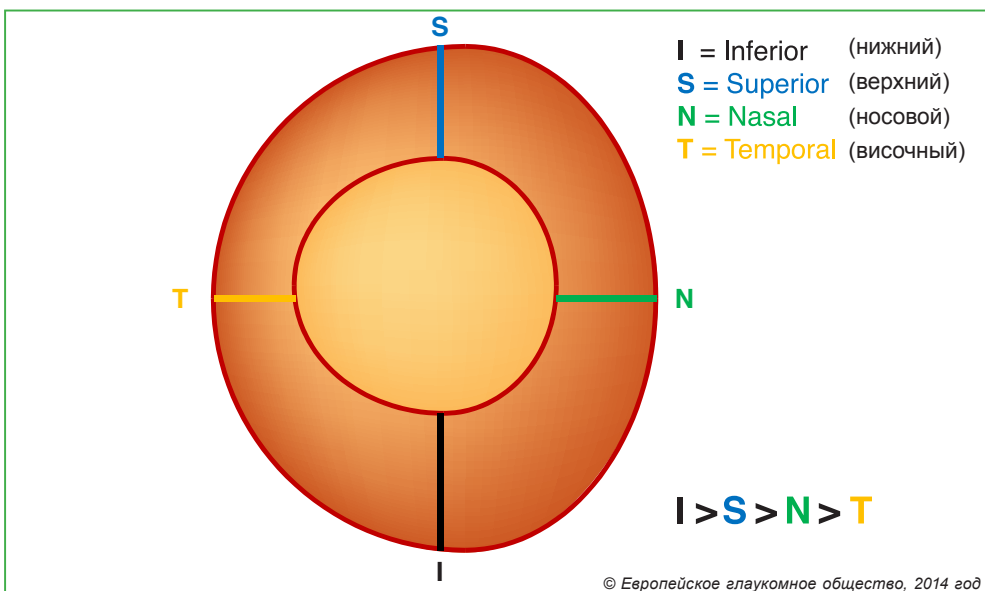


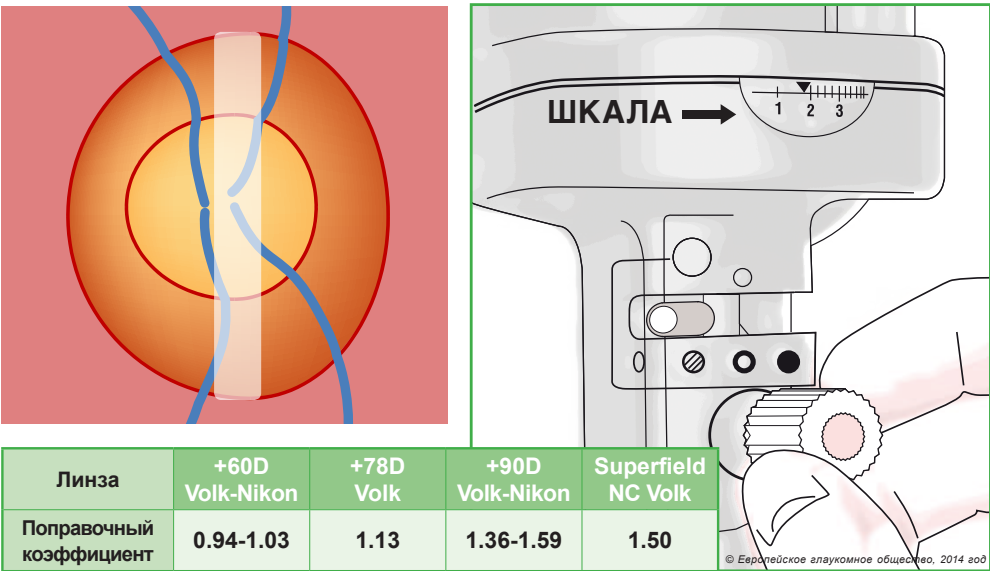
Рисунок 1.10. Правило ISNT

1.3.2 Клиническое обследование – количественные характеристики

1.3.2.1 Размер диска зрительного нерва (вертикальный диаметр)

В популяции размер диска зрительного нерва колеблется в широких пределах. Ширина нейротеринального пояса и, соответственно, размер экскавации зависят от общего размера диска. Средний вертикальный диаметр диска составляет приблизительно 1,5 мм¹⁰⁹.

Вертикальный диаметр диска зрительного нерва можно измерить с помощью щелевой лампы и выпуклой линзы большой оптической силы. Для этого освещение устанавливают под коаксиальным углом, делая луч узким. При определении вертикального диаметра ДЗН в качестве референсной отметки используется внутренний край кольца Эльшница. В зависимости от увеличения линзы необходимо делать поправку (Рисунок 1.11).



Измеренный вертикальный диаметр диска зрительного нерва			
	Малого размера	Среднего размера	Крупного размера
Площадь диска	<1.6 мм²	От 1,6 до 2,8 мм²	>2.8 мм²
Volk 60 D	<1.65 мм	от 1,65 до 2,2 мм	>2.2 мм
78 D	<1.3 мм	от 1,3 до 1,75 мм	>1.75 мм
90 D	<1.1 мм	от 1,1 до 1,45 мм	>1.45 мм
Superfield	<1.15 мм	от 1,15 до 1,50 мм	>1.5 мм
Digital 1.0x	<1.5 мм	от 1,5 до 1,95 мм	>1.95 мм
Super 66	<1.45 мм	от 1,45 до 1,9 мм	>1.9 мм
Nikon 60 D	<1.45 мм	от 1,45 до 1,9 мм	>1.9 мм
90 D	<0.95 мм	от 0,95 до 1,25 мм	>1.25 мм
Haag-Streit Goldmann	<1.3 мм	от 1,3 до 1,7 мм	>1.7 мм

Рисунок 1.11. Размер диска, измеренный с помощью щелевой лампы и выпуклой линзы большой оптической силы.

1.3.2.2 Ширина нейроретинального пояса и соотношение экскавация/диск

Большое соотношение экскавация/ДЗН (Э/Д) является одним из признаков глаукомы. Однако величина этого соотношения зависит от размеров ДЗН. Большое соотношение Э/Д при нормальном размере диска может быть ошибочно расценено как глаукома, а небольшое соотношение Э/Д при малом размере диска в случае глаукомы можно ошибочно посчитать нормальным¹¹⁰ (Рисунок 1.12).

Поэтому такой показатель, как соотношение Э/Д, не следует рассматривать как дифференциально-диагностический. Основное внимание должно быть сосредоточено на нейроретинальном поясе [I,D].

В норме экскавация на обоих глазах симметрична, причем в 96% случаев разница в вертикальном соотношении Э/Д не превышает 0,2. Заметная разница в вертикальном соотношении Э/Д при одинаковых размерах ДЗН на обоих глазах с высокой долей вероятности указывает на глаукому.

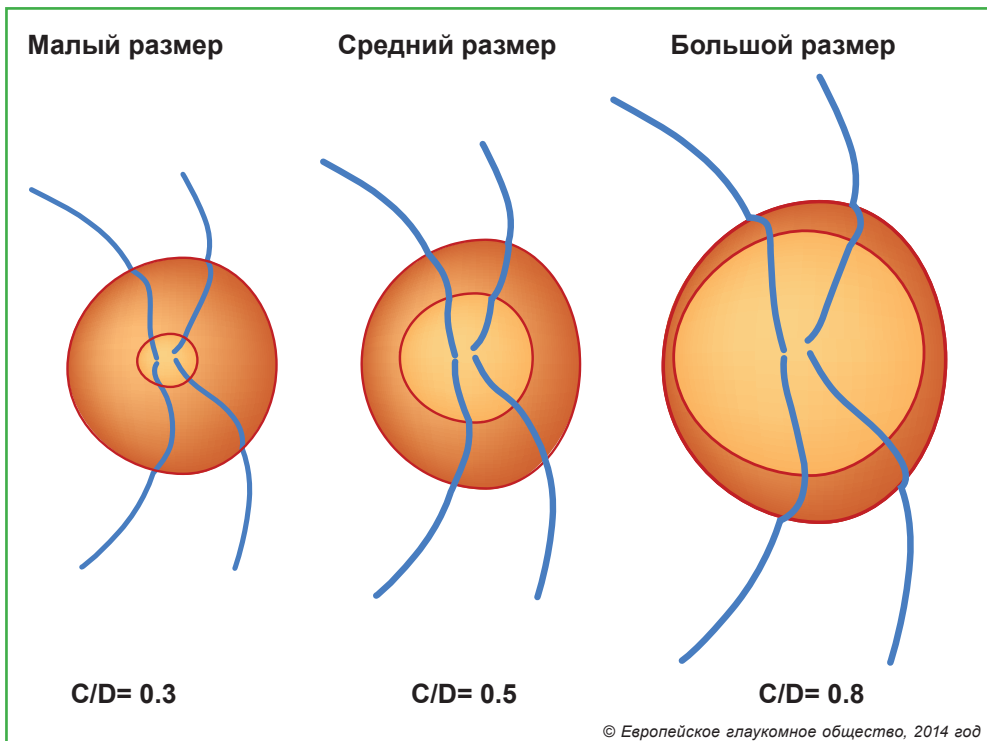


Рисунок 1.12. ДЗН с различной площадью диска, но с одинаковой площадью пояса и с одинаковым количеством нервных волокон сетчатки: малый размер диска (площадь диска менее 2 мм² и Э/Д = 0,3), средний размер диска (площадь диска от 2-х до 3-х мм², Э/Д = 0,5) и диск большого размера (площадь диска больше 3 мм² и Э/Д = 0,8).

1.3.3 Регистрация состояния диска зрительного нерва (ДЗН)

Следует зафиксировать исходное состояние ДЗН, для чего рекомендуется воспользоваться одним из методов визуализации [I,D]. Если сфотографировать диск зрительного нерва невозможно, то можно зарисовать его. Если сделать качественную зарисовку ДЗН по каким-либо причинам не представляется возможным, то необходимо дать как можно более полную клиническую характеристику состояния диска. [II,D].

Предпочтение следует отдавать стереофотографиям [I,D]. Оптимальное увеличение дает цветное фотографирование с углом обзора 15°. Отследить визуальные изменения ДЗН можно на серии последовательных фотографий.

1.3.3.1 Количественная визуализация

Количественная визуализация диска зрительного нерва, слоя нервных волокон сетчатки и внутренних слоев макулы широко используется для диагностики и оценки прогрессирования глаукомы в течение периода наблюдения..

1.3.3.2 Классификация

Как правило, приборы для визуализации относят результат к одной из трех категорий: «в пределах нормы», «пограничный» или «вне границ нормы». Визуализация предоставляет не клинический диагноз, а статистические данные, которые генерируются в результате сравнения измеренных величин с нормативной базой для здоровых глаз. Следовательно, необходимо интерпретировать данные визуализации в контексте клинической картины [I,D]. Клиницист также должен оценить качество изображения, проанализировать его и вынести решение о том, релевантна ли нормативная база данных в отношении конкретного случая [I,D]. Например, при миопии высокой степени или в случае косого выхода ДЗН зачастую (и обычно) имеют место артефакты и ошибки программного обеспечения, и лишь некоторые устройства имеют нормативную базу данных для таких нестандартных глаз. У каждой технологии визуализации есть свои достоинства и недостатки, и при начальной глаукоме их результаты согласуются лишь частично¹¹¹. Кроме того, при начальной глаукоме результаты количественной визуализации не всегда соотносятся с данными периметрии.

1.3.3.3 Выявление прогрессирования

Большинство коммерчески доступных устройств для визуализации снабжено программным обеспечением для анализа прогрессирования глаукомы, в том числе скорости прогрессирования. Описанные выше алгоритмы классификации результатов неприменимы к анализу прогрессирования [I,D]. При анализе прогрессирования нормативные базы данных обычно не требуются, поскольку все последующие изображения сравниваются с исходным, которое выступает в качестве референсного. Поэтому ключевое значение имеет высокое качество исходного изображения. Перед тем, как включать выдаваемый программным обеспечением результат в клиническую оценку, офтальмолог должен проанализировать несколько серий тестов на предмет определения качества как изображений, так и самого программного обеспечения [I, D]. На небольшом временном отрезке скорость прогрессирования структурных изменений практически не соответствует либо слабо соответствует степени функциональных нарушений^{112,113}.

Если изображения получаются качественными, а результаты анализа прогрессирования глаукомы соотносятся с данными других обследований, то можно говорить о том, что визуализация предоставляет полезную информацию, которая дополняет периметрию и помогает оценить степень глаукомного повреждения.

1.3.3.4 Технологии визуализации

Представленный ниже перечень методик является неполным.

- Гейдельбергская ретинальная томография (HRT)**
 Гейдельбергский ретинальный томограф (Heidelberg Engineering, Гейдельберг, Германия) используется для качественной и количественной оценки трехмерной анатомии диска зрительного нерва и окружающих тканей. С ее помощью также можно отслеживать прогрессирующие изменения топографии ДЗН. Для классификации ДЗН возможно использование трех методов: Мурфилдского регрессионного анализа (MRA), формул линейного дискриминантного анализа и показателя вероятности глаукомы (GPS)¹¹⁴⁻¹¹⁶. Опция анализа топографических изменений (TCA), используемая для оценки прогрессирования глаукомы, позволяет выстроить карту различия значений высот поверхности структуры по сравнению с исходными данными (Topographic Change Analysis). Результаты (объем и площадь изменившихся кластеров) отображаются в виде временного графика.
- Сканирующая лазерная поляриметрия (GDx-ECC)**
 Устройство GDx-ECC (Carl Zeiss Meditech Inc., Даблин, Калифорния, США) позволяет измерять толщину слоя нервных волокон сетчатки вокруг диска зрительного нерва путем измерения задержки отраженного от сетчатки лазерного излучения. Свет задерживают все поляризующие структуры глаза, особенно роговица. Благодаря функции усиленной роговичной компенсации (ECC) передний отрезок и структуры, расположенные позади сетчатки, дают меньше артефактов¹¹⁷. Ключевым параметром, позволяющим отличить норму от глаукомы, является индекс нервных волокон (NFI), хотя в клинической практике также необходимо оценивать и распределение толщины слоя нервных волокон сетчатки вокруг ДЗН (кривая TNSIT). Программное обеспечение также позволяет анализировать тренды и сравнивать ранее полученные результаты с последующими для выявления прогрессирования глаукомы.
- Оптическая когерентная томография (ОКТ)**
 Оптическая когерентная томография основана на принципе интерферометрии. Современные технологии – ОКТ с преобразованием Фурье (спектральная ОКТ) и ОКТ с перестраиваемой длиной волны (swept-source) – характеризуются более быстрым захватом изображения, большей разрешающей способностью и улучшенной сегментацией изображения по сравнению со стандартной ОКТ (time-domain). Томографы для проведения спектральной ОКТ производят несколько компаний. Их технические характеристики, программное обеспечение и нормативные базы данных имеют отличия, поэтому выдаваемые ими данные не являются взаимозаменяемыми. При проведении ОКТ определяются и анализируются три основных кластера параметров (по ним осуществляется классификация и делается заключение о прогрессировании глаукомы): диск зрительного нерва, слой нервных волокон сетчатки и комплекс ганглиозных клеток. Параметры ДЗН, анализируемые посредством ОКТ, могут быть менее информативными, чем параметры слоя нервных волокон сетчатки и комплекса ганглионарных клеток¹¹⁸. Наиболее ценную информацию при выявлении факта и определении скорости прогрессирования глаукомы предоставляют системы для ОКТ, позволяющие осуществлять анализ трендов толщины слоя нервных волокон сетчатки и внутренних слоев сетчатки в макуле¹¹⁹.

Когда использовать визуализацию при первичном обследовании [II,D]

Лица с подозрением на глаукому, у которых получены нормальные или сомнительные результаты периметрии

Начальная и развитая глаукома

Как использовать визуализацию для мониторинга прогрессирования [II,D]

Частота проведения обследования должна быть такой же, как частота периметрии.

- У пациентов должен использоваться один и тот же тест/метод для более точной оценки прогрессирования глаукомы [I,D].
- При высоком риске прогрессирования глаукомы повторное обследование выполняется через 3 месяца после первичного, а затем еще 4 раза в течение первых 2 лет [II,D].
- При офтальмогипертензии повторное обследование выполняется ежегодно после первичного [II,D].

Для того, чтобы определить, какой должна быть оптимальная частота выполнения обследований с использованием методов визуализации, необходимо знать, насколько вариабельны результаты тестов. Однако в повседневной клинической практике невозможно принимать во внимание все параметры (особенно учитывая их варьирующую воспроизводимость), равно как и оценить эффективность затрат на выполнение обследования по глаукоме с использованием методов визуализации¹²⁰.

1.4 - ПЕРИМЕТРИЯ

1.4.1 Методики периметрии

Исследование полей зрения является важным для диагностики и еще более важным для наблюдения и лечения глаукомы [I,D].

В задачи настоящего руководства не входит составление полного списка всех доступных технологий и стратегий.

1.4.1.1 Компьютеризированная и ручная периметрия

Статическая компьютерная периметрия является предпочтительной для исследования глаукомы. Кинетическая периметрия (напр., периметрия по Гольдману) не позволяет обнаруживать ранние глаукоматозные изменения поля зрения, а небольшие дефекты часто теряются между изоптерами¹²¹.

Кроме того, компьютеризированная периметрия является менее субъективной. Результаты имеют числовое выражение, предусмотрены инструменты для их компьютерной обработки. Ручная кинетическая периметрия может быть полезна у пациентов, в случаях, когда невозможно выполнить автоматическую периметрию.

1.4.1.2 Стандартная автоматизированная периметрия – SAP

С течением времени периметрия при глаукоме стала более стандартизированной, и для её характеристики в настоящее время часто используется термин стандартная автоматизированная периметрия (SAP). Это компьютерная пороговая статическая периметрия, при которой исследуется центральное поле зрения с помощью белого стимула на белом фоне.

- **Алгоритмы и программы тестирования**

Пороговая периметрия является рекомендуемым стандартом для глаукомы [I,D]. Широко используемыми пороговыми алгоритмами являются «SITA Standard» и «SITA Fast», которые используются в периметрах Humphrey. Преимущество SITA Fast заключается в меньшем времени тестирования, но это может приводить к повышенной изменчивости результатов. В периметре Ostorius широко используются пороговые алгоритмы, называемые «Динамическая стратегия». Алгоритм TOP является более быстрым, но может иметь меньшее в сравнении с другими пороговыми тестами разрешение, так как пороговые значения определяются путем усреднения результатов тестирования нескольких соседних точек сканирования¹²².

Периметрия при глаукоме выполняется с использованием стимула размера III по Гольдману в центральном поле 25-30°, в котором расположено наибольшее количество ганглионарных клеток сетчатки [I,D].

Обычно используются стандартные программы 30-2 и 32 периметров Humphrey и Ostorius, соответственно, а также шаблоны G1 и G2 периметра Ostorius, которые позволяют исследовать центральную область в пределах 30°. Часто используется программа 24-2 периметра Humphrey, исследующая несколько меньшую площадь, что приводит к сокращению времени исследования. При использовании тестов меньшей площади теряется небольшое количество информации. При использовании программ, исследующих более центральные области, различные артефакты, например, от пробной оправы или из-за опущенных век, встречаются реже.

- **Выбор теста**

Клиницистам рекомендуется выбирать приемлемые тесты SAP и ознакомиться с их особенностями. У пациентов должен использоваться один и тот же тест для более

точной оценки прогрессирования глаукомы [I,D]. У пациентов с далекозашедшей стадией заболевания может потребоваться использование стимула размера V по Гольдману, или периметрической стратегии, которая больше направлена на оставшееся поле зрения. В обоих периметрах при наличии «трубчатого» поля зрения возможно использование программ, исследующих центральную его часть в пределах 10°, например, M1 или M2 периметра Octopus или 10-2 периметра Humphrey [I,D]. Humphrey Field Analyzer и периметр Octopus являются двумя наиболее часто используемыми периметрами для SAP в Европе. Доступны и другие устройства, имеющие пороговые программы.

1.4.1.3 Нестандартная периметрия

В других методах компьютерной периметрии используются разнообразные стимулы, отличные от SAP. В качестве примера можно привести SWAP (коротковолновую автоматическую периметрию), FDT (технология удвоения пространственной частоты), NER (Гейдельбергскую контурную периметрию), HRP (периметрию с быстрым изменением величины разрешения или кольцевую периметрию) и периметрию с помощью мелькающего объекта. Доказательства того, что перечисленные тесты имеют преимущества по сравнению с SAP, не получены¹²³⁻¹²⁶.

FC III - Первичное исследование поля зрения



Принять во внимание надежность теста перед принятием решений на его основании его результатов.

1.4.1.4 Инструктирование пациента

Чрезвычайно важной является роль исследователя. Пациентам, которым впервые проводится периметрия, оператор должен объяснить, что именно необходимо ожидать и как реагировать на стимулы. Оператор должен находиться в непосредственной близости от периметра, чтобы реагировать на любые вопросы пациента [I,D]. Помещение должно быть тихим и тускло освещенным. Короткая демонстрация до начала реального исследования также поможет пациентам понять процедуру тестирования. Оператор сам должен пройти обследование, чтобы лучше понимать поведение пациентов. Следует пояснять, что большинство стимулов будут очень тусклыми, поэтому даже пациенты с нормальными полями зрения будут «пропускать» многие стимулы [II,D].

1.4.2 Интерпретация результатов теста

1.4.2.1 Распечатки

Периметры Humphrey и Octopus проводят примерно одинаковый статистический анализ отдельных исследований поля зрения, результаты которых представлены в форме распечаток бланков с показателями полей зрения, а также содержащие интерпретацию результата теста в других формах.

- На числовой карте пороговых значений указаны первичные результаты вычисления пороговых показателей каждой точки сканирования.
- На серой шкале и при цветном картировании числовые пороговые значения показаны в графической форме.
- На общей числовой карте отклонений (Total deviation) показаны данные об отклонении результатов светочувствительности пациента от нормальных пороговых значений с поправкой на возраст в каждой точке сканирования.
- На числовой карте Pattern deviation показаны те же значения, но после коррекции на диффузную потерю чувствительности. Это позволяет выявить очаговую потерю чувствительности.
- На картах вероятности указана статистическая значимость числовых отклонений.

1.4.2.2 Показатели достоверности

Данные показатели предназначены для оценки надежности результатов исследования. После правильного инструктирования почти у всех пациентов могут быть получены достоверные результаты.

Высокая частота ложноположительных (FP) ответов является четким признаком низкой надежности, в то время как высокая частота ложноотрицательных (FN) ответов имеет относительно малое значение. Высокая частота потерь фиксации (FL) может указывать на недостаточное направление внимания на точку фиксации. В большинстве современных периметров фиксация пациентов постоянно контролируется во время теста с помощью автоматического слежения за взглядом.

Оператору отводится важная роль в оценке надежности теста во время его проведения, а также информировании врача, например, путем объявления результата исследования, в случае необходимости.

1.4.2.3 Индексы поля зрения

Индексы полей зрения представляют собой числа, суммирующие результаты периметрии. Полезным индексом является MD (средний дефект в системе Octopus или среднее отклонение в системе Humphrey). MD представляет собой среднее различие между нормальными значениями чувствительности с поправкой на возраст и измеренными пороговыми значениями во всех точках сканирования. Для периметра Humphrey разработан новый индекс VFI, который аналогичен значению MD, но более взвешен и выражен в процентах, а не в децибелах, а также более устойчив к диффузной потере светочувствительности^{127,128}.

Важными показателями являются PSD (Humphrey) и LV (Octopus), измеряющие выраженность очаговых дефектов. PSD и LV могут использоваться для установления диагноза, но они менее информативны, чем карты вероятности. Возможно использование программы для построения карты потери поля зрения в ожидаемых анатомических областях.

1.4.2.4 Запись индексов поля зрения

Простым методом записи серии показателей периметрии является технология GSS (Glaucoma Staging System), которая дает возможность визуализации всех регистрируемых ранее данных без какого-либо статистического анализа^{129,130}.

1.4.2.5 Обобщение диагностических признаков

- Глаукомный тест половин полей (GHT)

Глаукомный тест половин полей зрения используется в периметре Humphrey. В данном анализе результаты классифицируются следующим образом: «в пределах нормы», «за границей нормы» или «граница нормы». Результат «за границей нормы» считается признаком глаукомы. Еще двумя результатами GHT являются «общее снижение чувствительности» и «аномально высокая чувствительность». Последний результат коррелирует с высокой частотой ложноположительных ответов.

- Кривая Бебье (Bebie)

Кривая Бебье или кумулятивная кривая дефектов в системе Octopus представляет собой суммарный график очаговой и диффузной потери чувствительности. При полностью диффузной потере чувствительности кривая измеренных чувствительностей расположена ниже, но проходит параллельно нормальной кривой. При очаговой потере зрения правая часть кривой снижена по сравнению с эталонной нормой.

- Диагноз, основанный на кластерах точек

Кластеры точек сканирования со значимо сниженной чувствительностью являются более надежными индикаторами ранней глаукоматозной потери поля зрения, чем рассеянные точки. Правило, которое часто используется для вывода о глаукоматозных изменениях, предусматривает наличие как минимум трех рядом расположенных точек со значимо сниженной чувствительностью (одна из которых имеет $p < 1\%$) [I, D]. Обычно из этого анализа исключаются точки сканирования, находящиеся вблизи слепого пятна.

1.4.2.6 Подтверждение периметрических результатов

Дефекты полей зрения, которые имеют явно глаукоматозный характер и соответствуют клинической картине, могут не нуждаться в дополнительном подтверждении для установления диагноза [1, D]. При наличии полей зрения с незначительными дефектами могут потребоваться дополнительные подтверждающие исследования (См. схему IV).

Эффект обучения.

В течение первых нескольких тестов у многих пациентов улучшается качество результатов, что отражается в повышении показателей надежности и чувствительности.

Схема IV – Стратегия диагностики в случае выявления патологии поля зрения по результатам первого исследования



1.4.2.7 Оценка прогрессирования

В процессе динамического наблюдения важно отслеживать увеличение дефектов поля зрения и скорость прогрессирования [I,D]. При сравнении данных с исходными значениями прогрессирование должно подтверждаться результатами двух или более тестов [I,D].

Существует два основных подхода к компьютерному анализу прогрессирования.

1. **Анализ событий** (предназначены для ответа на вопрос об увеличении дефектов поля зрения). С помощью карт вероятности изменения глаукомы (Glaucoma Change Probability Maps, GCPM) все исследования поля зрения сравниваются с начальными значениями, состоящими из средних показателей двух исходных тестов. Отмечаются точки, показатели которых ухудшились сильнее ожидаемой величины при повторном тесте. Случаи, где отмечено ухудшение как минимум в трех точках, подтвержденное двумя последовательными тестами, относят к категории «возможное прогрессирование». Если результат подтверждается тремя последовательными тестами, говорят о «весьма вероятном прогрессировании». Критерии, использованные в исследовании EMGT¹³¹, являются частью программы анализа прогрессирования глаукомы (GPA) анализатора поля зрения Humphrey.
2. **Анализ тенденций (количественная оценка скорости прогрессирования)**
Периметрическая скорость прогрессирования – это скорость ухудшения поля зрения, которая обычно измеряется методом линейного регрессионного анализа изменения индекса MD или более нового индекса VFI в течение периода наблюдения. Скорость прогрессирования по индексу MD выражается в дБ/год, а по индексу VFI в %/год. Анализ тенденций включает в себя линейную регрессию MD и VFI в системе Humphrey и линейную регрессию MD, LV, DD и LD в системе Octopus. Система Octopus осуществляет анализ тенденций функционально связанных кластеров точек измерения. Для выполнения анализа отдельных точек измерения, кластеров и глобальных индексов также используются несколько независимых программ. К ним относятся программы Peridata, PROGRESSOR и Eye Suite. Некоторые из описанных выше систем используют полученные данные для попытки прогнозирования будущего состояния поля зрения.

1.4.2.8 Количество исследований

В широко используемых видах анализа для выявления прогрессирования необходимо не менее пяти (а лучше больше) исследований. Тем не менее, в некоторых случаях прогрессирование может быть обнаружено и раньше. Это свидетельствует о необходимости относительно частого проведения периметрии при необходимости выявления раннего прогрессирования.

Определение скорости прогрессирования заболевания конкретного глаза требует достаточно длительного времени (не менее двух лет) и достаточного количества исследований поля зрения. Важно идентифицировать глаза с высокой скоростью прогрессирования на ранней стадии заболевания. В идеале, все пациенты с впервые диагностированной глаукомой должны обследоваться методом SAP три раза в год в течение первых двух лет после установления диагноза [II, D].

1.4.3 Градация дефектов поля зрения

При обсуждении стадий глаукомы изменения поля зрения часто используют в качестве наиболее важного признака. В течение нескольких лет использовалась классификация с дискретными уровнями¹³², которая является модифицированной классификацией Hodapp-Parrish¹³³.

В GSS для определения стадии повреждения используется комбинация MD и PSD^{129,130}. Классификации могут представлять большой интерес для научных исследований, изучения затрат и т. д., но они имеют ограниченную ценность для клинической практики.

В идеале для лечения глаукомы необходимы возможности для выявления и количественной оценки прогрессирования заболевания на промежуточных этапах, а не только для определения перехода от одной стадии к другой [I,D].

Классификация Hodapp

НАЧАЛЬНАЯ ГЛАУКОМА

- a) MD < -6 дБ
- b) Снижение светочувствительности ниже 5%-ного уровня значимости менее чем в 18 точках, и ниже 1%-ного уровня значимости менее чем в 10 точках
- c) Отсутствие в пределах центральной области (5° от точки фиксации) точек с чувствительностью менее 15 дБ

РАЗВИТАЯ СТАДИЯ ГЛАУКОМЫ

- a) MD < -12 дБ
- b) Снижение светочувствительности ниже 5%-ного уровня значимости менее чем в 37 точках, и ниже 1%-ного уровня значимости менее чем в 20 точках
- c) Отсутствие в пределах центральной области (5° от точки фиксации) абсолютных дефектов (0 дБ)
- d) Только в одной половине поля зрения в центральной области 5° снижение светочувствительности <15 дБ

ДАЛЕКОЗАШЕДШАЯ СТАДИЯ ГЛАУКОМЫ

- a) MD > -12 дБ
- b) Снижение светочувствительности ниже 5%-ного уровня значимости более чем в 37 точках или ниже 1%-ного уровня значимости более чем в 20 точках
- c) Абсолютный дефицит (0 дБ) в центральной зоне 5°
- d) В обеих половинах поля зрения в центральной области 5° снижение светочувствительности <15 дБ

Литература

1. Burr JM, Mowatt G, Hernandez R, et al. The clinical effectiveness and cost-effectiveness of screening for open angle glaucoma: a systematic review and economic evaluation. *Health Technol Assess* 2007;11(41):iii-iv, ix-x, 1-190.
2. Leydecker WA, K.; Neumann, H.G. The intraocular pressure of healthy eyes. *Klin Mbl Augenheilk* 1958(133):662-70.
3. Armaly MF. On the Distribution of Applanation Pressure. I. Statistical Features and the Effect of Age, Sex, and Family History of Glaucoma. *Arch Ophthalmol* 1965;73:11-8.
4. Davanger M, Ringvold A, Blika S, Elsas T. Frequency distribution of IOP. Analysis of a material using the gamma distribution. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1991;69(5):561-4.
5. Hollows FC, Graham PA. Intra-ocular pressure, glaucoma, and glaucoma suspects in a defined population. *Br J Ophthalmol* 1966;50(10):570-86.
6. Leibowitz HM, Krueger DE, Maunder LR, et al. The Framingham Eye Study monograph: An ophthalmological and epidemiological study of cataract, glaucoma, diabetic retinopathy, macular degeneration, and visual acuity in a general population of 2631 adults, 1973-1975. *Surv Ophthalmol* 1980;24(Suppl):335-610.
7. Klein BE, Klein R, Linton KL. Intraocular pressure in an American community. The Beaver Dam Eye Study. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1992;33(7):2224-8.
8. Bonomi L, Marchini G, Marraffa M, et al. Prevalence of glaucoma and intraocular pressure distribution in a defined population. The Egna-Neumarkt Study. *Ophthalmology* 1998;105(2):209-15.
9. Mitchell P, Smith W, Attebo K, Healey PR. Prevalence of open-angle glaucoma in Australia. The Blue Mountains Eye Study. *Ophthalmology* 1996;103(10):1661-9.
10. Sommer A, Tielsch JM, Katz J, et al. Relationship between intraocular pressure and primary open angle glaucoma among white and black Americans. The Baltimore Eye Survey. *Arch Ophthalmol* 1991;109(8):1090-5.
11. Goldmann H. Un nouveau tonometre d'applanation. *Bull Soc Ophthalmol Fr* 1955(67):474-8.
12. Cook JA, Botello AP, Elders A, et al. Systematic review of the agreement of tonometers with Goldmann applanation tonometry. *Ophthalmology* 2012;119(8):1552-7.
13. Kaufmann C, Bachmann LM, Thiel MA. Comparison of dynamic contour tonometry with goldmann applanation tonometry. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2004;45(9):3118-21.
14. Doyle A, Lachkar Y. Comparison of dynamic contour tonometry with Goldmann applanation tonometry over a wide range of central corneal thickness. *J Glaucoma* 2005;14(4):288-92.
15. Barleon L, Hoffmann EM, Berres M, et al. Comparison of dynamic contour tonometry and Goldmann applanation tonometry in glaucoma patients and healthy subjects. *Am J Ophthalmol* 2006;142(4):583-90.
16. Martinez-de-la-Casa JM, Garcia-Feijoo J, Vico E, et al. Effect of corneal thickness on dynamic contour, rebound, and Goldmann tonometry. *Ophthalmology* 2006;113(12):2156-62.
17. Halkiadakis I, Patsea E, Chatzimichali K, et al. Comparison of dynamic contour tonometry with Goldmann applanation tonometry in glaucoma practice. *Acta Ophthalmol* 2009;87(3):323-8.
18. Fogagnolo P, Figus M, Frezzotti P, et al. Test-retest variability of intraocular pressure and ocular pulse amplitude for dynamic contour tonometry: a multicentre study. *Br J Ophthalmol* 2010;94(4):419-23.

19. Tonnu PA, Ho T, Sharma K, et al. A comparison of four methods of tonometry: method agreement and interobserver variability. *Br J Ophthalmol* 2005;89(7):847-50.
20. Yaeoda K, Shirakashi M, Fukushima A, et al. Measurement of intraocular pressure using the NT-4000: a new non-contact tonometer equipped with pulse synchronous measurement function. *J Glaucoma* 2005;14(3):201-5.
21. Kotecha A, Elsheikh A, Roberts CR, et al. Corneal thickness- and age-related biomechanical properties of the cornea measured with the ocular response analyzer. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2006;47(12):5337-47.
22. Medeiros FA, Weinreb RN. Evaluation of the influence of corneal biomechanical properties on intraocular pressure measurements using the ocular response analyzer. *J Glaucoma* 2006;15(5):364-70.
23. Kotecha A, White E, Schlottmann PG, Garway-Heath DF. Intraocular pressure measurement precision with the Goldmann applanation, dynamic contour, and ocular response analyzer tonometers. *Ophthalmology* 2010;117(4):730-7.
24. Sullivan-Mee M, Gerhardt G, Halverson KD, Qualls C. Repeatability and reproducibility for intraocular pressure measurement by dynamic contour, ocular response analyzer, and Goldmann applanation tonometry. *J Glaucoma* 2009;18(9):666-73.
25. Vandewalle E, Vandenbroeck S, Stalmans I, Zeyen T. Comparison of ICare, dynamic contour tonometer, and ocular response analyzer with Goldmann applanation tonometer in patients with glaucoma. *Eur J Ophthalmol* 2009;19(5):783-9.
26. Sacu S, Vass C, Schemper M, Rainer G. Self-tonometry with the Ocuton S: evaluation of accuracy in glaucoma patients. *Acta Ophthalmol Scand* 2004;82(4):405-9.
27. Marchini G, Babighian S, Specchia L, Perfetti S. Evaluation of the new Ocuton S tonometer. *Acta Ophthalmol Scand* 2002;80(2):167-71.
28. Langham ME, McCarthy E. A rapid pneumatic applanation tonometer. Comparative findings and evaluation. *Arch Ophthalmol* 1968;79(4):389-99.
29. Morrison JC, Pollack IP. *Glaucoma: science and practice*. New York: Thieme Medical Publishing, 2003; 544.
30. Quigley HA, Langham ME. Comparative intraocular pressure measurements with the pneumatonograph and Goldmann tonometer. *Am J Ophthalmol* 1975;80(2):266-73.
31. Nakamura M, Darhad U, Tatsumi Y, et al. Agreement of rebound tonometer in measuring intraocular pressure with three types of applanation tonometers. *Am J Ophthalmol* 2006;142(2):332-4.
32. Brusini P, Salvétat ML, Zeppieri M, et al. Comparison of ICare tonometer with Goldmann applanation tonometer in glaucoma patients. *J Glaucoma* 2006;15(3):213-7.
33. Ruokonen PC, Schwentek T, Draeger J. Evaluation of the impedance tonometers TGDc-01 and iCare according to the international ocular tonometer standards ISO 8612. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2007;245(9):1259-65.
34. Martinez-de-la-Casa JM, Garcia-Feijoo J, Castillo A, Garcia-Sanchez J. Reproducibility and clinical evaluation of rebound tonometry. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2005;46(12):4578-80.
35. Johannesson G, Hallberg P, Eklund A, Linden C. Pascal, ICare and Goldmann applanation tonometry a comparative study. *Acta Ophthalmol* 2008;86(6):614-21.
36. Bandyopadhyay M, Raychaudhuri A, Lahiri SK, et al. Comparison of Goldmann applanation tonometry with the Tonopen for measuring intraocular pressure in a population-based glaucoma survey in rural West Bengal. *Ophthalmic Epidemiol* 2002;9(3):215-24.

37. Horowitz GS, Byles J, Lee J, D'Este C. Comparison of the Tono-Pen and Goldmann tonometer for measuring intraocular pressure in patients with glaucoma. *Clin Experiment Ophthalmol* 2004;32(6):584-9.
38. Salvétat ML, Zeppieri M, Tosoni C, Brusini P. Comparisons between Pascal dynamic contour tonometry, the TonoPen, and Goldmann applanation tonometry in patients with glaucoma. *Acta Ophthalmol Scand* 2007;85(3):272-9.
39. Rai S, Moster MR, Kesen M, et al. Level of disagreement between Proview phosphene tonometer and Goldmann applanation tonometer intraocular pressure readings. *J Glaucoma* 2005;14(2):120-3.
40. Brigatti L, Maguluri S. Reproducibility of self-measured intraocular pressure with the phosphene tonometer in patients with ocular hypertension and early to advanced glaucoma. *J Glaucoma* 2005;14(1):36-9.
41. Troost A, Specht K, Krummenauer F, et al. Deviations between transpalpebral tonometry using TGDc-01 and Goldmann applanation tonometry depending on the IOP level. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2005;243(9):853-8.
42. Lam DS, Leung DY, Chiu TY, et al. Pressure phosphene self-tonometry: a comparison with Goldmann tonometry in glaucoma patients. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2004;45(9):3131-6.
43. Rietveld E, van den Bremer DA, Volker-Dieben HJ. Clinical evaluation of the pressure phosphene tonometer in patients with glaucoma. *Br J Ophthalmol* 2005;89(5):537-9.
44. Holló G, Kóthy P, Vargha, P. Evaluation of continuous 24-hour intraocular pressure monitoring for assessment of prostaglandin induced pressure reduction in glaucoma. *J Glaucoma* 2014 Jan;23(1):e6-12.
45. Rahman ML, Bunce C, Healey PR, et al. Commingling analyses of central corneal thickness and adjusted intraocular pressure in an older Australian population. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2010;51(5):2512-8.
46. Duch S, Serra A, Castanera J, et al. Tonometry after laser in situ keratomileusis treatment. *J Glaucoma* 2001;10(4):261-5.
47. Palmerg P. Gonioscopy in: Ritch R, Shields MB, Krupin T, eds. *The glaucomas*. St Louis: CV Mosby1996; 455-69.
48. Spaeth GL. The normal development of the human anterior chamber angle: a new system of descriptive grading. *Trans Ophthalmol Soc U K* 1971;91:709-39.
49. Alward W. *Color atlas of gonioscopy*. London, Mosby1994.
50. Forbes M. Gonioscopy with corneal indentation. A method for distinguishing between appositional closure and synechial closure. *Arch Ophthalmol* 1966;76(4):488-92.
51. See JL, Chew PT, Smith SD, et al. Changes in anterior segment morphology in response to illumination and after laser iridotomy in Asian eyes: an anterior segment OCT study. *Br J Ophthalmol* 2007;91(11):1485-9.
52. Leung CK, Cheung CY, Li H, et al. Dynamic analysis of dark-light changes of the anterior chamber angle with anterior segment OCT. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2007;48(9):4116-22.
53. Denis P, Charpentier D, Berros P, Touameur S. Bilateral acute angle-closure glaucoma after dexfenfluramine treatment. *Ophthalmologica* 1995;209(4):223-4.
54. Quigley HA. The Iris Is a Sponge: A Cause of Angle Closure. *Ophthalmology* 2010;117(1):1-2.
55. Lachkar Y, Bouassida W. Drug-induced acute angle closure glaucoma. *Curr Opin Ophthalmol* 2007;18(2):129-33.
56. Kolker AE, Hetherington JTB-Ssd, *therapy of the glaucomas*. St Louis: CV Mosby. 1995.

57. Scheie HG. Width and pigmentation of the angle of the anterior chamber; a system of grading by gonioscopy. *AMA Arch Ophthalmol* 1957;58(4):510-2.
58. Shaffer RN. Gonioscopy anatomy of the angle of the anterior chamber of the eye. In: SRe, ed. In: *Stereoscopic manual of gonioscopy*. St. Louis, Mosby 1962.
59. Kanski JS, M. Glaukom. In: Kanski J. SMe, ed. In: *Lehrbuch der klinischen Ophthalmologie*. Stuttgart, New York Thieme, 1987.
60. Congdon NG, Spaeth GL, Augsburger J, et al. A proposed simple method for measurement in the anterior chamber angle: biometric gonioscopy. *Ophthalmology* 1999;106(11):2161-7.
61. Kalev-Landoy M, Day AC, Cordeiro MF, Migdal C. Optical coherence tomography in anterior segment imaging. *Acta Ophthalmol Scand* 2007;85(4):427-30.
62. Nolan W. Anterior segment imaging: identifying the landmarks. *Br J Ophthalmol* 2008;92(12):1575-6.
63. Wolffsohn JS, Davies LN. Advances in anterior segment imaging. *Curr Opin Ophthalmol* 2007;18(1):32-8.
64. Sakata LM, Lavanya R, Friedman DS, et al. Comparison of gonioscopy and anterior segment ocular coherence tomography in detecting angle closure in different quadrants of the anterior chamber angle. *Ophthalmology* 2008;115(5):769-74.
65. Dada T, Sihota R, Gadia R, et al. Comparison of anterior segment optical coherence tomography and ultrasound biomicroscopy for assessment of the anterior segment. *J Cataract Refract Surg* 2007;33(5):837-40.
66. Rabsilber TM, Khoramnia R, Auffarth GU. Anterior chamber measurements using Pentacam rotating Scheimpflug camera. *J Cataract Refract Surg* 2006;32(3):456-9.
67. Shukla S, Damji KF, Harasymowycz P, et al. Clinical features distinguishing angle closure from pseudoplateau versus plateau iris. *Br J Ophthalmol* 2008;92(3):340-4.
68. Friedman DS, Gazzard G, Min CB, et al. Age and sex variation in angle findings among normal Chinese subjects: a comparison of UBM, Scheimpflug, and gonioscopic assessment of the anterior chamber angle. *J Glaucoma* 2008;17(1):5-10.
69. Aptel F, Chiquet C, Beccat S, Denis P. Biometric evaluation of anterior chamber changes after physiologic pupil dilation using Pentacam and anterior segment optical coherence tomography. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2012;53(7):4005-10.
70. Tzamalīs A, Pham DT, Wirbelauer C. Comparison of slit lamp-adapted optical coherence tomography features of fellow eyes of acute primary angle closure and eyes with open angle glaucoma. *Jpn J Ophthalmol* 2014.
71. Sng CC, Aquino MC, Liao J, et al. Pretreatment anterior segment imaging during acute primary angle closure: insights into angle closure mechanisms in the acute phase. *Ophthalmology* 2014;121(1):119-25.
72. Theelen T, Hoyng CB. A prospective, comparative, observational study on optical coherence tomography of the anterior eye segment. *Ophthalmologica* 2013;230(4):222-6.
73. Smith SD, Singh K, Lin SC, et al. Evaluation of the anterior chamber angle in glaucoma: a report by the american academy of ophthalmology. *Ophthalmology* 2013;120(10):1985-97.
74. Mak H, Xu G, Leung CK. Imaging the iris with swept-source optical coherence tomography: relationship between iris volume and primary angle closure. *Ophthalmology* 2013;120(12):2517-24.
75. Mishima K, Tomidokoro A, Suramethakul P, et al. Iridotrabecular contact observed

- p>using anterior segment three-dimensional OCT in eyes with a shallow peripheral anterior chamber.
- Invest Ophthalmol Vis Sci*
- 2013;54(7):4628-35.
76. McKee H, Ye C, Yu M, et al. Anterior chamber angle imaging with swept-source optical coherence tomography: detecting the scleral spur, Schwalbe's Line, and Schlemm's Canal. *J Glaucoma* 2013;22(6):468-72.
 77. Matonti F, Chazalon E, Trichet E, et al. Dynamic gonioscopy using optical coherence tomography. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging* 2012;43(6 Suppl):S90-6.
 78. Day AC, Garway-Heath DF, Broadway DC, et al. Spectral domain optical coherence tomography imaging of the aqueous outflow structures in normal participants of the EPIC-Norfolk Eye Study. *Br J Ophthalmol* 2013;97(2):189-95.
 79. Shabana N, Aquino MC, See J, et al. Quantitative evaluation of anterior chamber parameters using anterior segment optical coherence tomography in primary angle closure mechanisms. *Clin Experiment Ophthalmol* 2012;40(8):792-801.
 80. Sng CC, Foo LL, Cheng CY, et al. Determinants of anterior chamber depth: the Singapore Chinese Eye Study. *Ophthalmology* 2012;119(6):1143-50.
 81. Liu S, Yu M, Ye C, et al. Anterior chamber angle imaging with swept-source optical coherence tomography: an investigation on variability of angle measurement. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2011;52(12):8598-603.
 82. Lee KS, Sung KR, Kang SY, et al. Residual anterior chamber angle closure in narrow-angle eyes following laser peripheral iridotomy: anterior segment optical coherence tomography quantitative study. *Jpn J Ophthalmol* 2011;55(3):213-9.
 83. Fukuda S, Kawana K, Yasuno Y, Oshika T. Repeatability and reproducibility of anterior chamber volume measurements using 3-dimensional corneal and anterior segment optical coherence tomography. *J Cataract Refract Surg* 2011;37(3):461-8.
 84. Ursea R, Silverman RH. Anterior-segment imaging for assessment of glaucoma. *Expert Rev Ophthalmol* 2010;5(1):59-74.
 85. Dinc UA, Gorgun E, Oncel B, et al. Assessment of anterior chamber depth using Visante optical coherence tomography, slitlamp optical coherence tomography, IOL Master, Pentacam and Orbscan IIz. *Ophthalmologica* 2010;224(6):341-6.
 86. Pekmezci M, Porco TC, Lin SC. Anterior segment optical coherence tomography as a screening tool for the assessment of the anterior segment angle. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging* 2009;40(4):389-98.
 87. See JL. Imaging of the anterior segment in glaucoma. *Clin Experiment Ophthalmol* 2009;37(5):506-13.
 88. Liu S, Li H, Dorairaj S, et al. Assessment of scleral spur visibility with anterior segment optical coherence tomography. *J Glaucoma* 2010;19(2):132-5.
 89. Yip LW, Sothornwit N, Berkowitz J, Mikelberg FS. A comparison of interocular differences in patients with pigment dispersion syndrome. *J Glaucoma* 2009;18(1):1-5.
 90. Jonas JB, Gusek GC, Naumann GO. Optic disc morphometry in chronic primary open-angle glaucoma. I. Morphometric intrapapillary characteristics. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1988;226(6):522-30.
 91. Tuulonen A, Airaksinen PJ. Initial glaucomatous optic disk and retinal nerve fiber layer abnormalities and their progression. *Am J Ophthalmol* 1991;111(4):485-90.
 92. Pederson JE, Anderson DR. The mode of progressive disc cupping in ocular hypertension and glaucoma. *Arch Ophthalmol* 1980;98(3):490-5.
 93. Zeyen TG, Caprioli J. Progression of disc and field damage in early glaucoma. *Arch Ophthalmol* 1993;111(1):62-5.

94. Spaeth GL. Development of glaucomatous changes of the optic nerve. In: (eds) PK, ed. Varma, R, Spaeth, GL: The optic nerve in glaucoma. Philadelphia: J.B. Lippincott, 1993.
95. Airaksinen PJ, Tuulonen A, Alanko HI. Rate and pattern of neuroretinal rim area decrease in ocular hypertension and glaucoma. *Arch Ophthalmol* 1992;110(2):206-10.
96. Hoyt WF, Frisen L, Newman NM. Fundoscopy of nerve fiber layer defects in glaucoma. *Invest Ophthalmol* 1973;12(11):814-29.
97. Jonas JB, Nguyen NX, Naumann GO. The retinal nerve fiber layer in normal eyes. *Ophthalmology* 1989;96(5):627-32.
98. Airaksinen PJ, Drance SM, Douglas GR, et al. Visual field and retinal nerve fiber layer comparisons in glaucoma. *Arch Ophthalmol* 1985;103(2):205-7.
99. Healey PR, Mitchell P, Smith W, Wang JJ. Optic disc hemorrhages in a population with and without signs of glaucoma. *Ophthalmology* 1998;105(2):216-23.
100. Budenz DL, Anderson DR, Feuer WJ, et al. Detection and prognostic significance of optic disc hemorrhages during the Ocular Hypertension Treatment Study. *Ophthalmology* 2006;113(12):2137-43.
101. Leske MC, Heijl A, Hyman L, et al. Predictors of long-term progression in the early manifest glaucoma trial. *Ophthalmology* 2007;114(11):1965-72.
102. Uhler TA, Piltz-Seymour J. Optic disc hemorrhages in glaucoma and ocular hypertension: implications and recommendations. *Curr Opin Ophthalmol* 2008;19(2):89-94.
103. Bengtsson B, Leske MC, Yang Z, Heijl A. Disc hemorrhages and treatment in the early manifest glaucoma trial. *Ophthalmology* 2008;115(11):2044-8.
104. Jonas JB, Nguyen XN, Gusek GC, Naumann GO. Parapapillary chorioretinal atrophy in normal and glaucoma eyes. I. Morphometric data. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1989;30(5):908-18.
105. Teng CC, De Moraes CG, Prata TS, et al. Beta-Zone parapapillary atrophy and the velocity of glaucoma progression. *Ophthalmology* 2010;117(5):909-15.
106. Teng CC, De Moraes CG, Prata TS, et al. The region of largest beta-zone parapapillary atrophy area predicts the location of most rapid visual field progression. *Ophthalmology* 2011;118(12):2409-13.
107. See JL, Nicolela MT, Chauhan BC. Rates of neuroretinal rim and peripapillary atrophy area change: a comparative study of glaucoma patients and normal controls. *Ophthalmology* 2009;116(5):840-7.
108. Jonas JB, Gusek GC, Naumann GO. Optic disc, cup and neuroretinal rim size, configuration and correlations in normal eyes. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1988;29(7):1151-8.
109. Healey PR, Mitchell P, Smith W, Wang JJ. Relationship between cup-disc ratio and optic disc diameter: the Blue Mountains Eye Study. *Aust N Z J Ophthalmol* 1997;25 Suppl 1:S99-101.
110. Heijl A, Molder H. Optic disc diameter influences the ability to detect glaucomatous disc damage. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1993;71(1):122-9.
111. Medeiros FA, Zangwill LM, Bowd C, Weinreb RN. Comparison of the GDx VCC scanning laser polarimeter, HRT II confocal scanning laser ophthalmoscope, and stratus OCT optical coherence tomograph for the detection of glaucoma. *Arch Ophthalmol* 2004;122(6):827-37.
112. Strouthidis NG, Scott A, Peter NM, Garway-Heath DF. Optic disc and visual field progression in ocular hypertensive subjects: detection rates, specificity, and agreement. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2006;47(7):2904-10.
113. Leung CK, Liu S, Weinreb RN, et al. Evaluation of retinal nerve fiber layer progression in glaucoma a prospective analysis with neuroretinal rim and visual field progression. *Ophthalmology* 2011;118(8):1551-7.

114. Wollstein G, Garway-Heath DF, Fontana L, Hitchings RA. Identifying early glaucomatous changes. Comparison between expert clinical assessment of optic disc photographs and confocal scanning ophthalmoscopy. *Ophthalmology* 2000;107(12):2272-7.
115. Strouthidis NG, Garway-Heath DF. New developments in Heidelberg retina tomograph for glaucoma. *Curr Opin Ophthalmol* 2008;19(2):141-8.
116. Oddone F, Centofanti M, Rossetti L, et al. Exploring the Heidelberg Retinal Tomograph 3 diagnostic accuracy across disc sizes and glaucoma stages: a multicenter study. *Ophthalmology* 2008;115(8):1358-65, 65 e1-3.
117. Mai TA, Reus NJ, Lemij HG. Diagnostic accuracy of scanning laser polarimetry with enhanced versus variable corneal compensation. *Ophthalmology* 2007;114(11):1988-93.
118. Leung CK, Yu M, Weinreb RN, et al. Retinal nerve fiber layer imaging with spectral-domain optical coherence tomography: patterns of retinal nerve fiber layer progression. *Ophthalmology* 2012;119(9):1858-66.
119. Sung KR, Sun JH, Na JH, et al. Progression detection capability of macular thickness in advanced glaucomatous eyes. *Ophthalmology* 2012;119(2):308-13.
120. Araie M. Test-retest variability in structural parameters measured with glaucoma imaging devices. *Jpn J Ophthalmol* 2013;57(1):1-24.
121. Aulhorn EH, H. Early visual field defects in glaucoma. In: Leydhecker W, ed. *Glaucoma Tutzing Symposium*. Basel, Switzerland 1966.
122. Morales J, Weitzman ML, Gonzalez de la Rosa M. Comparison between Tendency-Oriented Perimetry (TOP) and octopus threshold perimetry. *Ophthalmology* 2000;107(1):134-42.
123. Shah NN, Bowd C, Medeiros FA, et al. Combining structural and functional testing for detection of glaucoma. *Ophthalmology* 2006;113(9):1593-602.
124. Sample PA, Medeiros FA, Racette L, et al. Identifying glaucomatous vision loss with visual-function-specific perimetry in the diagnostic innovations in glaucoma study. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2006;47(8):3381-9.
125. Trible JR, Schultz RO, Robinson JC, Rothe TL. Accuracy of glaucoma detection with frequency-doubling perimetry. *Am J Ophthalmol* 2000;129(6):740-5.
126. van der Schoot J, Reus NJ, Colen TP, Lemij HG. The ability of short-wavelength automated perimetry to predict conversion to glaucoma. *Ophthalmology* 2010;117(1):30-4.
127. Bengtsson B, Heijl A. A visual field index for calculation of glaucoma rate of progression. *Am J Ophthalmol* 2008;145(2):343-53.
128. Chauhan BC, Garway-Heath DF, Goni FJ, et al. Practical recommendations for measuring rates of visual field change in glaucoma. *Br J Ophthalmol* 2008;92(4):569-73.
129. Brusini P, Filacorda S. Enhanced Glaucoma Staging System (GSS 2) for classifying functional damage in glaucoma. *J Glaucoma* 2006;15(1):40-6.
130. Ng M, Sample PA, Pascual JP, et al. Comparison of visual field severity classification systems for glaucoma. *J Glaucoma* 2012;21(8):551-61.
131. Leske MC, Heijl A, Hyman L, Bengtsson B. Early Manifest Glaucoma Trial: design and baseline data. *Ophthalmology* 1999;106(11):2144-53.
132. Mills RP, Budenz DL, Lee PP, et al. Categorizing the stage of glaucoma from pre-diagnosis to end-stage disease. *Am J Ophthalmol* 2006;141(1):24-30.
133. Hodapp E, Parrish RKL, Anderson DR. *Clinical decisions in glaucoma*. St Louis: The CV Mosby Co, 1993.



ГЛАВА 2

Классификация и терминология

Классификация и терминология

2

2.1 - ПЕРВИЧНЫЕ ВРОЖДЕННЫЕ ФОРМЫ/ДЕТСКАЯ ГЛАУКОМА

Первичная врожденная глаукома является редким заболеванием, но оказывает значительное влияние на развитие ребенка и качество его жизни на всем ее протяжении. Ранняя диагностика и своевременная терапия могут иметь огромное влияние на формирование зрительных функций ребенка и предотвратить его инвалидизацию. Всегда необходимо хирургическое лечение^{1,2} [1,С].

2.1.1 Первичная врожденная глаукома (ПВГ): с момента рождения до >2-х лет жизни

- (1) Начало в период новорожденности (0-1 месяц)
- (2) Начало в младенческом возрасте (от >1 месяца до 24-х месяцев)
- (3) Позднее начало и поздняя диагностика (>2-х лет)
- (4) Спорадические не прогрессирующие случаи с нормальным ВГД, но типичными признаками ПВГ, которые также могут быть отнесены к ПВГ

Этиология

Гониодисгенез вызван недоразвитием трабекулярной сети до и/или после рождения. Сильное моногенное влияние. В большинстве случаев наследуется по рецессивному типу с вариабельной пенетрантностью, возможны спорадические случаи. Специфические хромосомные аномалии встречаются в хромосомах 1p36 и 2q21².

Патогенез

Снижение оттока водянистой влаги ведет к значительному повышению ВГД. Изолированный трабекулодисгенез – самая распространенная форма ПВГ.

Эпидемиология

Врожденная глаукома встречается примерно у 1 из 12-18000 новорожденных европеоидной расы. Заболеваемость может быть в 5-10 раз выше в случае кровного родства родителей. Обычно приводит к инвалидности по зрению. ПВГ чаще встречается среди мальчиков (65%) и является двусторонней у 70% пациентов.

Симптомы

Плачущий ребенок в течение первых недель и первого года жизни. Клинические симптомы развиваются не всегда.

Признаки

Типичными ранними признаками являются фотофобия, слезотечение, блефароспазм, ребенок трет глаза.

Глазное яблоко увеличено в размерах по сравнению с возрастной нормой, диаметр роговицы обычно > 10,5 мм сразу после рождения и >12 мм в возрасте одного года. Длина оси глаза увеличена, > 20 мм после рождения или > 22 мм в возрасте 1 года. Часто выявляется отек роговицы. Отек эпителия и стромы могут приводить к разрывам десцеметовой мембраны или появлению полос Хааба, что необходимо отличать от травмы, связанной с наложением акушерских щипцов.

Иногда ВГД может быть измерено у бодрствующего ребенка с помощью ручных тонометров. При общей анестезии ВГД часто искусственно снижается в результате действия седативных и обезболивающих препаратов. Изолированные показатели ВГД недостаточны для подтверждения диагноза, если только ВГД не повышено до чрезвычайных значений, сопровождаемых роговичными симптомами.

В тяжелых случаях поздней диагностики наблюдается значительное увеличение глазного яблока, которое называется «буфтальм» (бычий глаз). Полезным является сравнение ширины глазных щелей.

При повышенном давлении у новорожденных расширяется диск зрительного нерва или равномерно увеличивается экскавация. Экскавация является типичным признаком более поздних стадий заболевания ($\text{Э/Д} > 0,3$). Изменения диска зрительного нерва могут являться обратимыми при нормализации ВГД.

Результаты гониоскопии показывают переднее прикрепление радужной оболочки, образующей зубчатую линию с персистирующей увеальной тканью и слабо дифференцированные структуры и/или трабекулодигенез, часто описываемый как «мембрана» Баркана.

Лечение

Практически во всех случаях первичной врожденной глаукомы в качестве стартового лечения показана хирургия²⁻⁵[I,D]. Классической операцией является гониотомия или трабекулотомия^{1,6-8}. Показано, что эффективный результат приносит трабекулотомия на протяжении 360° для открытия всей окружности Шлеммова канала⁹⁻¹¹. В случае неэффективности описанной процедуры может быть показана фильтрующая операция [I, D]. Повторная операция проводится относительно часто.

Фармакологическое лечение обычно неэффективно и нецелесообразно в долгосрочной перспективе. Лекарственные препараты, в том числе пероральные ингибиторы карбоангидразы (ИКА), могут использоваться в период принятия решения о методе хирургического лечения и недостаточном контроле ВГД после операции². Циклоабляция является промежуточной или дополнительной процедурой, когда первичная трабекулотомия оказалась неэффективной. В тяжелых случаях и при вторичной детской глаукоме, особенно детской глаукоме афакичного глаза, иногда требуется дренажная хирургия.

При более позднем начале заболевания глазное яблоко обычно не увеличивается, а результаты операции являются более благоприятными.

2.1.2 Детская открытоугольная глаукома с поздним началом/ранняя ювенильная глаукома (начало в возрасте >2-х лет и до начала полового созревания)

Этиология и патофизиология:

Так же, как при ПВГ, за исключением:

- отсутствует увеличение глазного яблока;
- отсутствуют врожденные пороки глаз;
- протекает без клинической симптоматики до появления дефектов поля зрения.

Признаки:

открытый угол, повышенное ВГД, повреждение зрительного нерва и поля зрения в зависимости от стадии заболевания.

Лечение:

Смотрите выше 2.1.1.1

Лечение детской глаукомы является особенно сложным по причине характера заболевания, а также трудностей хирургического лечения и обследования пациентов этого возраста. Лечение должно быть адаптировано к первичной аномалии и механизму повышения ВГД [I,D]. По возможности данных пациентов следует направлять в центры третьего уровня оказания медицинской помощи.

2.1.3 Вторичная детская глаукома

Возможны различные патогенетические механизмы. Полный список и подробное обсуждение не входят в задачи настоящего руководства.

2.1.3.1 Глаукома, связанная с врожденной патологией глаз

- Аномалия Аксенфельда-Ригера (синдром при наличии системных проявлений).
- Аномалия Петерса (синдром при наличии системных проявлений).
- Эктропион сосудистой оболочки глаза.
- Врожденная гипоплазия радужной оболочки.
- Аниридия.
- Персистирующая эмбриональная сосудистая сеть (если глаукома присутствует до хирургии катаракты).
- Окулодермальный меланоцитоз (невус Ота).
- Задняя полиморфная дистрофия.
- Микрофтальм
- Микрокорнеа
- Эктопия хрусталика

2.1.3.2 Глаукома, связанная с наследственными системными заболеваниями или синдромами

- Хромосомные заболевания, такие как трисомия 21 (синдром Дауна).
- Заболевания соединительной ткани.
 - Синдром Марфана.
 - Синдром Вейля-Марчезани.
 - Синдром Стиклера.
- Метаболические расстройства
 - Гомоцистеинурия.
 - Синдром Лоу
 - Мукополисахаридозы
- Факоматозы
 - Нейрофиброматоз (NF-1, NF-2).
 - Синдром Стюрджа-Вебера.
 - Синдром Клиппеля-Треноне-Вебера
 - Синдром Рубинштейна-Тейби
 - Врожденная краснуха

2.1.3.3 Глаукома, связанная с приобретенными заболеваниями

- Увеит
- Травма (гифема, рецессия угла передней камеры, эктопия хрусталика).
- Применение стероидов
- Опухоли (доброкачественные/злокачественные, глаза/орбиты)
- Ретинопатия недоношенных

2.1.3.4 Глаукома после хирургического лечения детской катаракты

Вторичная глаукома является частым серьезным осложнением после хирургического лечения детской катаракты. Заболеваемость может увеличиться до 50%, если хирургическое лечение катаракты проводится до 9-месячного возраста^{12,13}. Данная разновидность вторичной глаукомы трудно поддается лечению, и часто требуется имплантация дренажных систем для долгосрочного контроля ВГД.

2.1.3.5 Лечение вторичной детской глаукомы [I,D]

Лечение данных форм глаукомы является особенно сложным.

Медикаментозное лечение обычно неэффективно и нецелесообразно в долгосрочной перспективе. Лекарственные препараты, в том числе пероральные ИКА, могут использоваться в период принятия решения о методе хирургического лечения и в случае неэффективности хирургического лечения в период ожидания дальнейших лечебных мероприятий.

Первичная операция: ранняя гониотомия или трабекулотомия, либо фильтрующая операция в случае неэффективности первых двух процедур. Повторная операция проводится относительно часто.

Лечение должно быть адаптировано к первичной патологии, механизму повышения ВГД и качеству жизни пациента. Данные формы глаукомы требуют оказания высокоспециализированной медицинской помощи.

2.2 - ПЕРВИЧНАЯ ОТКРЫТОУГОЛЬНАЯ ГЛАУКОМА

Открытоугольная глаукома является хронической прогрессирующей оптиконейропатией, характеризующейся морфологическими изменениями диска зрительного нерва и слоя нервных волокон сетчатки при отсутствии других глазных заболеваний или врожденных аномалий. Указанные изменения связаны с прогрессирующей гибелью ганглионарных клеток сетчатки и потерей поля зрения.

2.2.1 Эпидемиология

Глаукома занимает второе место среди основных причин слепоты, как в Европе, так и во всем мире. Кроме того, глаукома является наиболее частой причиной необратимой слепоты. ПОУГ нечасто диагностируется в возрасте до 50 лет. Ее распространенность увеличивается с возрастом¹⁴⁻²⁵. Тем не менее, показатель распространенности во многом зависит от определения.

2.2.2 Факторы риска открытоугольной глаукомы

Так как в большинстве популяционных исследований не проводились различия между ПОУГ и вторичной открытоугольной глаукомой, в частности псевдоэкссфолиативной глаукомой (ПЭГ), следующие утверждения относятся к обоим вариантам, которые в настоящем руководстве обозначены как ОУГ.

- **Оценка риска**
Важным является анализ факторов риска: он помогает идентифицировать пациентов групп риска для ранней диагностики и принимать решения о начале и усилении лечения у пациентов с подтвержденной глаукомой.
- **Терминология**
Факторы риска: факторы риска открытоугольной глаукомы (ОУГ) статистически связаны с развитием ОУГ или переходом офтальмогипертензии в глаукому²⁶.
Прогностические факторы: прогностические факторы ОУГ статистически связаны с прогрессированием установленной ОУГ. Ни факторы риска, ни прогностические факторы, не определяют этиологию. Иногда термины «факторы риска» и «прогностические факторы» используются взаимозаменяемо.
Предиктивные факторы: термин «предиктивные факторы» следует использовать для обозначения факторов, которые связаны с повышенным риском развития глаукомы, и которые являются частью определения ОУГ, в частности параметры диска зрительного нерва и индексы поля зрения.

2.2.2.1 Факторы риска развития ОУГ (смотри схему V)

Первоначальные данные о потенциальных факторах риска ОУГ были получены в кросс-секционных популяционных исследованиях. Убедительные выводы о факторах риска развития ОУГ могут быть сделаны только в результате проведения продольных популяционных когортных исследований²⁷⁻³⁰.

a) Возраст

Во всех кросс-секционных популяционных исследованиях получены данные о том, что распространенность ОУГ резко возрастает с увеличением возраста^{14-17,19-25,31}. Продольные популяционные исследования подтвердили, что старший возраст является важным фактором риска ОУГ²⁷⁻³⁰. В двух исследованиях сообщается об увеличении риска на 6% и 4% в год с начала развития ОУГ.

b) Внутриглазное давление (ВГД)

Более высокое ВГД во всех исследованиях коррелировало с распространенностью^{14-17,19-25,31} и заболеваемостью ОУГ^{27,28,30-32}. Согласно данным продольных исследований, риск развития ОУГ увеличивается на 11-12% у лиц европейской расы^{27,28}, на 10% у лиц негроидной расы³² и на 18% у латиноамериканцев³⁰ на каждый 1 мм рт.ст. увеличения ВГД. В настоящее время ВГД является единственным фактором риска ОУГ, на который возможно воздействовать.

c) Раса/этническая принадлежность

Распространенность глаукомы в несколько раз выше у афро-американцев, чем у лиц европеоидной расы^{18,33,34}. Было показано, что у латиноамериканцев распространенность²⁰⁻²³ и заболеваемость³⁵ ОУГ выше, чем у европеоидов, но меньше, чем у лиц негроидной расы, проживающих на Карибских островах.

d) Семейный анамнез глаукомы

В двух исследованиях разных этнических групп было установлено, что риск ОУГ в 9,2 и 4 раза выше у лиц, имеющих родственников первой степени с установленной ОУГ, чем у лиц без семейного анамнеза глаукомы³⁶⁻³⁷. Кроме того, по результатам опросов пациентов семейный анамнез глаукомы связан с повышенным риском развития ОУГ^{27,29}.

e) Псевдоэксфолиативный синдром

Во всех популяционных исследованиях, в которых оценивались псевдоэксфолиативный синдром и псевдоэксфолиативная глаукома, получены данные о возрастании частоты ОУГ на фоне псевдоэксфолиативного процесса^{19,24,38-47}. На основании данных продольных исследований наличие псевдоэксфолиаций увеличивает риск развития ОУГ в 11,2 раза²⁷.

f) Центральная толщина роговицы (ЦТР)

В двух популяционных исследованиях установлено увеличение риска развития ОУГ на 41% и 30% на каждые 40 мкм истончения ЦТР^{29,48}.

g) Миопия

В нескольких кросс-секционных популяционных исследованиях получены данные о том, что миопия средней и высокой степени (более 3-х диоптрий) увеличивает частоту возникновения ОУГ^{47,49-55}. Исследование голландских офтальмологов показало, что у пациентов с миопией высокой степени (более -4 D) в 2,3 раза увеличен риск развития ОУГ²⁸. У латиноамериканцев, проживающих в Калифорнии, риск развития ОУГ увеличивался на 48% на каждый 1 мм увеличения длины оптической оси глаза³⁰.

h) **Перфузионное глазное давление**

В популяционных исследованиях обнаружена связь низкого перфузионного глазного давления с увеличением частоты возникновения ОУГ^{20,31,56-61}. Недавно полученные данные свидетельствуют о том, что указанная взаимосвязь может определяться наличием или отсутствием лечения системной артериальной гипертензии у конкретного пациента^{29,56,58,61-66}.

Описан фенотип, характеризующийся сосудистой дисрегуляцией⁶⁴. Исследование Barbados Eye Study подтвердило, что низкое перфузионное глазное давление увеличивает риск развития ОУГ²⁹.

По причине нашего ограниченного понимания этой сложной проблемы и ее взаимодействия с потенциальными факторами риска развития глаукомы, точное место перфузионного глазного давления в наблюдении и лечении глаукомы остается неясным⁶⁷⁻⁶⁹.

i) **Другие факторы**

Имеются сообщения о других факторах, которые могут быть связаны с повышенным риском развития ОУГ, таких как сахарный диабет, системное артериальное давление, мигрень, синдром Рейно и обструктивное апноэ во сне. Тем не менее, литературные данные остаются противоречивыми.

j) **Факторы риска по типу ОУГ**

Как правило, в предыдущих популяционных исследованиях не производилось деление ОУГ на различные типы. Недавний анализ, в котором рассматривались ПОУГ и ПЭГ, показал, что ВГД является единственным фактором, связанным с обоими типами глаукомы. Сосудистые системные заболевания и их лечение были связаны только с ПОУГ⁴⁷. Это может указывать на различия в патогенезе между данными типами ОУГ.

2.2.2.2 Факторы риска перехода офтальмогипертензии в ПОУГ

Исследование по лечению офтальмогипертензии (OHTS) и Европейское исследование по предупреждению глаукомы (EGPS)⁷⁰ являются двумя рандомизированными контролируруемыми исследованиями (РКИ), в которых оценивалось влияние снижения ВГД на риск перехода офтальмогипертензии в ПОУГ. Ниже перечислены факторы риска, установленные по результатам обоих исследований.

- Возраст (риск увеличивается на 26% через каждые десять лет жизни)
- ВГД (риск увеличивается на 9% на 1 мм рт.ст.)
- Соотношение между экскавацией и диском по вертикальной и горизонтальной оси (риск увеличивается на 19% на 0,1 увеличения соотношения)
- Периметрический показатель PSD (риск увеличивается на 13% на 0,2 дБ возрастания показателя)
- ЦТР (увеличение риска в 2,04 раза на каждые 40 мкм истончения)

На основании объединенной предиктивной модели OHTS-EGPS был разработан количественный калькулятор для вычисления 5-летнего риска перехода глазной гипертензии в ПОУГ⁷¹. Указанный инструмент доступен для клиницистов и может оказывать помощь в определении частоты визитов и возможного лечения.

Тем не менее, следует также учитывать ограничения. Так как калькулятор основан на анализе данных из исследований OHTS и EGPS, результаты могут оказаться неприменимы к лицам в возрасте < 40 лет, лицам, у которых ВГД без лечения было <22 мм рт.ст. и лицам, не относящимся к европейской и негроидной расе. Кроме того, калькулятор не учитывает другие факторы, связанные с повышенным риском развития

глаукомы, такие как семейный анамнез глаукомы и наличие псевдоэкссфолиаций. Наконец, необходимо учитывать ожидаемую продолжительность жизни.

2.2.2.3 Прогностические факторы прогрессирования ОУГ

Факторы, связанные с прогрессированием установленной ОУГ, выявлены в крупных РКИ: Исследование по ранним проявлениям глаукомы (EMGT)⁷³, Исследование по лечению «продвинутых» стадий глаукомы (AGIS)⁷³, Исследование по «стартовому» лечению глаукомы (CIGTS)⁷⁴ и Международное исследование по глаукоме нормального давления (CNTGS)⁷⁶.

a) Возраст

Старший возраст значимо связан с повышенным риском прогрессирования ОУГ. В исследовании EMGT на средних сроках наблюдения в течение 8 лет у пациентов в возрасте ≥ 68 лет риск прогрессирования увеличился на 51% по сравнению с пациентами более молодого возраста⁷⁷. В исследовании AGIS риск прогрессирования увеличивался на 30% с увеличением возраста на каждые 5 лет⁷³. В исследовании CIGTS риск увеличивался на 35% через каждые десять лет жизни⁷⁴. Кроме того, в группе без лечения в исследовании EMGT скорость прогрессирования была значительно выше у пациентов старшего возраста⁷⁶.

b) ВГД

В большинстве указанных выше РКИ получены данные в пользу положительного влияния снижения ВГД на начало или прогрессирование глаукоматозного повреждения. В исследовании EMGT риск прогрессирования уменьшался на 10% на каждый мм. рт. ст. снижения ВГД от исходного уровня между первым и вторым визитом к офтальмологу⁷⁷. Напротив, влияние долгосрочных колебаний ВГД на прогрессирование глаукомы все еще обсуждается⁷⁸⁻⁸⁰. Кроме того, влияние суточных колебаний ВГД на прогрессирование глаукомы требует дополнительного изучения в рамках РКИ.

c) Псевдоэкссфолиативный синдром

В исследовании EMGT риск прогрессирования увеличился в 2,12 раза у пациентов с псевдоэкссфолиативным синдромом в сравнении с пациентами без псевдоэкссфолиаций⁷³. Кроме того, в группе без лечения скорость прогрессирования была значительно выше у пациентов с наличием псевдоэкссфолиаций, несмотря на примерно одинаковые исходные показатели ВГД в обеих группах⁷⁶. В исследованиях AGIS, CIGTS и CNTGS роль псевдоэкссфолиативного синдрома не оценивалась.

d) ЦТР

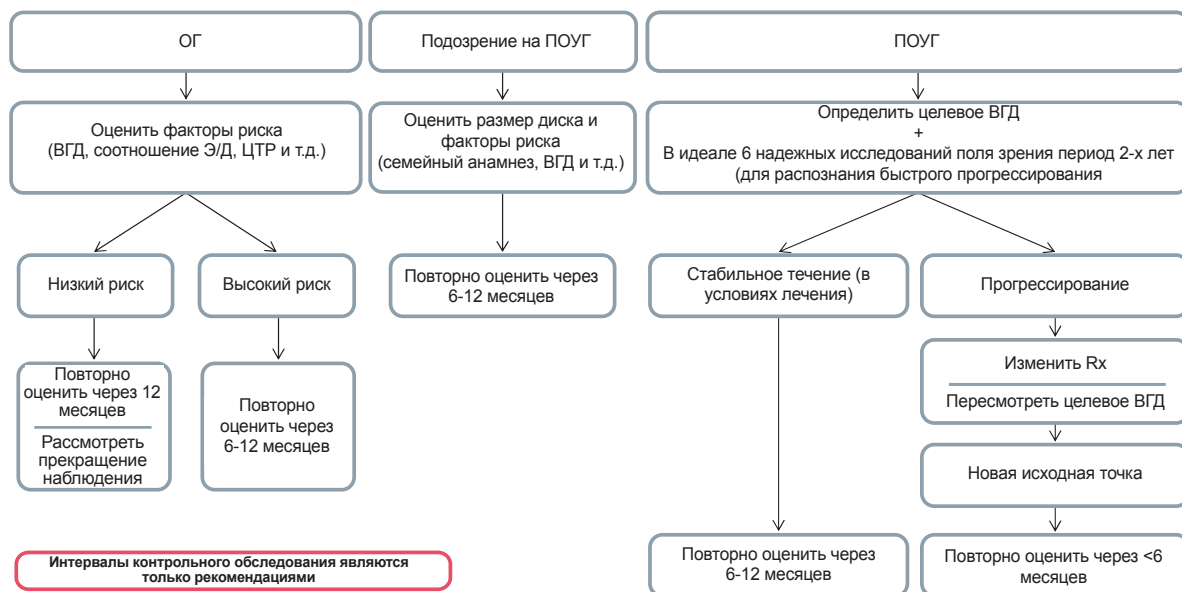
В исследовании EMGT меньший показатель ЦТР являлся достоверным, но слабым прогностическим фактором ОУГ, и указанная связь наблюдалась только у пациентов с более высоким исходным ВГД⁷². В исследованиях AGIS, CIGTS и CNTGS роль ЦТР в прогрессировании глаукомы не оценивалась.

e) Кровоизлияния в зоне диска зрительного нерва

В исследовании CNTGS наличие кровоизлияний в зоне диска зрительного нерва достоверно коррелировало с прогрессированием глаукомы⁸⁰. Кроме того, в исследовании EMGT у пациентов с кровоизлияниями на диске зрительного нерва время до начала прогрессирования заболевания было достоверно

меньше⁸¹. В систематическом обзоре (январь 1950 – январь 2013 года) по оценке факторов риска глаукомы показано, что среди результатов стандартных методов диагностики кровоизлияние в зоне диска зрительного нерва (ОП, 12; ДИ 95% 2,9-48) указывает на сравнительно большую вероятность глаукомы, но отсутствие кровоизлияния не имело диагностической ценности (ОП 0,94, ДИ 95%, 0,83-0,98)⁸².

FC V – Оценка и наблюдение



ПОУГ = первичная открытоугольная глаукома
ОГ = глазная гипертензия
ВГД = внутриглазное давление
ЦТР = центральная толщина роговицы
Rx = лечение

ИСКЛЮЧИТЬ ПЕРВИЧНОЕ ЗАКРЫТИЕ УГЛА

2.2.3 Первичная открытоугольная глаукома

Определение

Первичная открытоугольная глаукома (ПОАГ) является хронической прогрессирующей оптиконейропатией, характеризующейся специфическими морфологическими изменениями диска зрительного нерва и слоя нервных волокон сетчатки при отсутствии других глазных заболеваний или врожденных аномалий. Указанные изменения связаны с прогрессирующей гибелью ганглионарных клеток сетчатки и потерей поля зрения.

Этиология

Этиология первичной открытоугольной глаукомы остается неясной. Вероятно влияние многочисленных генетических факторов и сопутствующих заболеваний.

Патофизиология

Современная концепция повреждения включает деформацию решетчатой пластинки вследствие повышения ВГД, которое является нетолерантным для данного глаза. Считается, что это приводит к повреждению аксонов с последующим апоптозом ганглионарных клеток сетчатки. У значительной части пациентов ПОУГ развивается при нормальных значениях ВГД. Любое увеличение ВГД обусловлено затруднением оттока через трабекулярную сеть.

Лечение

Лечение ПОУГ осуществляется путем снижения внутриглазного давления с помощью лекарственных препаратов, лазерной или инцизионной хирургии (см. Главу 3). До сих пор не получены доказательства эффективности других предложенных способов лечения, например нейрорепроктекции или воздействия на кровоток.

2.2.3.1. Первичная открытоугольная глаукома/глаукома высокого давления (ПОУГ/ГВД)

Относительный риск развития ПОУГ непрерывно увеличивается по мере повышения внутриглазного давления (ВГД). Не известен пограничный уровень ВГД, превышение которого приводит к развитию глаукомы. Предполагается, что факторы риска, отличные от ВГД, имеют несколько большее значение в случаях возникновения глаукоматозной оптиконейропатии при низком (статистически «нормальном») уровне ВГД. Для отражения описанных различий выделяют гипертензивную и нормотензивную формы ПОУГ. См. Главу «Введение».

Этиология:

неизвестна.

Патогенез:

неизвестен.

Возможна связь с мутациями генов TIGR и Myoc^{83,84}.

Признаки

- Начало: ранний взрослый возраст и старше
- Признаки и симптомы:
 - отсутствие симптомов до появления дефектов поля зрения
 - повышение ВГД без лечения (суточная кривая внутриглазного давления)
- Диск зрительного нерва: приобретенное специфическое глаукоматозное повреждение и/или патологические изменения слоя нервных волокон сетчатки (диффузные или очаговые дефекты) (см. Главу 1).
- Поле зрения: обычно могут обнаруживаться глаукоматозные дефекты, соответствующие повреждению диска зрительного нерва.

- Гониоскопия: открытый угол передней камеры глаза (без окклюзии и гониодисгенеза). (Смотри Главу 1).

Лечение

Смотри также Введение II и Главу 3

В каждом случае должно определяться целевое внутриглазное давление (смотри также Главу 3.2 и схемы IX-X) [I,D].

- а) Медикаментозное лечение (см. FC XI-XIII)
 1. Монотерапия
 2. Комбинированная терапия по мере необходимости у отдельных пациентов
- б) Лазерная трабекулопластика (ЛТП)
- с) Фильтрующая хирургия с антиметаболитами или без
- д) Дополнительное медикаментозное лечение по мере необходимости
- е) Имплантация дренажной системы
- ф) Циклодеструктивные процедуры

Первичная терапия должна выбираться на индивидуальной основе [I,D].

Лазерная трабекулопластика может рассматриваться как первичное лечение и в качестве альтернативы дополнительным лекарственным препаратам [I,A].

2.2.3.2 Первичная открытоугольная глаукома/глаукома нормального давления (ПОУГ/ГНД)

Этиология:

неизвестна.

Патогенез:

неизвестен.

В семьях с ГНД обнаружена мутация гена оптиневрина

Признаки

- Начало: с 35 лет и старше.
- Признаки и симптомы:
 - нормальное ВГД без лечения (суточная кривая ВГД). Отсутствие симптомов до появления дефектов поля зрения
 - типичное для глаукомы повреждение диска зрительного нерва;
 - кровоизлияния в зоне диска зрительного нерва.
- Дефекты поля зрения, типичные для глаукомы, например, парацентральные дефекты
- Гониоскопия: открытый угол передней камеры глаза (исключить интермиттирующее закрытие угла, см. Главу 2)
- Отсутствие анамнеза или признаков других заболеваний глаз или использования стероидов
- Учесть центральную толщину роговицы в случае несоответствия патологических изменений; показатель ЦТР может оказаться ниже средних значений (см. Главу 1.1).

Лечение

Смотри также Главу «Введение II», Главу 3 и схему VI

В нескольких проспективных клинических исследованиях показаны преимущества лечения [I,A]. Целевое внутриглазное давление: в большинстве случаев максимальное ВГД = 8 мм - 15 мм рт.ст. в течение суток или снижение ВГД на 30% от исходного (см. Главу 3.2) [I,D].

- a) Медикаментозное лечение
 - I. Любой монопрепарат или комбинированное лечение, которые позволяют достигнуть целевого ВГД и удовлетворительно переносятся [I,D].
 - II. Необходимо избегать использования препаратов с потенциальным сосудосуживающим или системным гипотензивным действием [II,D]
 - III. В некоторых исследованиях оценивалось использование у некоторых пациентов пероральных блокаторов кальциевых каналов.
- b) Лазерная трабекулопластика [I,D]
- c) Хирургическое лечение глаукомы

В случаях прогрессирования глаукоматозного повреждения, несмотря на максимальную медикаментозную терапию или лазерную трабекулопластику, или невозможность достижения целевого внутриглазного давления [I, D]. Может потребоваться интенсивное послеоперационное лечение с манипуляциями в области фильтрационной подушки для поддержания низкого ВГД [I,D].

Интервалы между обследованиями в течение наблюдения зависят от стадии заболевания и скорости прогрессирования с обязательной оценкой [II,D]:

- диска зрительного нерва
- поля зрения
- ВГД
- документирования параметров ДЗН и СНВС

2.2.4 Первичная ювенильная глаукома

- Этиология: неизвестна
- Патогенез: уменьшение оттока водянистой влаги
- Характеристики
 - Начало: после младенческого возраста, обычно после полового созревания или в раннем взрослом возрасте. Наследование: если в семье часто доминирует данный признак. Гены MYOC и CYP1B1 идентифицированы как связанные с первичной ювенильной глаукомой.
 - Признаки и симптомы:
 - отсутствие увеличения глазного яблока
 - отсутствие симптомов до появления дефектов поля зрения
 - повышение ВГД без лечения (суточная кривая внутриглазного давления)
 - диск зрительного нерва и СНВС: типичным является диффузное повреждение, но также возможен любой тип глаукоматозного повреждения
 - поле зрения: глаукоматозные дефекты
 - гониоскопия: широко открытый угол передней камеры глаза, часто с плохой дифференцировкой структур
 - отсутствуют врожденные или онтогенетические нарушения.

Лечение [I,D] (см. схему VI)

- a. Медикаментозное лечение: любое эффективное и хорошо переносимое местное лечение. Следует избегать использования пилокарпина по причине возможной миопизации, появления симптомов нарушения зрения и головной боли, особенно у пациентов молодого возраста.

- b. Хирургическое лечение: в раннем периоде часто требуется выполнение фильтрующей операции или трабекулотомии. Необходимо рассмотреть использование антиметаболитов.
- c. Лазерная трабекулопластика: не рекомендуется по причине недостаточного и непродолжительного снижения ВГД.

2.2.5 Подозрение на первичную открытоугольную глаукому (POAG)

Этиология:
неизвестна.

Патогенез:
неизвестен.

Характеристики

- Поле зрения и/или диск зрительного нерва и/или слой нервных волокон без отклонений от нормы или пограничные изменения не менее чем одной из перечисленных функций/структур.
- Нормальное или повышенное ВГД.

Лечение [II,D] (см. FC VI)

Риски и преимущества лечения должны быть сопоставлены с риском глаукоматозного повреждения диска зрительного нерва. Вероятность развития глаукомы повышается с увеличением количества и величины факторов риска.

Показания для любой терапии являются относительными.

- a) Медикаментозное лечение: любые местные препараты по отдельности или в комбинации, если они переносятся и эффективны.
- b) Избегать дополнительного лечения без строгой необходимости.
- c) Лазерная трабекулопластика: обычно не показана.
- d) Фильтрующая операция: не показана
- e) Контрольные обследования [II, D] вначале с интервалом 6-12 месяцев, который в дальнейшем увеличивается, если результаты обследования всех указанных функций/структур остаются в пределах нормы
 - I. диск зрительного нерва
 - II. поле зрения
 - III. ВГД
 - IV. ДЗН и СНВС оцениваются в исходной точке, а затем каждые 2-3 года

2.2.6 Офтальмогипертензия (ОН)

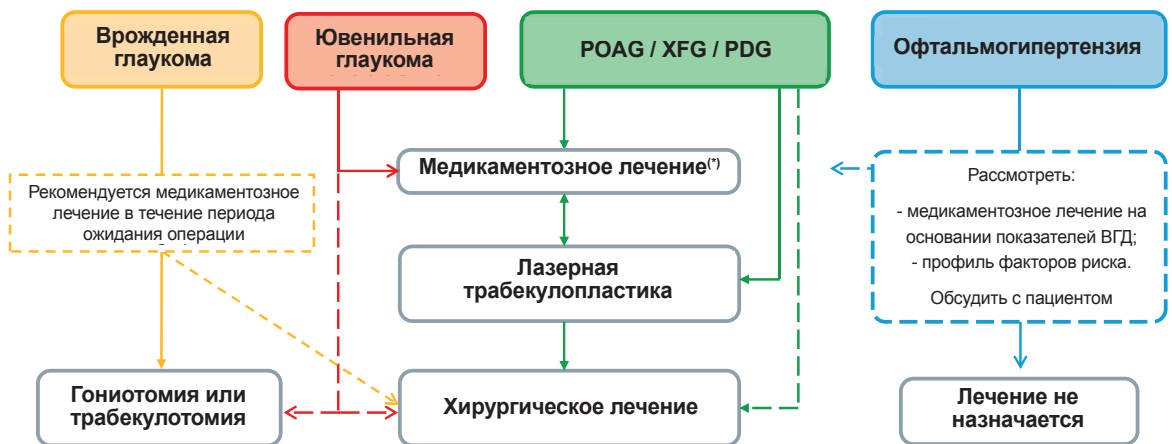
Этиология:
неизвестна.

Патогенез:
неизвестен.

Признаки:

- Признаки и симптомы.
 - ВГД > 21 мм рт.ст без лечения
 - Поле зрения: в пределах нормы
 - Диск зрительного нерва и слой нервных волокон: в пределах нормы
 - Гониоскопия: открытый угол передней камеры глаза (исключить интермиттирующее закрытие угла, см. Главу 2.42.2)
 - Отсутствие анамнеза или признаков других заболеваний глаз или лечения кортикостероидами
- Другие факторы риска: нет

FC VI – Варианты лечения



Если вышеуказанные процедуры неэффективны или неосуществимы, рассмотреть повторную фильтрационную операцию с использованием антиметаболитов или имплантацию дренажа/циклодеструктивную процедуру

(*) До 2-3-х различных препаратов. Не добавлять препарат к неэффективному препарату: рассмотреть замену

ПОУГ = первичная открытоугольная глаукома
ПЭГ = эксфолиативная/псевдоэксфолиативная глаукома
ПГ = пигментная глаукома

Лечение

Несмотря на то, что в прошлом офтальмогипертензия использовалась в качестве диагноза, данный термин следует использовать для обозначения того, что ВГД на 2 или 3 стандартных отклонения устойчиво превышает среднее значение. Необходимо учитывать толщину роговицы (см. Введение II и Глава 1.1; FC II и IV).

Умеренное повышение ВГД не является достаточным основанием для лечения, однако оно может быть назначено при стабильно высоких значениях (около 30 мм рт.ст.) даже без факторов риска. Варианты лечения описаны в Главе 4.2.3-а (См. также Главу 2.2.3 и блок-схемы).

- Если лечение не назначено (см. Главу «Введение II»):
 - максимально у 9,5% пациентов развивается глаукома в течение 5 лет наблюдения
 - риск развития глаукомы увеличивается с повышением ВГД
 - профилактическая гипотензивная терапия должна обсуждаться с пациентами индивидуально в зависимости от факторов риска
 - контрольное обследование [II, D] проводится вначале с интервалом 12-24 месяца, который в дальнейшем увеличивается, если результаты обследования всех функций/структур остаются в пределах нормы:
 - диска зрительного нерва
 - поле зрения
 - ВГД
 - ДЗН и СНВС оцениваются в исходной точке, а затем каждые 2-3 года.

Из исследования по оценке лечения глазной гипертензии (Глава «Введение II») исключались пациенты с миопией и нестабильным сахарным диабетом, а также не соблюдавшие режим лечения. В большинстве стран Европы лица негроидной расы относятся к этническому меньшинству.

Необходимость лечения должна оцениваться индивидуально [I,D].

2.3 - ВТОРИЧНАЯ ГЛАУКОМА

Вторичная глаукома представляет собой гетерогенную группу заболеваний, при которых повышение ВГД является ведущим патогенетическим фактором развития глаукоматозной оптиконеропатии. Большинство форм вторичной глаукомы, таких как увеальная или травматическая глаукома, имеют сложный патогенез, включая как открытый, так и закрытый угол глаза.

2.3.1 Вторичная открытоугольная глаукома

2.3.1.1 Вторичная открытоугольная глаукома, связанная с заболеваниями глаза

2.3.1.1.1 Эксфолиативная (псевдоэксфолиативная) глаукома

Характеристики

- Начало: обычно в возрасте после 60 лет
- Отсутствие симптомов до появления дефектов поля зрения
- Поражение одного или обоих глаз, чаще двусторонне и ассиметричное

Этиология и патогенез

Псевдоэксфолиативная глаукома (ПЭГ) развивается на фоне эксфолиативного (псевдоэксфолиативного) синдрома (ПЭС) при котором в глазах и других органах образуется патологический фибриллогранулярный белок (псевдоэксфолиативный материал). Развитие ПЭС достоверно связано с определенными вариантами гена LOXL1, однако возникновение глаукомы может зависеть от других факторов окружающей среды и/или генетических факторов. В глазу псевдоэксфолиативный материал специфически откладывается на передней поверхности капсулы хрусталика, по зрачковому краю, в трабекулярной сети и на цинновой связке^{85,86}. От заднего слоя радужки высвобождаются гранулы пигмента, которые вместе с псевдоэксфолиативным материалом играют важную роль в затруднении оттока водянистой влаги и повышении ВГД, что может привести к развитию глаукомы. Клинически ПЭС и ПЭГ могут развиваться только в одном глазу, но во многих случаях они постепенно развиваются на противоположной стороне. Для обнаружения псевдоэксфолиативного материала рекомендуется расширение зрачка. Как правило, ПЭГ развивается после 60 лет, ВГД значительно выше, чем при ПОУГ, характерна большая амплитуда суточных колебаний ВГД. Вследствие этого уже во время первого обследования выявляется тяжелая степень повреждения диска зрительного нерва и поля зрения пораженных глаз. На уровне популяции это может частично уравновешиваться фактом того, что в некоторых странах ПЭГ диагностируется значимо лучше, чем ПОУГ⁸⁷. При ПЭГ риск прогрессирования особенно высок, даже если ВГД медикаментозно контролируется⁷⁶. Для ПЭС и ПЭГ характерны слабое расширение зрачка и другие изменения со стороны глаза, в частности плотная ядерная катаракта и повреждение цинновой связки, которые затрудняют хирургическое лечение катаракты и увеличивают риск хирургических осложнений⁸⁶. В связи с поражением цинновой связки могут развиваться вывих хрусталика и вторичное закрытие угла.

Эпидемиология

ПЭГ является наиболее часто встречающимся типом вторичной открытоугольной глаукомы. Ее распространенность в популяциях значительно различается^{24,86}. Согласно популяционным данным, в течение 5 лет ПЭГ развивается примерно в 15-26% глаз с ПЭС (в зависимости от определения глаукоматозного повреждения)²⁷.

Также показано, что ПЭС и ПЭГ связаны с системными заболеваниями, особенно с сердечно-сосудистой патологией⁸⁸. Тем не менее, в некоторых новых публикациях указанное предположение оспаривается^{47,61,89-91}.

Признаки и симптомы

ВГД: > 21 мм рт.ст. и часто выше, чем в среднем у пациентов с ПОУГ.

Повреждение поля зрения является таким же, как и у пациентов с ПОУГ и часто тяжелое, по меньшей мере, в одном глазу.

Чешуйки псевдозксфолиативного материала по зрачковому краю и на передней поверхности капсулы хрусталика, за исключением центральной зоны, лучше визуализируется после расширения зрачка. Зрачковая зона радужной оболочки является неоднородной и, как правило, выглядит, будто «изъедена молью».

Возможна депигментация, начиная от центральной или средней зоны радужки и наличие феномена трансиллюминации. Угол может быть открытым, узким или закрытым. ТС обычно интенсивно пигментирована и, поэтому, имеет черноватый оттенок, а в нижней части угла видны чешуйки и гранулы пигмента.

Когда пигмент накапливается в форме волнистой линии впереди от переднего пограничного кольца Швальбе, данный признак называется линией Сампаолези, которая является специфичной для ПЭС.

Часто обнаруживаются разорванные волокна цинновой связки, что иногда приводит к развитию факодонеза, подвывиху хрусталика и повышению риска осложнений во время удаления катаракты.

Относительно часто выявляется узкий или закрытый угол глаза.

Лечение

Снижение ВГД лекарственными препаратами, а также методами лазерной трабекулопластики и фильтрующей операции, которые используются для лечения ПОУГ. При ПЭГ обычно является эффективной лазерная трабекулопластика⁹². Для достижения целевого ВГД обычно требуется больше препаратов, чем для лечения ПОУГ. По причине высоких суточных колебаний ВГД для определения исходного ВГД до начала лечения и ВГД во время лечения требуется выполнить несколько измерений ВГД. При развитии симптомов ПЭГ в одном глазу следует внимательно наблюдать второй глаз по причине высокой вероятности развития аналогичных изменений⁹³.

2.3.1.1.2 Пигментная глаукома

Этиология

Гранулы меланина препятствуют оттоку через трабекулярную сеть, что приводит к повышению ВГД. Современная концепция заключается в том, что клетки трабекулярной сети фагоцитируют пигмент, что впоследствии приводит к их гибели⁹⁴.

Патогенез

Меланин высвобождается из пигментного эпителия радужной оболочки в результате трения цинновой связки хрусталика о заднюю поверхность радужной оболочки. Во многих глазах с пигментной дисперсией выявляется наклон радужки назад с конфигурацией «обратного зрачкового блока»^{95,96}.

Описаны три нозологические формы:

- синдром пигментной дисперсии (СПД) – обычно двустороннее заболевание глаз, характеризующееся дисперсией пигмента радужной оболочки
- пигментная офтальмогипертензия (ПОГ) – синдром дисперсии пигмента с повышением ВГД, но без глаукоматозной оптической нейропатии
- пигментная глаукома (ПГ) – глаукоматозная оптическая нейропатия и синдром пигментной дисперсии.

Эпидемиология

ПГ составляет 1-1,5% всех случаев глаукомы⁹⁷. Она чаще развивается у мужчин европеоидной расы с миопией. Обычно диагностируется в возрасте 30-50 лет. Риск развития глаукомы у пациентов с СПД составляет 25-50%.

По существующим оценкам заболеваемость СПД и ПГ составляет 4,8 и 1,4 на 100000 населения в год, соответственно. Риск развития пигментной глаукомы на фоне синдрома дисперсии пигмента составляет 10% через 5 лет и 15% через 15 лет⁹⁸.

Симптомы

Пациенты могут испытывать транзиторное затуманивание зрения или видеть радужные круги во время эпизодов повышения ВГД, особенно после физической нагрузки или расширения зрачка, изредка сопровождающиеся болью легкой или средней интенсивности.

Признаки

СПД бывает односторонним или двусторонним. При СПД или ПГ выявляется очень глубокая передняя камера глаза с западением кзади периферической части радужной оболочки, просвечивание средней периферии в виде радиальных спицеобразных полос по причине потери пигмента, наиболее заметной в условиях трансллюминации, отложение пигмента на поверхности радужной оболочки и экваторе хрусталика между точками прикрепления волокон цинновой связки, отложение пигмента на эндотелии роговицы обычно в форме вертикальной линии Крукенберга. Наличие линии Крукенберга не является обязательным для установления диагноза СПД, поскольку она может наблюдаться при других заболеваниях, таких как псевдоэксфолиативный синдром. При гониоскопии выявляются однородно окрашенная в темно-коричневый цвет интенсивно пигментированная трабекулярная сеть по окружности 360° и пигментация спереди или по линии Швальбе, которую следует отличать от линии Сампаолези у пациентов с псевдоэксфолиативным синдромом. Рекомендуется исследование в частично освещенном помещении с целью сужения зрачка и лучшей визуализации периферической зоны радужной оболочки методом гониоскопии. Обратный зрачковый блок может подтверждаться методом ультразвуковой биомикроскопии (УБМ). СПД и ПГ могут независимо сочетаться с первичным закрытием угла.

ВГД обычно повышено и подвержено значительным колебаниям. Сообщается о постепенном снижении ВГД после 60 лет⁹⁹.

Лечение

- Рекомендации по медикаментозному лечению ПГ не отличаются от рекомендаций по лечению ПОУГ [I,D]. Пилокарпин больше не является препаратом выбора, но если он используется, следует осматривать периферию сетчатки на предмет разрывов [II,D].
- Является эффективной лазерная трабекулопластика [I,C]. Тем не менее, по причине интенсивной пигментации трабекулярной сети необходимо выбирать меньшую мощность воздействия по сравнению с обычным режимом [I,D]. После успешно выполненного лазерного вмешательства со временем ВГД может повышаться до исходных значений. Повторная АЛТ редко является эффективной¹⁰⁰ c) В качестве средства для устранения обратного зрачкового блока (если имеется) предложена периферическая иридотомия с помощью Nd:YAG лазера. Преимущества ЛИЭ у пациентов с СПД и пигментной офтальмогипертензией не установлены¹⁰¹. d) Фильтрующие операции [I,D] обычно столь же успешны, как и у пациентов с ПОУГ. У молодых пациентов с миопией повышен риск гипотонической макулопатии¹⁰⁰.

Рекомендуется проводить исследование после физической нагрузки, особенно если пациент сообщил о появлении глазных симптомов именно после неё. Повышенная

дисперсия пигмента с западением кзади радужки во время физической нагрузки является признаком потенциально прогрессирующего заболевания. У таких пациентов следует рассмотреть выполнение ЛИЗ¹⁰³.

2.3.1.1.3 Факогенная открытоугольная глаукома

Этиология

При факогенной открытоугольной глаукоме отток через трабекулярную сеть затруднен в результате блокады частицами хрусталика и/или воспалительными клетками¹⁰⁴.

Патогенез

- Факолитическая глаукома: трабекулярная сеть заблокирована веществом хрусталика, вышедшим из хрусталика на фоне зрелой или перезрелой катаракты.
- Травма хрусталика: трабекулярная сеть заблокирована частицами хрусталика после травмы или хирургического вмешательства
- Факоанафилактическая глаукома: белки хрусталика вызывают развитие гранулематозного увеита с вовлечением трабекулярной сети.
- Симпатическая офтальмия: в редких случаях удаление катаракты в одном глазу без осложнений может вызвать воспаление ранее здорового контралатерального глаза со скачками ВГД

Клинические симптомы

У пациентов обычно развивается односторонняя боль в сочетании с покраснением и воспалением. Ухудшается зрение и повышается ВГД. Присутствуют признаки повреждения хрусталика и/или зрелая/перезрелая катаракта или анамнез хирургического лечения катаракты в сочетании с иритом или без (опалесценция водянистой влаги и роговичные преципитаты).

Лечение

Удаление хрусталика или фрагментов хрусталика с последующим использованием местных противовоспалительных препаратов, витрэктомию по мере необходимости [1,D].

2.3.1.1.4 Геморрагическая глаукома

Этиология

Острое кровоизлияние в переднюю камеру глаза или длительное нахождение крови в стекловидном теле различного происхождения могут вызвать повышение ВГД. Всегда следует учитывать наличие серповидных клеток/серповидноклеточной анемии по причине большого риска повышения ВГД

Патогенез

Большое количество нормальных эритроцитов (гифема) или макрофагов, нагруженных гемоглобином (гемолитическая глаукома) или разрушенных эритроцитов (глаукома, вызванная «призрачными» клетками, ghost cell) блокирует трабекулярную сеть.

Симптомы

Боль в глазу и раздражение глаза.

Признаки

ВГД чаще повышается при больших гифемах и чаще по причине повторного кровоизлияния или рецидива кровотечения. Рецидив кровотечения может возникать после травматической гифемы, обычно через 3-7 дней (в 5 - 10% случаев). У пациентов

с наличием серповидных клеток/серповидноклеточной анемии чаще повышается ВГД. Для них также характерна большая предрасположенность к развитию глаукоматозной нейропатии и меньшая эффективность лечения¹⁰⁶.

При гемолитической глаукоме в водянистой влаге обнаруживаются желто-красные клетки, а также наблюдается красновато-коричневое окрашивание трабекулярной сети. Оболочки клеток появляются через 1-4 недели после кровоизлияния в стекловидное тело и попадают в переднюю камеру глаза. В передней камере глаза могут выявляться циркулирующие мелкие клетки цвета хаки. Методом гониоскопии может выявляться слой оболочек клеток на нижней части трабекулярной сети.

Лечение

- По мере необходимости используются местные и системные препараты для снижения ВГД [I,D]. Рекомендуется избегать использования ингибиторов карбоангидразы и гиперосмотических агентов у пациентов с серповидноклеточной анемией.
- Пациентам с неосложненной гифемой могут назначаться консервативное лечение, постельный режим, местные циклоплегика и кортикостероиды [II,D]. Антифибринолитические агенты, такие как транексамовая кислота, могут уменьшать риск рецидива кровотечения¹⁰⁶. Тем не менее, остается неясным, влияет ли какое-либо вмешательство на остроту зрения¹⁰⁷.
- Промывание через парацентез передней камеры глаза [II, D] и/или витрэктомия для удаления эритроцитов из стекловидного тела, если ВГД остается высоким, и существует риск окрашивания роговицы кровью и/или развития оптиконеуропатии [II,D].

2.3.1.1.5 Увеальная глаукома

Этиология

Острое повышение ВГД является типичным для синдрома Познера-Шлоссмана или вирусной инфекции, такой как ВПГ and ВЗВ. Хроническое повышение ВГД является типичным для увеита Фукса, ювенильного идиопатического артрита, болезни Бехчета, парспланита, симпатической офтальмии, саркоидоза и сифилиса.

Патогенез

Обструкция и отек трабекулярной сети вызваны воспалительными клетками, преципитатами, частицами тканей, вторичным рубцеванием и неоваскуляризацией угла передней камеры глаза. Вторичная закрытоугольная глаукома может развиваться в результате синехиального закрытия угла передней камеры или сращения зрачка с последующим аппозиционным закрытием угла. Повышению ВГД также может способствовать лечение кортикостероидами¹⁰⁸.

Симптомы

Возможны боль, покраснение, светобоязнь и ухудшение зрения.

Признаки

Особенности зависят от основной причины заболевания. Повышение ВГД. Некоторые формы связаны с выраженными колебаниями или периодическим повышением ВГД.

Лечение [I,D]

- Местная и системная противовоспалительная терапия в соответствии с основным заболеванием.
- Местные и системные препараты для снижения ВГД.
 - В качестве терапии первой линии традиционно используются местные β -адреноблокаторы и ИКА.

- Аналоги простагландинов используются в качестве препаратов первой линии для лечения глаз с контролируемым увеитом. В некоторых исследованиях получены данные об эффективности и безопасности использования аналогов простагландинов для снижения ВГД у пациентов с увеальной глаукомой¹⁰⁹.
- Хирургическое лечение глаукомы возможно, выполнение АЛТ и СЛТ не показано^{110,111}.

2.3.1.1.6 Неоваскулярная глаукома (См. «Вторичная закрытоугольная глаукома»)

2.3.1.1.7 Глаукома, вызванная внутриглазной опухолью

Этиология

Ухудшение оттока воднистой влаги по причине первичных или вторичных внутриглазных опухолей, в основном переднего сегмента.

Патогенез

Инфильтрация трабекулярной сети опухолью или опухолевыми клетками, находящимися в водянистой влаге. Обструкция трабекулярной сети из-за связанного с опухолью воспаления, частиц опухолевой ткани, кровоизлияния или дисперсии пигмента. Также может развиваться закрытоугольная глаукома¹¹².

Симптомы и признаки

Повышение ВГД. Чрезвычайно вариабельная клиническая картина, сочетающая признаки опухоли и глаукомы.

Лечение [I.D]

- Лечение опухоли (облучение, хирургическое удаление опухоли, энуклеация)
- Местные и системные препараты для снижения ВГД. Медикаментозная терапия часто используется в качестве терапии первой линии в период ожидания радикального лечения.
 - Безопасными и эффективными средствами являются местные β -адреноблокаторы, α -адреномиметики, а также местные и системные ИКА.
 - Аналоги простагландинов (улучшающие увеосклеральный отток) и пилокарпин (улучшающий отток через трабекулярную сеть) теоретически могут способствовать развитию метастазов.
- Циклоабляция.
- Инцизионная хирургия для лечения глаукомы показана только после успешного лечения опухоли.

2.3.1.1.8 Глаукома, связанная с отслойкой сетчатки

Этиология и патогенез

Длительная отслойка сетчатки приводит к ишемической неоваскуляризации. Отслойка сетчатки обычно связана со снижением ВГД. Газовая тампонада может вызывать значительные скачки ВГД. Диспергированное силиконовое масло может вызвать хроническое повышение ВГД.

Трабекулярная сеть может блокироваться по причине неоваскуляризации, вызванной пролиферативной ретинопатией, или вследствие образования рубцов, дисперсии

пигмента и воспаления, или обструкции фрагментами клеток внешнего слоя сетчатки (синдром Шварца). Глаукома также может являться осложнением хирургического лечения отслойки сетчатки¹¹³.

Симптомы и признаки

Выявляются повышение ВГД и отслойка сетчатки. Частыми симптомами являются покраснение и боль.

Лечение [I,D]

- Местные и системные препараты для снижения ВГД
- Хирургическое лечение отслойки сетчатки
- Возможно хирургическое лечение глаукомы

2.3.1.2 Травматическая открытоугольная глаукома

Существуют несколько различных механизмов развития глаукомы в результате травмы глаза. Вторичная травматическая глаукома может являться открытоугольной и закрытоугольной. Для установления и устранения причин повышения ВГД необходимо тщательно оценивать повреждение глаза.

Этиология

Тупая непроникающая или проникающая травма глаза.

Патогенез

Тупая непроникающая травма может привести к ухудшению оттока через трабекулярную сеть по причине ее травматических изменений. Образование рубцов и воспаление трабекулярной сети, обструкция эритроцитами и частицами тканей, рецессия угла, факогенная глаукома. ВГД может повыситься через большой период времени после травмы. Следует также учитывать положительный ответ на противовоспалительное лечение кортикостероидами. Проникающая травма может привести к повреждению одной или нескольких внутриглазных структур, в результате чего повышается ВГД¹¹⁴.

Симптомы и признаки

Покраснение, боль, ухудшение зрения по причине резкого повышения ВГД или отсутствие симптомов при хроническом повышении ВГД. После тупой травмы может развиваться острое или позднее повышение ВГД (спустя месяцы или даже десятилетия). В различных комбинациях могут присутствовать химические ожоги, гифема, травматическая катаракта, увеит, смещение угла, разрыв сфинктера радужной оболочки, а также ириододиаз.

Примечание: не рекомендуется выполнять гониоскопию в остром периоде травмы глаза, чтобы избежать его сдавливания. Данное обследование может быть отложено на несколько недель.

Лечение [I,D]

- Противовоспалительное
- Местные и системные препараты для снижения ВГД
- Измерение ВГД в течение длительного времени в случае необратимого повреждения переднего сегмента.
- Хирургическое лечение глаукомы.

2.3.2 Ятрогенная вторичная открытоугольная глаукома

2.3.2.1 Кортикостероидная глаукома

Этиология

Местная, интравитреальная, а также высокодозовая и долгосрочная системная терапия кортикостероидами может вызывать острое или хроническое повышение ВГД¹¹⁶. Риск повышения ВГД зависит от химической структуры (активности) кортикостероида, дозы, частоты введения, продолжительности терапии и пути введения. Факторами риска подобной реакции на кортикостероиды являются ПОУГ, семейный анамнез глаукомы, сахарный диабет, миопия, ревматоидный артрит, детский и пожилой возраст.

Патогенез

Кортикостероиды вызывают развитие изменений во внеклеточном матриксе трабекулярной сети (гликопротеинах), что приводит к ухудшению оттока. Выявляется модификация гена TIGR¹¹⁶.

Симптомы

Особенно при остром повышении ВГД, возможны, но не обязательны, болезненность и раздражение глаз.

Признаки

ВГД обычно повышается через 2-6 недель после начала терапии, но это может произойти и в любое другое время. Обычно ВГД медленно понижается после отмены кортикостероидов. Может развиваться отек роговицы. Длительное повышение ВГД может привести к развитию типичных глаукоматозных изменений зрительного нерва и повреждению поля зрения.

Лечение [1, D]

- Рекомендуется прекратить терапию кортикостероидами. Необходимо рассмотреть возможность стероид-щающей терапии основного заболевания. Если это невозможно, необходимо рассмотреть возможность замены на менее активный кортикостероид (например, лотепреднол, фторметолон).
- Местные и системные препараты для снижения ВГД
- Лазерная трабекулопластика
- В трудных случаях может проводиться хирургическое лечение глаукомы

2.3.2.2 Вторичная открытоугольная глаукома в качестве осложнения хирургического и лазерного лечения

Операция на глазах может осложниться развитием вторичной открытоугольной глаукомы по нескольким механизмам, описанным выше: наличие внутриглазного кровоизлияния, воспалительной реакции, вещества хрусталика, выделения пигмента из увеальной ткани или травма¹¹⁷.

Патогенез

Открытоугольная глаукома после хирургического или лазерного лечения глаз является результатом ухудшения оттока через трабекулярную сеть.

- Повышение ВГД после внутриглазной операции обычно является преходящим. Повышение ВГД может быть вызвано остатками вискоэластика, продуктами воспаления, попаданием стекловидного тела в переднюю камеру глаза после удаления катаракты, частицами хрусталика, внутриоперационным применением α -химотрипсина и высвобождением простагландинов.

- Острое повышение ВГД после Nd:YAG-лазерной иридотомии, капсулотомии и лазерной трабекулопластики. ВГД обычно возвращается к норме в течение первых 24-х часов, наиболее часто в течение первых 4-х часов после процедуры.
- ВГД повышается после витрэктомии с имплантацией силиконового масла по причинам, перечисленным ниже:
 - Миграция силиконового масла в переднюю камеру и обструкция трабекулярной сети (раннее послеоперационное увеличение ВГД), как правило, по причине избыточного количества масла.
 - Миграция эмульгированного силиконового масла в переднюю камеру, что приводит к обструкции трабекулярной сети после того, как частицы масла частично фагоцитируются макрофагами и накапливаются в трабекулярной сети, особенно в верхнем квадранте, и могут вызывать развитие трабекулита (отсроченное и позднее повышение ВГД). Длительный контакт силиконового масла с трабекулярной сетью может привести к развитию необратимых структурных изменений. Факторами риска повышения ВГД после витрэктомии с имплантацией силиконового масла являются исходная глазная гипертензия или глаукома, сахарный диабет и афакия (закрытый угол)^{118,119}
- Синдром увеит-глаукома-гифема (UGH) – повышение ВГД, связанное с переднекамерной интраокулярной линзой, являющееся результатом индуцированного кровоизлияния из корня радужной оболочки и развития переднего увеита. Использование современных ИОЛ связано со значительно меньшим риском развития синдрома UGH.

Лечение [I,D]

- Местные и системные препараты для снижения ВГД.
- Противовоспалительное лечение
- Извлечение силиконового масла может являться целесообразным при повышении ВГД по причине эмульсификации силиконового масла. Тем не менее, современные данные свидетельствуют о том, что удаление силиконового масла не всегда неэффективно, а также приводит к увеличению риска рецидива отслойки сетчатки. Трансклеральная циклофотокоагуляция и дренажные устройства, по-видимому, являются более эффективными методами лечения, но второй из них связан с риском протекания силиконового масла в субконъюнктивальное пространство. Эндоскопическая циклофотокоагуляция при необходимости удаления масла и лечение глаукомы могут привести к достижению положительного результата. Традиционная фильтрующая операция связана с неблагоприятным прогнозом.
- В случае синдрома UGH может потребоваться удаление интраокулярной линзы.
- Хирургическое лечение глаукомы в зависимости от конкретной причины.

2.3.3 Вторичная открытоугольная глаукома, вызванная внеглазными заболеваниями

2.3.3.1 Глаукома, вызванная повышением давления в эписклеральных венах

Этиология и патогенез

Заболевания эписклеры, орбиты глаза и системные заболевания могут приводить к повышению давления в эписклеральных венах с последующим ухудшением оттока через трабекулярную сеть и повышением ВГД. К ним относятся заболевания, перечисленные ниже:

- Заболевания эписклеры и орбиты: химический ожог или радиационное повреждение эписклеральных вен, гемангиома при синдроме Стюарда-Вебера, невус Ота, эндокринная орбитопатия, орбитальная (ретробульбарная) опухоль, псевдоопухоль, орбитальный флебит, орбитальная или внутричерепная артериовенозная фистула
- Неврологические заболевания: дуральные фистулы, тромбоз кавернозного синуса
- Другие системные заболевания: обструкция верхней поллой вены, обструкция яремной вены (радикальная шейная диссекция), непроходимость легочных вен.
- Идиопатические формы.

Симптомы и признаки

Возможно острое повышение ВГД с симптомами раздражения и боли в глазах. Возможно снижение остроты зрения. Могут выявляться расширенные, застойные эписклеральные вены, хемоз, лимфостаз лица и симптом шума в глазнице. Сосудистый шум является специфическим признаком артерио-венозной фистулы¹²⁰

Лечение [1,D]

- а) Лечение основного заболевания.
- б) Местные и системные препараты для снижения ВГД.
- в) Хирургическое лечение глаукомы.

2.4 - ПЕРВИЧНОЕ ЗАКРЫТИЕ УГЛА

В научной литературе о закрытии угла отсутствует единое определение и специфические диагностические критерии. Только в последние годы признана необходимость в стандартизации определения различных типов.

Закрытие угла определяется как иридотрабекулярный контакт (ИТК). Он может быть аппозиционным или синехиальным. Каждый из них может быть связан с любыми из возможных механизмов. Закрытие угла может привести к повышению ВГД и развитию структурных изменений глаза. Первичное закрытие угла (ПЗУ) определяется как угол, препятствующий оттоку водянистой влаги, а признаки указывают на обструкцию трабекулы периферической частью радужной оболочки. Термин «глаукома» добавляется при наличии глаукоматозной оптической neuropathии: закрытоугольная глаукома (ПЗУГ). Основной причиной разделения глаукомы на первичную закрытоугольную глаукому и первичную открытоугольную глаукому является выбор стартового лечения (т.е. иридотомия или иридэктомия) и возможные поздние осложнения (синехиальное закрытие угла передней камеры) или осложнения фильтрующей операции, проведенной для лечения конкретного типа глаукомы (увеальная эффузия, цилиолентикулярный блок с развитием злокачественной глаукомы)^{121,122}.

Распространенность первичной закрытоугольной глаукомы (ПЗУГ)

Этническая принадлежность является одним из основных факторов, определяющих предрасположенность к первичному закрытию угла (ПЗУ). Популяционные исследования показывают, что ПЗУ чаще встречается у лиц азиатской, чем европейской расы. Среди лиц в возрасте 40 лет и старше распространенность ПЗУ составляет от 0,1% у европейцев^{123,124} до 1,4% у популяций дальнего востока^{123,124} и до 5% у инуитов Гренландии¹²⁵. В популяции европейцев в возрасте старше 40 лет распространенность ПЗУГ составляет 0,4%. Три четверти пациентов составляют женщины. Количество пациентов с ПЗУГ в Европе составляет 1,60 миллиона человек, а в США 581000 человек¹²⁶.

Необходимо обследовать пациентов с первичной глаукомой, и подтвердить отсутствие закрытия угла передней камеры методом гониоскопии для исключения ПЗУГ¹²⁷.

Провокационные тесты

В целом провокационные тесты на закрытие угла дают небольшую дополнительную информацию, так как даже отрицательный результат не исключает возможности закрытия угла. Кроме того, они могут представлять опасность, связанную с острым закрытием угла, даже в условиях наблюдения пациента.

2.4.1 Первичное закрытие угла (ПЗУ)

Закрытие угла определяется как иридотрабекулярный контакт (ИТК). Гониоскопия остается стандартным методом диагностики ИТК. Первичное закрытие угла (ПЗУ) обычно возникает в глазах с меньшими, чем средние, размерами переднего сегмента. Патологическое закрытие угла определяется наличием ИТК в сочетании с повышенным внутриглазным давлением (ВГД) и/или периферическими передними синехиями (ППС). Одним из условий является отсутствие заболеваний глаз, которые могут вызывать ППС, таких как увеит, неоваскуляризация радужки, травма и хирургическое вмешательство. Кроме того, закрытие угла, возникающее в результате действия сил на уровне хрусталика или позади хрусталика, обычно считается вторичным (например, катаракта, массивное кровоизлияние в стекловидное тело и тампонада сетчатки силиконовым маслом или газом), так как в этих случаях эффективным является лечение патологии хрусталика или заднего сегмента. Закрытие угла может привести к нарушению оттока водянистой влаги в результате механической обструкции трабекулярной сети (ТС) или необратимой дегенерации и повреждения ТС.

2.4.1.1 Естественное развитие ПЗУ

Вероятность ПЗУ увеличивается по мере уменьшения расстояния между радужкой и ТС¹²⁸. Риск иридотрабекулярного контакта при узости угла начинает увеличиваться, когда иридотрабекулярный угол составляет $\leq 20^\circ$ ¹²⁹. Если ширина угла составляет 20° или меньше, необходимо тщательно искать признаки предыдущего закрытия угла, такие как ППС или пигмент радужки на ТС. В большинстве случаев закрытие угла не проявляется клиническими симптомами. Несмотря на то, что боль, покраснение, нечеткость зрения или ореолы могут способствовать выявлению пациентов с клинически значимым закрытием угла, чувствительность и специфичность перечисленных симптомов является низкой. Наиболее часто выявляемым признаком, который указывает на необходимость лечения, является ИТК. Точная степень гониоскопической картины ИТК, которая является показанием для лечения во всех случаях, не определена.

Международная группа экспертов достигла консенсуса в отношении того, что ИТК на протяжении 2-х квадрантов или более является показанием для профилактического лечения¹³⁰[I,D].

Очевидно, что при установленном заболевании с повышением ВГД, установленными ППС или глаукоматозной оптиконейропатией, следует учитывать любую потенциальную возможность закрытия угла и проводить лечение на индивидуальной основе.

2.4.1.2 Стадии первичного закрытия угла¹²³

- a) Подозрение на первичное закрытие угла (ППЗУ)
Иридотрабекулярный контакт (ИТК) на протяжении двух или более квадрантов, нормальное ВГД, отсутствие ППС и признаков глаукоматозной оптиконейропатии (ГОН).
- b) Первичное закрытие угла (ПЗУ)
Иридотрабекулярный контакт с развитием ППС, и/или повышение ВГД. Отсутствие признаков ГОН.
- c) Первичная закрытоугольная глаукома (ПЗУГ)
Иридотрабекулярный контакт, приведший к развитию ГОН. ППС и повышение ВГД могут отсутствовать на момент первичного обследования.

2.4.1.3 Повреждение глаза, вызванное закрытием угла

Первичное закрытие угла (ПЗУ) может привести к многочисленным и разнообразным повреждениям тканей глаза. В результате «острого» закрытия угла с клиническими симптомами происходит гибель эндотелиальных клеток роговицы. При очень высоком ВГД может развиваться ишемическое повреждение мышц радужной оболочки, приводящее к изменению радужки (деформации радиально ориентированных волокон) и/или расширению зрачка, который не реагирует на свет. Может развиваться очаговый некроз эпителия хрусталика с передними субкапсулярными или капсулярными помутнениями хрусталика по причине очагового инфаркта эпителия. Такое состояние носит название «Glaucomflecken» (глаукоматозная катаракта). Трабекулярная сеть может повреждаться в результате образования ППС или длительного аппозиционного закрытия. Оптиконеуропатия при закрытии угла может проявляться не менее чем в 2-х формах. После острого приступа с клиническими симптомами диск зрительного нерва может становиться бледным, но оставаться плоским, что указывает на переднюю ишемическую оптиконеуропатию. Типичная глаукоматозная оптиконеуропатия проявляется экскавацией и потерей поля зрения, неотличимыми от открытоугольной глаукомы. Закрытие угла составляет 50% от всех случаев слепоты по причине глаукомы во всем мире и, вероятно, является формой глаукомы с наибольшим повреждением зрительных функций.

2.4.1.4 Исход лечения

При бессимптомном («хроническом») закрытии угла высокое исходное давление (> 35 мм рт.ст.), периферические передние синехии на протяжении более 6 часов и/или установленная глаукоматозная оптиконеуропатия являются прогностическими признаками недостаточной эффективной лазерной иридотомии¹³¹ и возможной необходимости в трабекулэктомии для контроля внутриглазного давления [II, D].

2.4.1.5 Механизмы закрытия угла

Важно идентифицировать вторичные причины узких или закрытых углов, такие как фактоморфные, увеальные и неоваскулярные, так как в указанных случаях необходимо лечить основное заболевание. У пациентов с изометропией полезно сравнить осевую глубину передней камеры двух глаз. Асимметрия $>0,2$ мм (3 стандартных отклонения) указывает на вторичный патологический процесс. Для измерения осевых размеров (длина, глубина передней камеры и толщина хрусталика) и определения анатомических соотношений могут использоваться А-режим ультразвуковой биомикроскопии. При первичном закрытии угла они будут одинаковыми с обеих сторон. Механизмы закрытия угла описываются с использованием терминов анатомического расположения уровней обструкции оттока водянистой влаги в следующем порядке: в области зрачка, радужки и цилиарного тела, хрусталика и позади хрусталика. Указанный порядок также отражает уменьшение частоты встречаемости каждого механизма. Два механизма могут присутствовать одновременно, особенно уровни I и II (например, зрачок и радужная оболочка/цилиарное тело). Часто преобладает один механизм.

I. Механизм зрачкового блока

Зрачковый блок является преобладающим механизмом примерно в 75% случаев первичного закрытия угла. Зрачковый блок представляет собой процесс, при котором затруднен отток водянистой влаги из задней камеры через зрачок в переднюю камеру. Это приводит к тому, что давление в задней камере становится большим, чем в передней камере. В результате периферическая радужка смещается впереди и соприкасается с трабекулярной сетью и/или периферической роговицей.

У части пациентов описанный процесс циклически повторяется, что приводит к нарушению оттока через трабекулярную сеть и повышению ВГД до 50-80 мм рт.ст. Когда полная обструкция трабекулярной сети происходит быстро (в течение нескольких часов), это приводит к развитию симптомов и признаков острого закрытия угла (ОЗУ).

Считается, что повышенное сопротивление оттоку через зрачок является результатом одновременного сокращения мышц, сужающих и расширяющих зрачок, что приводит к прилеганию края зрачка к передней поверхности хрусталика. Причиной этого могут являться физиологические стимулы, такие как чтение при тусклом свете, или фармакологические эффекты, например, введение миотиков при одновременной стимуляции расширения зрачка фенилэфрином (провокационный тест Марстоуна (Marstone)¹³². В большинстве случаев предрасположенность к зрачковому блоку обусловлена узостью переднего сегмента глаза и возрастным увеличением объема хрусталика (см. Главу 2.5.1 и 2.5.3).

Распространенность ПЗУ является большей у пожилых людей, женщин и представителей некоторых рас (особенно дальневосточных). Установлена более слабая связь с гиперметропией, псевдоэксфолиативным синдромом, сахарным диабетом и пигментным ретинитом.

II. Аномалии на уровне радужной оболочки и/или цилиарного тела («конфигурация плоской радужки»]

Данная группа механизмов блокады, не связанных со зрачком, иногда ошибочно обозначается общим термином «плоская радужка». Они представляют собой изменения в анатомии радужки и цилиарного тела, в результате которых периферическая радужка соприкасается с трабекулярной сетью. К ним относятся утолщение радужной оболочки, переднее расположение радужной оболочки и переднее расположение цилиарного тела. Перечисленные анатомические факторы являются прогностическими признаками неэффективности лазерной иридотомии, предназначенной для устранения аппозиционного закрытия угла¹³³.

Переднее расположение цилиарных отростков обуславливает «типичную» конфигурацию плоской радужки¹³⁴. «Синдром» плоской радужки следует отличать от конфигурации плоской радужки. «Конфигурация» определяется как плоская поверхность радужки при нормальной глубине передней камеры на уровне оптической оси. В большинстве случаев закрытоугольная глаукома, связанная с конфигурацией плоской радужки, лечивается методом периферической иридэктомии. «Синдром плоской радужки» определяется как состояние после лазерной периферической иридотомии, с помощью которой устранен относительный зрачковый блок, но методом гониоскопии подтверждается повторное закрытие угла без уменьшения глубины передней камеры на уровне оптической оси. Синдром плоской радужки встречается редко по сравнению с конфигурацией, которая также встречается нечасто. Обычно он диагностируется у пациентов более молодого возраста по сравнению с закрытием угла по причине зрачкового блока. Лечение является лазерная иридопластика или настолько длительное использование пилокарпина, насколько это необходимо [II,D]. Данный синдром должен включаться в дифференциальную диагностику, когда внутриглазное давление непредвиденно повышается после адекватной процедуры периферической иридэктомии по поводу закрытоугольной глаукомы¹³⁶.

В идеале лечение необходимо проводить до синехиального закрытия угла [II,D]

III. Аномалии на уровне хрусталика

Наиболее широко признанным фактором риска первичного закрытия угла является мелкая передняя камера. Глубину передней камеры определяет передняя поверхность хрусталика. В связи с этим, у пациентов с ПЗУ хрусталик типично утолщен и смещен вперед по сравнению с пациентами, у которых угол передней камеры является широким. У пациентов с первичным закрытием угла часто обнаруживается

ядерная склеротическая катаракта. Если по причине сопутствующего заболевания или ятрогенного фактора внезапно увеличивается толщина хрусталика (например, «классическая» диабетическая или посттравматическая катаракта), он смещается вперед (газовая или силиконовая тампонада сетчатки) или происходит его подвывих (синдром Марфана или травма), то может возникнуть вторичное закрытие угла (см. Главу 2.5.1 и 2.5.3).

IV. Аномалии, локализирующиеся позади хрусталика (синдром неправильного тока внутриглазной жидкости)

В редких случаях неправильный ток внутриглазной жидкости может затруднять лечение первичного закрытия угла. Это может произойти после трабекулэктомии, удаления хрусталика, лазерной иридотомии и других хирургических процедур. Смещение вперед радужной оболочки приводит к вторичному закрытию угла и повышению ВГД. Это является типичным для очень малого размера глаз (осевая длина <21 мм) и большой гиперметропической рефракции (> + 6D). Считается, что цилиарные отростки соприкасаются с экватором хрусталика, что приводит к перемещению водянистой влаги в стекловидное тело^{135,136}. Вследствие этого иридохрусталиковая диафрагма смещается вперед и закрывает угол передней камеры. После иридотомии или иридэктомии использование миотиков приводит к повышению ВГД, тогда как использование циклоплегиков приводит к снижению ВГД. Указанная «обратная» или «парадоксальная» реакция на парасимпатомиметики должна тестироваться только после иридотомии. В этих редких случаях анатомические аномалии задней камеры могут выявляться методом ультразвуковой биомикроскопии (см. Главу 2.5.3).

Асимметрия глубины передней камеры является кардинальным признаком вторичного закрытия угла (типа III и IV).

Системные препараты, способствующие закрытию угла

Системными препаратами, которые могут индуцировать закрытие угла у предрасположенных лиц, являются небулайзерные бронходилататоры (ипратропиума бромид и/или сальбутамол), селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (SSRI), трициклические антидепрессанты, патентованные препараты для лечения простуды и гриппа, миорелаксанты, антиэпилептики (топирамат) и другие агенты с парасимпатолитическим и симпатомиметическим эффектом¹³⁷.

2.4.1.6 Демографические факторы риска первичного закрытия угла^{135,138}

- Старший возраст.
- Женский пол.
- Азиатская или эскимосская раса.

Семейный анамнез у пациентов с первичным закрытием угла: семейный скрининг имеет жизненно важное значение в указанных семьях, так как в настоящее время получены убедительные доказательства значимого увеличения риска закрытия угла у членов семьи пациента. У родственников первой степени риск ПЗУ, требующего лечения, может составлять 1 к 4¹³⁹.

2.4.1.7 Описание подтипов

Первичное закрытие угла ранее разделялось на 5 клинических подтипов в зависимости от клинической картины. *В настоящее время ведется дискуссия о том, способствует ли данная классификация определению прогноза или выбору оптимального лечения.*

- Подозрение на первичное закрытие угла (ППЗУ).
- Острое закрытие угла (ОЗУ).
- Интермиттирующее закрытие угла (ИЗУ)
- Хроническая закрытоугольная глаукома (ХЗУГ)
- Состояние после острого закрытия угла

2.4.1.7.1 Подозрение на первичное закрытие угла (ППЗУ) или «предрасположенный к окклюзии» угол

Этиология и патогенез

Зрачковый блок или конфигурация плоской радужки. Каждый компонент играет разную роль в различных глазах (см. Главу 2.4.1.5).

Характеристики

Признаки

- Два или более квадранта с иридотрабекулярным контактом (ИТК)
- Нормальное ВГД
- Отсутствие передних периферических синехий (ППС)
- Отсутствие признаков глаукоматозной оптиконейропатии (ГОН)
- Отсутствие глаукоматозного дефекта поля зрения

В случае документированного «не вторичного» закрытия угла считается, что парный глаз также предрасположен к окклюзии.

Лечение

ППЗУ или «угол, предрасположенный к окклюзии» является диагнозом, основанным на клинической оценке. Лечение или отсутствие лечения является ответственностью офтальмолога. Точная степень ИТК по данным гониоскопии, которая является показанием для лечения во всех случаях, не определена.

Если у пациента с предрасположенностью к ПЗУ выявлен узкий угол с двумя или более квадрантами ИТК, но без синехиального закрытия угла, может проводиться лечение методом лазерной периферической иридотомии (ЛПИ) с последующей аргон-лазерной периферической иридопластикой (АЛПИ) в случаях конфигурации плоской радужки [II,D]. То же самое относится к другому глазу у пациентов с первичным закрытием угла [I,C]. Все случаи должны оцениваться индивидуально [I,D]. В целом, риски лечения должны взвешиваться относительно предполагаемого риска закрытия угла.

2.4.1.7.2 Острое закрытие угла (ОЗУ) по механизму зрачкового блока

Этиология

Прилегание радужной оболочки к трабекулярной сети по всей окружности с быстрым и резким повышением ВГД, которое не снижается спонтанно.

Патогенез

См. Главу 2.4.1.5

Характеристики

Признаки

- ВГД > 21 мм рт.ст., часто повышается до 50-80 мм рт.ст.
- Снижение остроты зрения
- Отек роговицы, первоначально преимущественно эпителиальный отек. Мелкая или плоская передняя камера на периферии
- Периферия радужной оболочки смещается вперед и прилегает к линии Швальбе. Гониоскопия: иридоотрабекулярный контакт на протяжении 360°
- Зрачок умеренно расширен, ослаблена или отсутствует реакция на свет
- Венозный застой и цилиарная инъекция
- Глазное дно: отек диска зрительного нерва, с венозным застоем и кровоизлияниями в виде осколков, или диск в пределах нормы, или глаукоматозная экскавация
- Брадикардия или аритмия
- Показатели гониоскопии другого глаза

Симптомы

- Нечеткость зрения, ореолы вокруг источников света
- Боль.
- Боль в лобной области головы различной степени тяжести на стороне пораженного глаза
- Иногда тошнота и рвота
- Иногда сердцебиение и схваткообразная боль в животе

Варианты лечения

Также см. блок-схему FC VII-VIII

- A. Медикаментозное лечение.
- B. Лазерная периферическая иридотомия (ЛПИ)
- C. Аргон-лазерная периферическая иридопластика (АЛПИ)
- D. Удаление хрусталика
- E. Трабекулотомия
- F. Парацентез передней камеры глаза
- G. Гониосинехиолизис (ГСЛ)

Иридотомия или иридэктомия вместе с медикаментозным лечением являются предпочтительным радикальным лечением острой закрытоугольной глаукомы со зрачковым блоком (I,D).

A: Медикаментозное лечение [I,D]

Медикаментозное лечение направлено на снижение ВГД для уменьшения признаков и симптомов, что позволяет выполнить лазерную иридотомию или иридэктомию.

Целями медикаментозного лечения являются:

1. удаление водянистой влаги из стекловидного тела и задней камеры с помощью гиперосмотиков;
2. сужение зрачка для открытия угла передней камеры;
3. уменьшение продукции водянистой влаги и воспаления.

Все перечисленные выше методы медикаментозного лечения должны использоваться одновременно [I,D]

Необходимо учитывать противопоказания к использованию каждого препарата

- Уменьшение продукции водянистой влаги:
 - ацетазоламид 10 мг/кг внутривенно или внутрь. Местные ингибиторы карбоангидразы (ИКА) недостаточно эффективны для устранения зрачкового блока
 - местные альфа-2 адреномиметики
 - местные бета-адреноблокаторы
- Дегидратация стекловидного тела

Гиперосмотики являются эффективными средствами, но их использование связано со значимым системным риском у некоторых пациентов. Необходимо исключить заболевания сердца и почек, так как гиперосмотики увеличивают объем крови, что приводит к повышению нагрузки на сердце [II,D]. Глицерин может изменять концентрацию глюкозы в крови, поэтому не должен назначаться пациентам с сахарным диабетом (FC VII) [I,D]

- Глицерин 1,0-1,5 г/кг внутрь
- Маннитол 1,0-1,5 г/кг внутривенно

- Сужение зрачка [I,D]
 - 1% или 2% пилокарпин или 2% ацеклидин два или три раза в течение 1 часа. Примечание: по причине ишемии сфинктера, что приводит к отсутствию реакции зрачка на свет в связи с его парезом, многократное введение парасимпатомиметиков не приводит к сужению зрачка, но может вызвать отклонение вперед цилиарной мышцы, тем самым увеличивая зрачковый блок. Так как миотики в больших дозах могут вызывать развитие системных побочных эффектов в результате всасывания через слизистую носа, что приводит к развитию схваткообразной боли в животе и потливости, интенсивное лечение местными парасимпатомиметиками больше не используется для лечения данного состояния. Возможно, что миотики суживают зрачок только после снижения ВГД.
 - 0,5% дапипразол.
 - Альфа-1 адреноблокаторы расслабляют мышцу, расширяющую зрачок. Они не суживают зрачок в условиях пареза сфинктера.
- Уменьшение воспаления.

Местные кортикостероиды каждые 5 минут три раза, затем 4-6 раз в день, в зависимости от продолжительности повышения ВГД и степени тяжести воспаления.

В: Хирургическое лечение

Лазерная иридотомия должна проводиться, если роговица достаточно прозрачна [I,C]. Аргон-лазерная иридотомия редко используется в настоящее время, но термическая лазерная предварительная обработка (например, аргон) при темной радужной оболочке позволяет уменьшить общую необходимую энергию YAG¹²⁷ [II,B]

- Хирургическая иридэктомия
 - 1) Транскорнеальный доступ
 - Преимущества:
 - отсутствие рубцов конъюнктивы
 - возможно водонепроницаемое естественное закрытие разреза

- Недостатки:
 - технические трудности выполнения операции при расширенном фиксированном зрачке и мелкой передней камере
 - выраженные тракции радужной оболочки с повышенным риском кровотечения
- 2) Роговично-склеральный доступ
 - Преимущества:
 - возможность выполнения базальной иридэктомии.
 - Недостатки:
 - повреждение конъюнктивы может привести к образованию рубца, что ухудшает результат фильтрационной процедуры, которая может потребоваться на более поздней стадии. В редких случаях возможны недостаточное закрытие раны и неправильны ток водянистой влаги.
- 3) Общие преимущества хирургической иридэктомии:
 - может выполняться несмотря на помутнение роговицы
 - позволяет углубить переднюю камеру путем разрыва свежесформированных ППС
- 4) Общие недостатки хирургической иридэктомии:
 - все потенциальные риски любой внутриглазной процедуры в условиях закрытия угла.

С: Аргон-лазерная периферическая иридопластика (АЛПИ)

В настоящее время в некоторых рандомизированных контролируемых исследованиях получены данные о том, что АЛПИ может купировать острое закрытие угла также быстро как и медикаментозное лечение или быстрее¹⁴⁰. Многие специалисты по глаукоме теперь стандартно используют АЛПИ, если местное лечение + ацетазоламид не привели к купированию приступа в течение часа до принятия решения об использовании гиперосмотических средств. АЛПИ также является полезной процедурой, позволяющей устранить аппозиционное закрытие угла при механизмах, отличных от зрачкового блока (то есть конфигурации плоской радужки)¹⁴¹.

Периферическая иридопластика диодным лазером обеспечивает лучшее проникновение через отечную роговицу, но меньше изучена.

Парацентез передней камеры оценивается на предмет возможности купирования приступа в случаях неэффективности медикаментозного лечения¹⁴².

Д: Удаление хрусталика, см. блок-схему VII

В клинических сообщениях о фактоэмульсификации с имплантацией заднекамерных интраокулярных линз для лечения острого, хронического и вторичного закрытия угла +/- закрытоугольной глаукомы описаны чрезвычайно благоприятные результаты. Тем не менее, надлежащее место ленсэктомии в лечении первичного закрытия угла до сих пор не определено. В одном из первых исследований показано, что экстракция катаракты связана со значительным снижением ВГД и уменьшением количества препаратов, необходимых для контроля ВГД¹⁴³.

Проведены¹⁴³⁻¹⁴⁶ или продолжаются¹⁴⁷ несколько проспективных исследований и рандомизированных клинических исследований для определения ценности, а также сравнения рисков и эффективности хирургических операций на хрусталике, таких как удаление прозрачного хрусталика и катаракты, по сравнению с медикаментозной терапией, лазерной периферической иридотомией, лазерной иридопластикой и фильтрующими процедурами для лечения острого и хронического первичного закрытия угла, а также профилактики хронической закрытоугольной глаукомы

после или вместо лазерной периферической иридотомии. Хирургическое лечение катаракты у пациентов с ПЗУГ, как правило, является более сложным и связано со сравнительно большим количеством осложнений, чем у пациентов без глаукомы или с ПОУГ, по причине мелкой передней камеры, большего размера хрусталика, отека роговицы, недостаточно расширенного или миотического зрачка, обширных задних синехий, меньшего количества эндотелиальных клеток и более слабых зональных волокон, особенно после острого закрытия угла.

В случае прозрачности хрусталика лечением выбора является лазерная периферическая иридотомия. Если угол не открывается и недостаточно контролируется ВГД в сочетании с неоспоримым глаукоматозным повреждением, следует рассмотреть возможность факэмульсификации и имплантации ИОЛ [I,D].

Е: Трабекулэктомия

Трабекулэктомия при хронической ПЗУГ также связана с повышенным послеоперационным риском измельчения передней камеры и злокачественной глаукомы, а также значимо большей частотой развития катаракты по сравнению с ПОУГ¹³⁷. Даже если фильтрующая операция приводит к достаточному снижению ВГД, поврежденная трабекулярная сеть не восстанавливает свою функцию, в связи с чем заболевание не излечивается.

Сочетание удаления хрусталика с трабекулэктомией

В исследовании глаз с ХЗУГ в сочетании с катарактой комбинированная факотрабекулэктомия приводила к значимо большему количеству хирургических осложнений, чем только факэмульсификация. Показатели остроты зрения и прогрессирования заболевания не отличались между 2-мя группами лечения¹⁴⁸.

Е: Парацентез передней камеры^{139,142}

- Приводит к быстрому снижению ВГД при ОЗУ
- Немедленное уменьшение симптомов
- Предотвращается дальнейшее повреждение зрительного нерва и трабекулярной сети в результате острого повышения ВГД
- Эффект снижения ВГД может уменьшиться через 1 час после процедуры
- Для дальнейшего контроля ВГД необходимо медикаментозное лечение глаукомы

Парацентез прямо не устраняет зрачковый блок, но позволяет разгрузить роговицу для выполнения ЛПИ.

К возможным осложнениям относятся

- чрезмерное измельчение передней камеры
- прокол радужной оболочки или хрусталика
- хориоидальная эффузия
- кровоизлияние по причине внезапной декомпрессии.

Г: Гониосинехиолизис¹³⁸

Часто выполняется совместно с другими процедурами, такими как удаление хрусталика, для отделения синехий от угла в глазах с минимальным и умеренным повреждением зрительного нерва.

Данная процедура может осложняться

- гифемой;
- фибринозным воспалением;
- рецидивом синехиального закрытия угла

2.4.1.7.3 Острое закрытие угла (ОЗУ) с конфигурацией плоской радужки (см. блок-схему VII)

При конфигурации плоской радужки поверхность радужной оболочки является плоской, при этом глубина передней камеры на уровне оптической оси остается нормальной (См. выше «Стадии первичного закрытия угла»)

Медикаментозное лечение [II,D]:

- Сужение зрачка для подтягивания периферии радужной оболочки к центру
- При конфигурации плоской радужки умеренное сужение зрачка может предотвратить дальнейшее закрытие угла
 - 1% пилокарпин, 2% ацеклидин, 0,75% карбахол
 - 0,5% дапипразол

Хирургическое лечение [I,D]

- Иридотомия является важной для подтверждения диагноза, так как она позволяет устранить любой компонент зрачкового блока.
- Аргон-лазерная периферическая иридопластика (АЛПИ) позволяет растянуть радужную оболочку и расширить угол передней камеры¹⁴⁹.

«Синдром плоской радужки» определяется как состояние после лазерной периферической иридотомии, с помощью которой устранен относительный зрачковый блок, но методом гониоскопии подтверждается повторное закрытие угла без уменьшения глубины передней камеры на уровне оптической оси. Изолированный синдром плоской радужки встречается редко по сравнению с конфигурацией, которая также встречается нечасто. Обычно он диагностируется у пациентов более молодого возраста по сравнению с закрытием угла по причине зрачкового блока. Лечение является лазерная иридопластика или длительное использование пилокарпина после операции [II,D]. Данный синдром должен включаться в дифференциальную диагностику, когда внутриглазное давление непредвиденно повышается после адекватной процедуры периферической иридэктомии по поводу закрытоугольной глаукомы¹³⁶.

2.4.1.7.4 Интермиттирующее закрытие угла (ИЗУ)

Этиология

Аналогична таковой при ОЗУ, но с меньшей тяжестью клинических симптомов, купируется спонтанно

Патогенез

См. выше Главу 2.4.1.5

Характеристики

Признаки

- Могут различаться в зависимости от протяженности иридотрабекулярного контакта в углу передней камеры и напоминают легкую форму острого закрытия угла
- Без применения миотиков зрачок является круглым и реагирует на свет
- В случае афферентного зрачкового дефекта возможна краевая атрофия диска зрительного нерва

Симптомы

- Легкие интермиттирующие симптомы острого закрытия угла

Лечение

Сужение зрачка, иридотомия, иридопластика или удаление хрусталика могут рассматриваться в зависимости от основного механизма окклюзии [II,D]

Блок-схема VII – Лечение острого первичного закрытия угла

Консервативное лечение

Уменьшение продукции ВВ*

Местное лечение

В-адреноблокаторы/ α 2-адреномиметики

Системное лечение(в/в или внутрь)

Ацетазоламид/маннитол
(повторить, если необходимо)

Открытие угла

Фармакологическое

2% пилокарпин

Механическое

Индентация роговицы (линза с 4 зеркалами)
Рассмотреть парацентез прозрачной роговицы

Уменьшение воспаления

Местные кортикостероиды

Лазерные/хирургические процедуры

Устранить зрачковый блок + открыть угол передней камеры глаза

Процедуры, связанные с радужной оболочкой

и/или

Удаление хрусталика

прозрачная роговица $\leftrightarrow$ попробовать 10% глицерин $\rightarrow$ помутнение роговицы

Иридотомия/иридэктомия

Иридэктомия

При наличии возможности, лечением выбора является лазерная иридотомия

Важно помнить о необходимости профилактической иридотомии на втором глазу!

* Водянистая влага

2.4.1.7.5 Хроническая закрытоугольная глаукома (ХЗУГ) (См. блок-схему VIII)

Этиология

Постоянное синехиальное закрытие угла передней камеры любой степени, что подтверждается индентационной гониоскопией.

Патогенез

См. Главу 2.4.1.5

Характеристики

Признаки

- Периферические передние синехии любой степени по данным гониоскопии
- Повышение ВГД различной степени в зависимости от распространенности иридоотрабекулярного контакта, выше 21 мм рт.ст.
- Острота зрения в соответствии с функциональным статусом (может быть нормальной)
- Повреждение диска зрительного нерва, характерное для глаукомы
- Могут присутствовать дефекты поля зрения, «типичные» для глаукомы
- Возможно сочетание интермиттирующего или острого иридоотрабекулярного контакта

Симптомы

- Зрительные нарушения в соответствии с функциональными изменениями
- Обычно отсутствие боли, иногда дискомфорт.
- Преходящие ореолы, когда интермиттирующее закрытие по всей окружности приводит к резкому повышению ВГД

Лечение

Изолированное консервативное лечение противопоказано, так как все пациенты нуждаются в устранении зрачкового блока методом иридотомии, иридэктомии или экстракции хрусталика [I,D]. Если синехиальное закрытие занимает менее половины окружности, может быть достаточной иридэктомия/иридотомия.

Так как осложнения иридотомии развиваются нечасто, ее использование в качестве начальной процедуры оправдано практически в каждом случае [I,D].

Аргон-лазерная трабекулопластика противопоказана, так как она может привести к увеличению синехиального закрытия угла [I,D]. Удаление хрусталика можно рассматривать на всех стадиях, так как могут быть достигнуты устранение зрачкового блока и достаточный контроль ВГД [II,D].

Если ВГД не удастся контролировать медикаментозно после устранения зрачкового блока (с удалением хрусталика или без), показана фильтрующая процедура [II,D].

В данных случаях повышена предрасположенность к неправильному току водянистой влаги в задней камере, поэтому необходимо принять необходимые меры предосторожности на этапе планирования операции.

2.4.1.7.6 Состояние после острого закрытия угла

Этиология

Предшествующий эпизод острого закрытия угла

Патогенез

См. Главу 2.4.1.5

Характеристики

Признаки

- Очаговая атрофия радужной оболочки / скручивание радужной оболочки / задние синехии
- Зрачок слабо реагирует или не реагирует на свет
- «Glaucotflesken» на передней поверхности хрусталика
- Периферические передние синехии по данным гониоскопии
- Возможно уменьшение количества эндотелиальных клеток

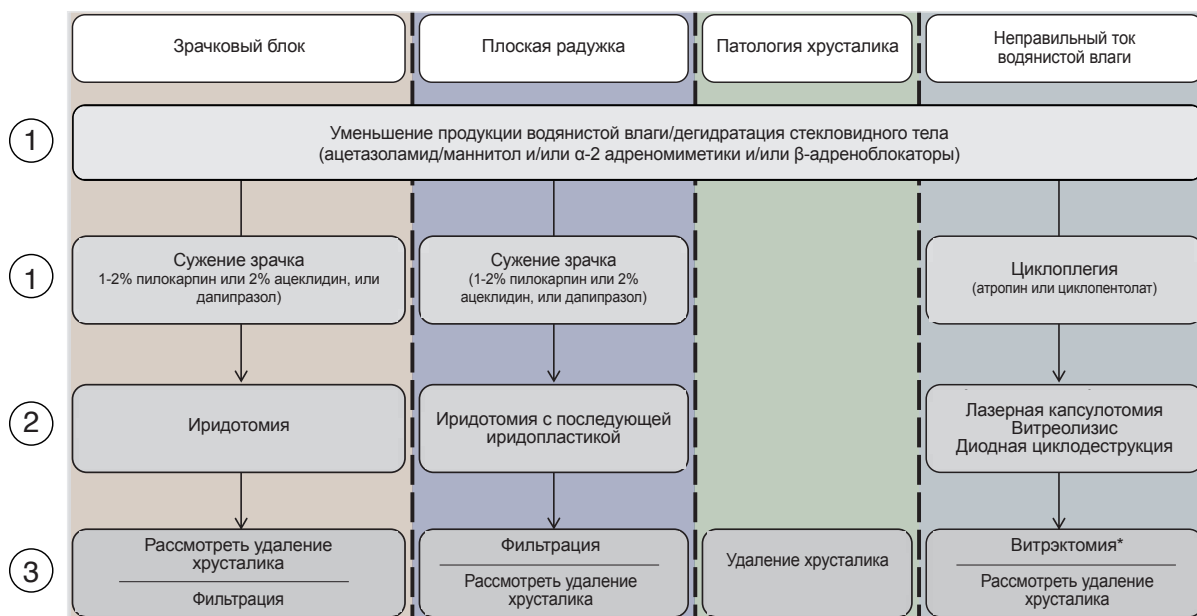
Лечение

Лечение в соответствии с состоянием угла передней камеры, хрусталика, ВГД и диска зрительного нерва/поля зрения. Риск хирургического лечения катаракты обусловлен слабо нерасширяющийся зрачок, малое количество эндотелиальных клеток и разрывы зонулярных волокон.

Блок-схема VIII – Лечение хронического закрытия угла

ОПРЕДЕЛИТЬ КЛЮЧЕВЫЕ ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ

Удостовериться в наличии/выполнении **периферической иридотомии** до рассмотрения других механизмов, кроме зрачкового блока



* В сочетании с зонулаэктомией + иридэктомией у пациентов с псевдофакией

2.5 - ВТОРИЧНОЕ ЗАКРЫТИЕ УГЛА

Существует множество различных причин вторичного закрытия угла, и клинические признаки различаются в зависимости от основного заболевания. Например, острое вторичное закрытие угла по причине иридоотрабекулярного контакта может являться обратимым, тогда как хроническое вторичное закрытие угла является необратимым в связи образованием периферических передних синехий.

Полное обсуждение данной темы выходит за рамки настоящего руководства.

2.5.1 Вторичное закрытие угла по причине зрачкового блока

Этиология

Ниже представлен неполный список других причин относительного или абсолютного зрачкового блока:

- увеличение, отек хрусталика (катаракта, травматическая катаракта)
- смещение хрусталика вперед (травма, провисание зонулярных волокон, синдром Вейля-Марчезани, синдром Марфана и т. д.)
- задние синехии, сращение или заращение зрачка
- протрузия стекловидного тела или силиконовое масло в витреальной полости при афакии
- микросферофакия
- зрачковый блок, индуцированный миотиками (хрусталик также смещается вперед)
- зрачковый блок, индуцированный ИОЛ; переднекамерная ИОЛ, факичная интраокулярная линза (ФИОЛ), смещение вперед заднекамерной внутриглазной линзы (ЗКЛ)¹⁵⁰

Патогенез

Зрачковый блок приводит к смещению радужки вперед, которая закрывает угол передней камеры. Задние синехии, образовавшиеся в результате ирита или иридоциклита, могут вызвать абсолютный зрачковый блок с последующим взрыванием радужной оболочки вперед или «бомбажем радужки». В результате этого может развиваться острая вторичная закрытоугольная глаукома.

Характеристики

- ВГД > 21 мм рт.ст.
- Изменения диска зрительного нерва, характерные для глаукомы

Лечение

Лечение может состоять из нескольких этапов в зависимости от клинической картины, связанной с механизмами патогенеза [II, D].

- Местные и системные препараты для снижения ВГД
- Nd:YAG-лазерная иридотомия
- Периферическая хирургическая иридэктомия
- Удаление хрусталика, витрэктомия
- Отмена миотиков, которые индуцировали зрачковый блок
- Расширение зрачка
- Nd:YAG-лазерный синехиолизис задних синехий

2.5.2 Вторичная закрытоугольная глаукома с механизмом «вытягивания» вперед без зрачкового блока

Патогенез

Трабекулярная сеть заблокирована тканью радужной оболочки или мембраной. Радужка и/или мембрана постепенно смещаются вперед, что приводит к закрытию угла.

Характеристики

- ВГД > 21 мм рт.ст.
- Изменения диска зрительного нерва, характерные для глаукомы

2.5.2.1 Неоваскулярная глаукома

Заболевание микрососудов глаза с ишемией сетчатки приводит к образованию иридоотрабекулярной фиброваскулярной мембраны. Первоначально неоваскулярная мембрана закрывает угол, в результате чего развивается вторичная открытоугольная глаукома (см. Главу 2.3 «Открытоугольная глаукома»)

Лечение [II,D]

- а) Местный атропин или его эквивалент
- б) Местные кортикостероиды на первой стадии лечения
- с) Местные и системные препараты для снижения ВГД по мере необходимости
- д) Лазерная или криоабляция сетчатки
- е) Циклодеструкция
- ф) Фильтрующая хирургия с антиметаболитами
- г) Системы дренирования водянистой влаги
- h) Миотики противопоказаны

Показана эффективность лечения данного заболевания методом интравитреальных инъекций ингибиторов VEGF, которые широко используются в настоящее время [II,C].

2.5.2.2 Иридокорнеальный эндотелиальный синдром

Иридокорнеальный эндотелиальный синдром (ИЭС) характеризуется прогрессирующим образованием эндотелиальной мембраны, а также спаек между радужной оболочкой и трабекулярной сетью.

В результате длительного первичного закрытия угла образуются периферические передние синехии, которые теоретически являются причиной первичного закрытия угла.

Лечение [II,D]

- а) Местные и системные препараты для снижения ВГД по мере необходимости
- б) Фильтрующая процедура с антиметаболитом в соответствии с факторами риска
- с) Дренажная хирургия

2.5.2.3 Задняя полиморфная дистрофия

Лечение [II,D]

- a) Местные и системные препараты для снижения ВГД по мере необходимости.
- b) Фильтрационная хирургия с антиметаболитом в соответствии с факторами риска

2.5.2.4 Вращение эпителиальной и фиброзной ткани после операции на переднем сегменте или проникающей травмы

Вращение эпителиальной и фиброзной ткани после операции на переднем сегменте или проникающей травмы.

Воспалительная мембрана

Лечение [II,D]

- a) Местные и системные препараты для снижения ВГД по мере необходимости.
- b) Иссечение и разрушение вросшей ткани
- c) Фильтрационная процедура с антиметаболитом в соответствии с факторами риска
- d) Дренажная хирургия
- e) Циклодеструкция

2.5.2.5 Воспалительная мембрана

Лечение [II,D]

- a) Противовоспалительные препараты и циклоплегики
- b) Местные и системные препараты для снижения ВГД по мере необходимости
- c) Фильтрационная процедура с антиметаболитами
- d) Системы дренирования водянистой влаги
- e) Циклодеструкция

2.5.2.6 Периферические передние синехии после АЛТ и эндотелиальная мембрана, покрывающая трабекулярную сеть, в отдаленном периоде после АЛТ

На ранней и поздней стадии после аргон-лазерной трабекулопластики (АЛТ) образуются периферические передние синехии и эндотелиальная мембрана, покрывающая трабекулярную сеть.

Лечение [II,D]

- a) Местные и системные препараты для снижения ВГД по мере необходимости
- b) Фильтрующая хирургия

2.5.2.7 Аниридия

Лечение [II,D]

- a) Местные и системные препараты для снижения ВГД по мере необходимости
- b) Трабекулотомия
- c) Фильтрующая хирургия с антиметаболитами
- d) Дренажная хирургия
- e) Циклодеструкция

2.5.3 Вторичная закрытоугольная глаукома с механизмом «выталкивания» вперед без зрачкового блока

2.5.3.1 Неправильный ток водянистой влаги (также используются термины «цилиолентикулярный блок», «цилиарный блок» или «злокачественная глаукома»)

Этиология

Угол закрывается цилиарным телом и радужной оболочкой, повернутой вперед. Неправильный ток водянистой влаги или злокачественная глаукома являются редким типом вторичной закрытоугольной глаукомы, которая наиболее часто развивается после фильтрующей операции. Данный синдром, также известный как глаукома с цилиарным блоком, может развиваться спонтанно или после любого типа внутриглазной хирургической операции.

Патогенез

- Хрусталик может патологически увеличиваться, в том числе в результате отека, «факоморфная глаукома».
- Водянистая влага накапливается в стекловидном теле (заднее неправильное направление тока водянистой влаги) или позади и вокруг хрусталика (перилентикулярное неправильное направление), или позади иридокапсулярной диафрагмы, или позади заднекамерной интраокулярной линзы (ЗКЛ) после экстракапсулярной экстракции катаракты с имплантацией ЗКЛ или без нее, «ретрокапсулярное неправильное направление».
- Часто развивается после глазной операции и в случае мелкой передней камеры
- Предрасположенность может быть одинаковой для обоих глаз, особенно глаз малого размера

Лечение

Медикаментозное лечение

- Парасимпатолитики (атропин, циклопентолат). Оба препарата используются на начальном этапе, а также для долгосрочного расширения зрачка и циклоплегии [I,C].
- Препараты для уменьшения продукции водянистой влаги, вводимые внутрь и/или местно [I, D]
- Гиперсомотики (Глава 3.3.1.3) [I,D].

Миотики противопоказаны!

Хирургическое лечение

- а) Должна быть ранее или по факту выполнена периферическая иридотомия [I,D].
- б) YAG-лазерный витреолиз/капсулотомия, особенно при афакии и псевдофакии [II,C]
- в) Передняя витрэктомия, особенно при афакии и псевдофакии [II,C]
- д) Циклодиодный лазер
- е) В отдельных случаях удаление хрусталика [II,D]

2.5.3.2 Кисты радужной оболочки и цилиарного тела, внутриглазные опухоли

Лечение

- a) Облучение или удаление опухоли
- b) Филترационная хирургия
- c) Циклодеструкция

2.5.3.3 Силиконовое масло или другие тампонирующие жидкости, или газ в витреальной полости¹³⁸

Лечение

- a) Местные/системные препараты для снижения ВГД по мере необходимости
- b) Аспирация силиконового масла или газа
- c) Филтрующая хирургия
- d) Дренажная хирургия
- e) Циклодеструкция

2.5.3.4 Увеальная эффузия^{151,152}

Возникает вследствие:

- воспаления, например, при склерите, увеите, ВИЧ-инфекции
- повышенного давления в хориоидальных венах, например при нанофтальме, склеральном пломбировании, панретинальной фотокоагуляции, окклюзии центральной вены сетчатки, артериовенозных свищах
- опухоли

Лечение

- a) Противовоспалительные препараты (для пункта 1)
- b) Местные/системные препараты для снижения ВГД по мере необходимости (для пунктов 1, 2 и 3)
- c) Уменьшение степени склерального вдавления при пломбировании; витрэктомия, склеректомия при нанофтальме (для иссечения опухоли или облучения) (для пункта 3)
- d) Циклодеструкция

2.5.3.5 Ретинопатия недоношенных (стадия V)

Характеристики

Признаки и симптомы:

- Дискомфорт различной степени, боль, покраснение, отек роговицы, ВГД > 21 мм рт.ст.
- Мелкая передняя камера

Лечение

- a) Местные и системные препараты для снижения ВГД
- b) Циклодеструкция
- c) Филтрующая хирургия с антиметаболитами или без
- d) Дренажная хирургия

2.5.3.6 Врожденные пороки, которые могут быть связаны с вторичной глаукомой

Данные заболевания чрезвычайно различаются по патогенезу, клинической картине и лечению. Обширная дискуссия выходит за рамки настоящей главы.

Этиология

Семейная гипоплазия радужки, аномальные поверхностные сосуды радужной оболочки, аниридия, синдром Стюарта-Вебера, нейрофиброматоз, синдром Марфана, синдром Пьера Робена, гомоцистинурия, гониодисгенез, синдром Лоу, микрокорнея, микросферофакия, краснуха, синдром широкого I пальца, персистирующее гиперпластическое первичное стекловидное тело.

Патогенез

Угол закрывается в результате выталкивания вперед цилиарного тела и радужной оболочки.

Увеличение объема заднего сегмента глаза.

Характеристики

Признаки и симптомы:

- ВГД > 21 мм рт.ст.
- Боль, покраснение, отек роговицы
- Мелкая передняя камера
- Лазерная иридотомия и хирургическая иридэктомия неэффективны

Некоторые данные по дифференциальной диагностике

Резкое повышение ВГД с отеком роговицы, но открытым углом, может являться признаком синдрома Познера-Шлоссмана (иридоциклический криз) или эндотелиита/трабекулита, как при герпетическом кольцевом кератите.

Неоваскулярная глаукома может быть связана с открытым или закрытым углом, а также может имитировать некоторые признаки и симптомы острого закрытия угла.

Некоторые данные по дифференциальной диагностике

Резкое повышение ВГД с отеком роговицы, но открытым углом, может являться признаком синдрома Познера-Шлоссмана (иридоциклический криз) или эндотелиита/трабекулита, как при герпетическом кольцевом кератите.

Неоваскулярная глаукома может быть связана с открытым или закрытым углом, а также может имитировать некоторые признаки и симптомы острого закрытия угла.

Лечение

Лечение должно быть адаптировано к первичной патологии, механизму подъема ВГД и качеству жизни пациента.

Литература

1. Papadopoulos M, Khaw PT. Advances in the management of paediatric glaucoma. *Eye (Lond)* 2007;21(10):1319-25.
2. Weinreb RN, Papadopoulos, M. Consensus on Childhood glaucoma. Amsterdam: Kugel publications, 2013.
3. Alsheikheh A, Klink J, Klink T, et al. Long-term results of surgery in childhood glaucoma. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2007;245(2):195-203.
4. Grehn F. Congenital glaucoma surgery: a neglected field in ophthalmology? *Br J Ophthalmol* 2008;92(1):1-2.
5. Papadopoulos M, Cable N, Rahi J, Khaw PT. The British Infantile and Childhood Glaucoma (BIG) Eye Study. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2007;48(9):4100-6.
6. Meyer G, Schwenn O, Grehn F. [Trabeculotomy in congenital glaucoma: comparison to goniotomy]. *Ophthalmologe* 2000;97(9):623-8.
7. Meyer G, Schwenn O, Pfeiffer N, Grehn F. Trabeculotomy in congenital glaucoma. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2000;238(3):207-13.
8. Mendicino ME, Lynch MG, Drack A, et al. Long-term surgical and visual outcomes in primary congenital glaucoma: 360 degrees trabeculotomy versus goniotomy. *J AAPOS* 2000;4(4):205-10.
9. Beck AD, Lynch MG. 360 degrees trabeculotomy for primary congenital glaucoma. *Arch Ophthalmol* 1995;113(9):1200-2.
10. Beck AD, Lynn MJ, Crandall J, Mobin-Uddin O. Surgical outcomes with 360-degree suture trabeculotomy in poor-prognosis primary congenital glaucoma and glaucoma associated with congenital anomalies or cataract surgery. *J AAPOS* 2011;15(1):54-8.
11. Girkin CA, Rhodes L, McGwin G, et al. Goniotomy versus circumferential trabeculotomy with an illuminated microcatheter in congenital glaucoma. *J AAPOS* 2012;16(5):424-7.
12. Rabiah PK. Frequency and predictors of glaucoma after pediatric cataract surgery. *Am J Ophthalmol* 2004;137(1):30-7.
13. Swamy BN, Billson F, Martin F, et al. Secondary glaucoma after paediatric cataract surgery. *Br J Ophthalmol* 2007;91(12):1627-30.
14. Tielsch JM, Katz J, Singh K, et al. A population-based evaluation of glaucoma screening: the Baltimore Eye Survey. *Am J Epidemiol* 1991;134(10):1102-10.
15. Klein BE, Klein R, Sponsel WE, et al. Prevalence of glaucoma. The Beaver Dam Eye Study. *Ophthalmology* 1992;99(10):1499-504.
16. Dielemans I, Vingerling JR, Wolfs RC, et al. The prevalence of primary open-angle glaucoma in a population-based study in The Netherlands. The Rotterdam Study. *Ophthalmology* 1994;101(11):1851-5.
17. Mitchell P, Smith W, Attebo K, Healey PR. Prevalence of open-angle glaucoma in Australia. The Blue Mountains Eye Study. *Ophthalmology* 1996;103(10):1661-9.
18. Leske MC, Connell AM, Schachat AP, Hyman L. The Barbados Eye Study. Prevalence of open angle glaucoma. *Arch Ophthalmol* 1994;112(6):821-9.
19. Weih LM, Nanjan M, McCarty CA, Taylor HR. Prevalence and predictors of open-angle glaucoma: results from the visual impairment project. *Ophthalmology* 2001;108(11):1966-72.
20. Quigley HA, West SK, Rodriguez J, et al. The prevalence of glaucoma in a population-based study of Hispanic subjects: Proyecto VER. *Arch Ophthalmol* 2001;119(12):1819-26.
21. Dandona L, Dandona R, Srinivas M, et al. Open-angle glaucoma in an urban

- population in Southern India: the Andhra Pradesh eye disease study. *Ophthalmology* 2000;107(9):1702-9.
22. Iwase A, Suzuki Y, Araie M, et al. The prevalence of primary open-angle glaucoma in Japanese: the Tajimi Study. *Ophthalmology* 2004;111(9):1641-8.
23. Varma R, Ying-Lai M, Francis BA, et al. Prevalence of open-angle glaucoma and ocular hypertension in Latinos: the Los Angeles Latino Eye Study. *Ophthalmology* 2004;111(8):1439-48.
24. Topouzis F, Wilson MR, Harris A, et al. Prevalence of open-angle glaucoma in Greece: the Thessaloniki Eye Study. *Am J Ophthalmol* 2007;144(4):511-9.
25. Shen SY, Wong TY, Foster PJ, et al. The prevalence and types of glaucoma in Malay people: the Singapore Malay eye study. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2008;49(9):3846-51.
26. Coleman AL, Miglior S. Risk factors for glaucoma onset and progression. *Surv Ophthalmol* 2008;53 Suppl1:S3-10.
27. Le A, Mukesh BN, McCarty CA, Taylor HR. Risk factors associated with the incidence of open-angle glaucoma: the visual impairment project. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2003;44(9):3783-9.
28. Czudowska MA, Ramdas WD, Wolfs RC, et al. Incidence of glaucomatous visual field loss: a ten-year follow-up from the Rotterdam Study. *Ophthalmology* 2010;117(9):1705-12.
29. Leske MC, Wu SY, Hennis A, et al. Risk factors for incident open-angle glaucoma: the Barbados Eye Studies. *Ophthalmology* 2008;115(1):85-93.
30. Jiang X, Varma R, Wu S, et al. Baseline risk factors that predict the development of open-angle glaucoma in a population: the Los Angeles Latino Eye Study. *Ophthalmology* 2012;119(11):2245-53.
31. Leske MC, Connell AM, Wu SY, et al. Risk factors for open-angle glaucoma. The Barbados Eye Study. *Arch Ophthalmol* 1995;113(7):918-24.
32. Nemesure B, Honkanen R, Hennis A, et al. Incident open-angle glaucoma and intraocular pressure. *Ophthalmology* 2007;114(10):1810-5.
33. Mason RP, Kosoko O, Wilson MR, et al. National survey of the prevalence and risk factors of glaucoma in St. Lucia, West Indies. Part I. Prevalence findings. *Ophthalmology* 1989;96(9):1363-8.
34. Tielsch JM, Sommer A, Katz J, et al. Racial variations in the prevalence of primary open-angle glaucoma. The Baltimore Eye Survey. *JAMA* 1991;266(3):369-74.
35. Varma R, Wang D, Wu C, et al. Four-year incidence of open-angle glaucoma and ocular hypertension: the Los Angeles Latino Eye Study. *Am J Ophthalmol* 2012;154(2):315-25 e1.
36. Wolfs RC, Klaver CC, Ramrattan RS, et al. Genetic risk of primary open-angle glaucoma. Population-based familial aggregation study. *Arch Ophthalmol* 1998;116(12):1640-5.
37. Leske MC, Nemesure B, He Q, et al. Patterns of open-angle glaucoma in the Barbados Family Study. *Ophthalmology* 2001;108(6):1015-22.
38. McCarty CA, Taylor HR. Pseudoexfoliation syndrome in Australian adults. *Am J Ophthalmol* 2000;129(5):629-33.
39. Mitchell P, Wang JJ, Hourihan F. The relationship between glaucoma and pseudoexfoliation: the Blue Mountains Eye Study. *Arch Ophthalmol* 1999;117(10):1319-24.
40. Astrom S, Linden C. Incidence and prevalence of pseudoexfoliation and open-angle glaucoma in Northern Sweden: I. Baseline report. *Acta Ophthalmol Scand* 2007;85(8):828-31.
41. Hirvela H, Luukinen H, Laatikainen L. Prevalence and risk factors of lens opacities in the elderly in Finland. A population-based study. *Ophthalmology* 1995;102(1):108-17.
42. Arvind H, Raju P, Paul PG, et al. Pseudoexfoliation in South India. *Br J Ophthalmol* 2003;87(11):1321-3.

43. Arnarsson A, Damji KF, Sverrisson T, et al. Pseudoexfoliation in the Reykjavik Eye Study: prevalence and related ophthalmological variables. *Acta Ophthalmol Scand* 2007;85(8):822-7.
44. Krishnadas R, Nirmalan PK, Ramakrishnan R, et al. Pseudoexfoliation in a rural population of Southern India: the Aravind Comprehensive Eye Survey. *Am J Ophthalmol* 2003;135(6):830-7.
45. Thomas R, Nirmalan PK, Krishnaiah S. Pseudoexfoliation in Southern India: the Andhra Pradesh Eye Disease Study. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2005;46(4):1170-6.
46. Ringvold A, Blika S, Elsas T, et al. The middle-Norway eye-screening study. II. Prevalence of simple and capsular glaucoma. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1991;69(3):273-80.
47. Topouzis F, Wilson MR, Harris A, et al. Risk factors for primary open-angle glaucoma and pseudoexfoliative glaucoma in the Thessaloniki eye study. *Am J Ophthalmol* 2011;152(2):219-28 e1.
48. Gordon MO, Beiser JA, Brandt JD, et al. The Ocular Hypertension Treatment Study: baseline factors that predict the onset of primary open-angle glaucoma. *Arch Ophthalmol* 2002;120(6):714-20; discussion 829-30.
49. Mitchell P, Hourihan F, Sandbach J, Wang JJ. The relationship between glaucoma and myopia: the Blue Mountains Eye Study. *Ophthalmology* 1999;106(10):2010-5.
50. Attebo K, Ivers RQ, Mitchell P. Refractive errors in an older population: the Blue Mountains Eye Study. *Ophthalmology* 1999;106(6):1066-72.
51. Kuzin AA, Varma R, Reddy HS, et al. Ocular biometry and open-angle glaucoma: the Los Angeles Latino Eye Study. *Ophthalmology* 2010;117(9):1713-9.
52. Xu L, Wang Y, Wang S, Jonas JB. High myopia and glaucoma susceptibility the Beijing Eye Study. *Ophthalmology* 2007;114(2):216-20.
53. Grodum K, Heijl A, Bengtsson B. Refractive error and glaucoma. *Acta Ophthalmol Scand* 2001;79(6):560-6.
54. Wong TY, Klein BE, Klein R, et al. Refractive errors, intraocular pressure, and glaucoma in a white population. *Ophthalmology* 2003;110(1):211-7.
55. Perera SA, Wong TY, Tay WT, et al. Refractive error, axial dimensions, and primary open-angle glaucoma: the Singapore Malay Eye Study. *Arch Ophthalmol* 2010;128(7):900-5.
56. Hulsman CA, Vingerling JR, Hofman A, et al. Blood pressure, arterial stiffness, and open-angle glaucoma: the Rotterdam study. *Arch Ophthalmol* 2007;125(6):805-12.
57. Bonomi L, Marchini G, Marraffa M, et al. Vascular risk factors for primary open angle glaucoma: the Egna-Neumarkt Study. *Ophthalmology* 2000;107(7):1287-93.
58. Tielsch JM, Katz J, Sommer A, et al. Hypertension, perfusion pressure, and primary open-angle glaucoma. A population-based assessment. *Arch Ophthalmol* 1995;113(2):216-21.
59. Memarzadeh F, Ying-Lai M, Chung J, et al. Blood pressure, perfusion pressure, and open-angle glaucoma: the Los Angeles Latino Eye Study. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2010;51(6):2872-7.
60. Zheng Y, Wong TY, Mitchell P, et al. Distribution of ocular perfusion pressure and its relationship with open-angle glaucoma: the singapore malay eye study. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2010;51(7):3399-404.
61. Topouzis F, Wilson MR, Harris A, et al. Association of open-angle glaucoma with perfusion pressure status in the Thessaloniki Eye Study. *Am J Ophthalmol* 2013;155(5):843-51.
62. Gherghel D, Orgul S, Gugleta K, et al. Relationship between ocular perfusion pressure and retrobulbar blood flow in patients with glaucoma with progressive damage. *Am J Ophthalmol* 2000;130(5):597-605.

63. Flammer J, Orgul S, Costa VP, et al. The impact of ocular blood flow in glaucoma. *Prog Retin Eye Res* 2002;21(4):359-93.
64. Grieshaber MC, Mozaffarieh M, Flammer J. What is the link between vascular dysregulation and glaucoma? *Surv Ophthalmol* 2007;52 Suppl 2:S144-54.
65. Sommer A. Glaucoma risk factors observed in the Baltimore Eye Survey. *Curr Opin Ophthalmol* 1996;7(2):93-8.
66. Leske MC, Wu SY, Nemesure B, Hennis A. Incident open-angle glaucoma and blood pressure. *Arch Ophthalmol* 2002;120(7):954-9.
67. Topouzis F, Founti P. Weighing in ocular perfusion pressure in managing glaucoma. *Open Ophthalmol J* 2009;3:43-5.
68. Caprioli J, Coleman AL. Blood pressure, perfusion pressure, and glaucoma. *Am J Ophthalmol* 2010;149(5):704-12.
69. Khawaja AP, Crabb DP, Jansonius NM. The role of ocular perfusion pressure in glaucoma cannot be studied with multivariable regression analysis applied to surrogates. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2013;54(7):4619-20.
70. Miglior S, Zeyen T, Pfeiffer N, et al. Results of the European Glaucoma Prevention Study. *Ophthalmology* 2005;112(3):366-75.
71. Gordon MO, Torri V, Miglior S, et al. Validated prediction model for the development of primary open-angle glaucoma in individuals with ocular hypertension. *Ophthalmology* 2007;114(1):10-9.
72. Leske MC, Heijl A, Hyman L, et al. Predictors of long-term progression in the early manifest glaucoma trial. *Ophthalmology* 2007;114(11):1965-72.
73. Nouri-Mahdavi K, Hoffman D, Coleman AL, et al. Predictive factors for glaucomatous visual field progression in the Advanced Glaucoma Intervention Study. *Ophthalmology* 2004;111(9):1627-35.
74. Musch DC, Gillespie BW, Lichter PR, et al. Visual field progression in the Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study the impact of treatment and other baseline factors. *Ophthalmology* 2009;116(2):200-7.
75. The effectiveness of intraocular pressure reduction in the treatment of normal-tension glaucoma. Collaborative Normal-Tension Glaucoma Study Group. *Am J Ophthalmol* 1998;126(4):498-505.
76. Heijl A, Bengtsson B, Hyman L, Leske MC. Natural history of open-angle glaucoma. *Ophthalmology* 2009;116(12):2271-6.
77. Leske MC, Heijl A, Hussein M, et al. Factors for glaucoma progression and the effect of treatment: the early manifest glaucoma trial. *Arch Ophthalmol* 2003;121(1):48-56.
78. Bengtsson B, Leske MC, Hyman L, Heijl A. Fluctuation of intraocular pressure and glaucoma progression in the early manifest glaucoma trial. *Ophthalmology* 2007;114(2):205-9.
79. Caprioli J, Coleman AL. Intraocular pressure fluctuation a risk factor for visual field progression at low intraocular pressures in the advanced glaucoma intervention study. *Ophthalmology* 2008;115(7):1123-9 e3.
80. Bengtsson B, Heijl A. Diurnal IOP fluctuation: not an independent risk factor for glaucomatous visual field loss in high-risk ocular hypertension. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2005;243(6):513-8.
81. Bengtsson B, Leske MC, Yang Z, Heijl A. Disc hemorrhages and treatment in the early manifest glaucoma trial. *Ophthalmology* 2008;115(11):2044-8.
82. Hollands H, Johnson D, Hollands S, et al. Do findings on routine examination identify patients at risk for primary open-angle glaucoma? The rational clinical examination systematic review. *JAMA* 2013;309(19):2035-42.

83. Miglior S, Torri V, Zeyen T, et al. Intercurrent factors associated with the development of open-angle glaucoma in the European glaucoma prevention study. *Am J Ophthalmol* 2007;144(2):266-75.
84. Kim SH, Park KH. The relationship between recurrent optic disc hemorrhage and glaucoma progression. *Ophthalmology* 2006;113(4):598-602.
85. Ritch R, Schlotzer-Schrehardt U, Konstas AG. Why is glaucoma associated with exfoliation syndrome? *Prog Retin Eye Res* 2003;22(3):253-75.
86. Holló G, Konstas AGP. Exfoliation syndrome and exfoliative glaucoma, 2nd ed. Savona (IT): Publicomm S.r.l., 2012.
87. Topouzis F, Coleman AL, Harris A, et al. Factors associated with undiagnosed open-angle glaucoma: the Thessaloniki Eye Study. *Am J Ophthalmol* 2008;145(2):327-35.
88. Visontai Z, Merisch B, Kollai M, Hollo G. Increase of carotid artery stiffness and decrease of baroreflex sensitivity in exfoliation syndrome and glaucoma. *Br J Ophthalmol* 2006;90(5):563-7.
89. Anastasopoulos E, Topouzis F, Wilson MR, et al. Characteristics of pseudoexfoliation in the Thessaloniki Eye Study. *J Glaucoma* 2011;20(3):160-6.
90. French DD, Margo CE, Harman LE. Ocular pseudoexfoliation and cardiovascular disease: a national cross-section comparison study. *N Am J Med Sci* 2012;4(10):468-73.
91. Tarkkanen A, Reunanen A, Kivela T. Frequency of systemic vascular diseases in patients with primary open-angle glaucoma and exfoliation glaucoma. *Acta Ophthalmol* 2008;86(6):598-602.
92. Traverso CE, Spaeth GL, Starita RJ, et al. Factors affecting the results of argon laser trabeculoplasty in open-angle glaucoma. *Ophthalmic Surg* 1986;17(9):554-9.
93. Arnarsson A, Sasaki H, Jonasson F. Twelve-year Incidence of Exfoliation Syndrome in the Reykjavik Eye Study. *Acta Ophthalmol* 2013;91(2):157-62.
94. Gottanka J, Johnson DH, Grehn F, Lutjen-Drecoll E. Histologic findings in pigment dispersion syndrome and pigmentary glaucoma. *J Glaucoma* 2006;15(2):142-51.
95. Carassa RG, Bettin P, Fiori M, Brancato R. Nd:YAG laser iridotomy in pigment dispersion syndrome: an ultrasound biomicroscopic study. *Br J Ophthalmol* 1998;82(2):150-3.
96. Liu L, Ong EL, Crowston J. The concave iris in pigment dispersion syndrome. *Ophthalmology* 2011;118(1):66-70.
97. Yang JW, Sakiyalak D, Krupin T. Pigmentary glaucoma. *J Glaucoma* 2001;10(5 Suppl 1):S30-2.
98. Siddiqui Y, Ten Hulzen RD, Cameron JD, et al. What is the risk of developing pigmentary glaucoma from pigment dispersion syndrome? *Am J Ophthalmol* 2003;135(6):794-9.
99. Niyadurupola N, Broadway DC. Pigment dispersion syndrome and pigmentary glaucoma - a major review. *Clin Experiment Ophthalmol* 2008;36(9):868-82.
100. Ayala M. Long-term Outcomes of Selective Laser Trabeculoplasty (SLT) Treatment in Pigmentary Glaucoma Patients. *J Glaucoma* 2013.
101. Reistad CE, Shields MB, Campbell DG, et al. The influence of peripheral iridotomy on the intraocular pressure course in patients with pigmentary glaucoma. *J Glaucoma* 2005;14(4):255-9.
102. Suner IJ, Greenfield DS, Miller MP, et al. Hypotony maculopathy after filtering surgery with mitomycin C. Incidence and treatment. *Ophthalmology* 1997;104(2):207-14; discussion 14-5.
103. Jensen PK, Nissen O, Kessing SV. Exercise and reversed pupillary block in pigmentary glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1995;120(1):110-2.

104. Papaconstantinou D, Georgalas I, Kourtis N, et al. Lens-induced glaucoma in the elderly. *Clin Interv Aging* 2009;4:331-6.
105. Sihota R, Kumar S, Gupta V, et al. Early predictors of traumatic glaucoma after closed globe injury: trabecular pigmentation, widened angle recess, and higher baseline intraocular pressure. *Arch Ophthalmol* 2008;126(7):921-6.
106. Rahmani B, Jahadi HR. Comparison of tranexamic acid and prednisolone in the treatment of traumatic hyphema. A randomized clinical trial. *Ophthalmology* 1999;106(2):375-9.
107. Gharaibeh A, Savage HI, Scherer RW, et al. Medical interventions for traumatic hyphema. *Cochrane Database Syst Rev* 2011(1):CD005431.
108. Siddique SS, Suelves AM, Baheti U, Foster CS. Glaucoma and uveitis. *Surv Ophthalmol* 2013;58(1):1-10.
109. Horsley MB, Chen TC. The use of prostaglandin analogs in the uveitic patient. *Semin Ophthalmol* 2011;26(4-5):285-9.
110. Dupas B, Fardeau C, Cassoux N, et al. Deep sclerectomy and trabeculectomy in uveitic glaucoma. *Eye (Lond)* 2010;24(2):310-4.
111. Iwao K, Inatani M, Seto T, et al. Long-term Outcomes and Prognostic Factors for Trabeculectomy With Mitomycin C in Eyes With Uveitic Glaucoma: A Retrospective Cohort Study. *J Glaucoma* 2012.
112. Radcliffe NM, Finger PT. Eye cancer related glaucoma: current concepts. *Surv Ophthalmol* 2009;54(1):47-73.
113. Gedde SJ. Management of glaucoma after retinal detachment surgery. *Curr Opin Ophthalmol* 2002;13(2):103-9.
114. Bai HQ, Yao L, Wang DB, et al. Causes and treatments of traumatic secondary glaucoma. *Eur J Ophthalmol* 2009;19(2):201-6.
115. Detry-Morel M, Escarmelle A, Hermans I. Refractory ocular hypertension secondary to intravitreal injection of triamcinolone acetonide. *Bull Soc Belge Ophthalmol* 2004(292):45-51.
116. Jones R, 3rd, Rhee DJ. Corticosteroid-induced ocular hypertension and glaucoma: a brief review and update of the literature. *Curr Opin Ophthalmol* 2006;17(2):163-7.
117. Mangouritsas G, Mourtzoukos S, Portaliou DM, et al. Glaucoma associated with the management of rhegmatogenous retinal detachment. *Clin Ophthalmol* 2013;7:727-34.
118. Lalezary M, Kim SJ, Jiramongkolchai K, et al. Long-term trends in intraocular pressure after pars plana vitrectomy. *Retina* 2011;31(4):679-85.
119. Ichhpujani P, Jindal A, Jay Katz L. Silicone oil induced glaucoma: a review. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2009;247(12):1585-93.
120. Nassr MA, Morris CL, Netland PA, Karcioğlu ZA. Intraocular pressure change in orbital disease. *Surv Ophthalmol* 2009;54(5):519-44.
121. Liebmann JMR, R. Complications of glaucoma surgery. In: Mosby SL, ed. Ritch R, Shields MB, Krupin T *The Glaucomas* 1986.
122. Simmons RJM, F.A. Malignant Glaucoma. In: Mosby SL, ed. Ritch, R Shields, MB Krupin, T: *The Glaucomas* 1996.
123. Foster PJ, Buhrmann R, Quigley HA, Johnson GJ. The definition and classification of glaucoma in prevalence surveys. *Br J Ophthalmol* 2002;86(2):238-42.
124. Foster PJ, Johnson GJ. Glaucoma in China: how big is the problem? *Br J Ophthalmol* 2001;85(11):1277-82.
125. Congdon N, Wang F, Tielsch JM. Issues in the epidemiology and population-based screening of primary angle-closure glaucoma. *Surv Ophthalmol* 1992;36(6):411-23.
126. Day AC, Baio G, Gazzard G, et al. The prevalence of primary angle closure

- glaucoma in European derived populations: a systematic review. *Br J Ophthalmol* 2012;96(9):1162-7.
127. De Silva DJ, Gazzard G, Foster P. Laser iridotomy in dark irides. *Br J Ophthalmol* 2007;91(2):222-5.
 128. Foster PJ, Aung T, Nolan WP, et al. Defining "occludable" angles in population surveys: drainage angle width, peripheral anterior synechiae, and glaucomatous optic neuropathy in East Asian people. *Br J Ophthalmol* 2004;88(4):486-90.
 129. Becker B, Shaffer RN. *Diagnosis and therapy of the glaucomas*. St. Louis: C. V. Mosby Co., 1961; 360 p.
 130. Friedman DSW, R. N. Consensus on Angle-closure and Angle-closure Glaucoma. AIGS/WGA Consensus Series 2008.
 131. Salmon JF. Long-Term Intraocular Pressure Control After Nd-YAG Laser Iridotomy in Chronic Angle-Closure Glaucoma. *J Glaucoma* 1993;2(4):291-6.
 132. Mapstone R. Provocative tests in closed-angle glaucoma. *Br J Ophthalmol* 1976;60(2):115-9.
 133. He M, Friedman DS, Ge J, et al. Laser peripheral iridotomy in eyes with narrow drainage angles: ultrasound biomicroscopy outcomes. The Liwan Eye Study. *Ophthalmology* 2007;114(8):1513-9.
 134. Ritch R. Plateau Iris Is Caused by Abnormally Positioned Ciliary Processes. *J Glaucoma* 1992;1(1):23-6.
 135. Wand M, Grant WM, Simmons RJ, Hutchinson BT. Plateau iris syndrome. *Trans Sect Ophthalmol Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 1977;83(1):122-30.
 136. Lowe RF. Primary Angle-Closure Glaucoma. Family Histories and Anterior Chamber Depths. *Br J Ophthalmol* 1964;48:191-5.
 137. Lachkar Y, Bouassida W. Drug-induced acute angle closure glaucoma. *Curr Opin Ophthalmol* 2007;18(2):129-33.
 138. Tanihara H, Nishiwaki K, Nagata M. Surgical results and complications of goniosynechialysis. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1992;230(4):309-13.
 139. Lam DS, Chua JK, Tham CC, Lai JS. Efficacy and safety of immediate anterior chamber paracentesis in the treatment of acute primary angle-closure glaucoma: a pilot study. *Ophthalmology* 2002;109(1):64-70.
 140. Lai JS, Tham CC, Chua JK, et al. To compare argon laser peripheral iridoplasty (ALPI) against systemic medications in treatment of acute primary angle-closure: mid-term results. *Eye (Lond)* 2006;20(3):309-14.
 141. Ritch R, Tham CC, Lam DS. Argon laser peripheral iridoplasty (ALPI): an update. *Surv Ophthalmol* 2007;52(3):279-88.
 142. Arnavielle S, Creuzot-Garcher C, Bron AM. Anterior chamber paracentesis in patients with acute elevation of intraocular pressure. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2007;245(3):345-50.
 143. Greve EL. Primary angle closure glaucoma: extracapsular cataract extraction or filtering procedure? *Int Ophthalmol* 1988;12(3):157-62.
 144. Tarongoy P, Ho CL, Walton DS. Angle-closure glaucoma: the role of the lens in the pathogenesis, prevention, and treatment. *Surv Ophthalmol* 2009;54(2):211-25.
 145. Lai JS, Tham CC, Chan JC. The clinical outcomes of cataract extraction by phacoemulsification in eyes with primary angle-closure glaucoma (PACG) and co-existing cataract: a prospective case series. *J Glaucoma* 2006;15(1):47-52.
 146. Husain R, Gazzard G, Aung T, et al. Initial management of acute primary angle closure:

- a randomized trial comparing phacoemulsification with laser peripheral iridotomy. *Ophthalmology* 2012;119(11):2274-81.
147. Azuara-Blanco A, Burr JM, Cochran C, et al. The effectiveness of early lens extraction with intraocular lens implantation for the treatment of primary angle-closure glaucoma (EAGLE): study protocol for a randomized controlled trial. *Trials* 2011;12:133.
 148. Tham CC, Kwong YY, Leung DY, et al. Phacoemulsification vs phacotrabeculectomy in chronic angle-closure glaucoma with cataract: complications [corrected]. *Arch Ophthalmol* 2010;128(3):303-11.
 149. Ritch R, Tham CC, Lam DS. Long-term success of argon laser peripheral iridoplasty in the management of plateau iris syndrome. *Ophthalmology* 2004;111(1):104-8.
 150. Traverso CE, Tomey KF, Gandolfo E. The glaucomas in pseudophakia. *Curr Opin Ophthalmol* 1996;7(2):65-71.
 151. Nash RW, Lindquist TD. Bilateral angle-closure glaucoma associated with uveal effusion: presenting sign of HIV infection. *Surv Ophthalmol* 1992;36(4):255-8.
 152. Moorthy RS, Mermoud A, Baerveldt G, et al. Glaucoma associated with uveitis. *Surv Ophthalmol* 1997;41(5):361-94.



ГЛАВА 3

Принципы и варианты лечения

Принципы и варианты лечения

3

3.1 - ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ГЛАУКОМЫ

Цель данной главы заключается в представлении общего обзора, а не исчерпывающей информации.

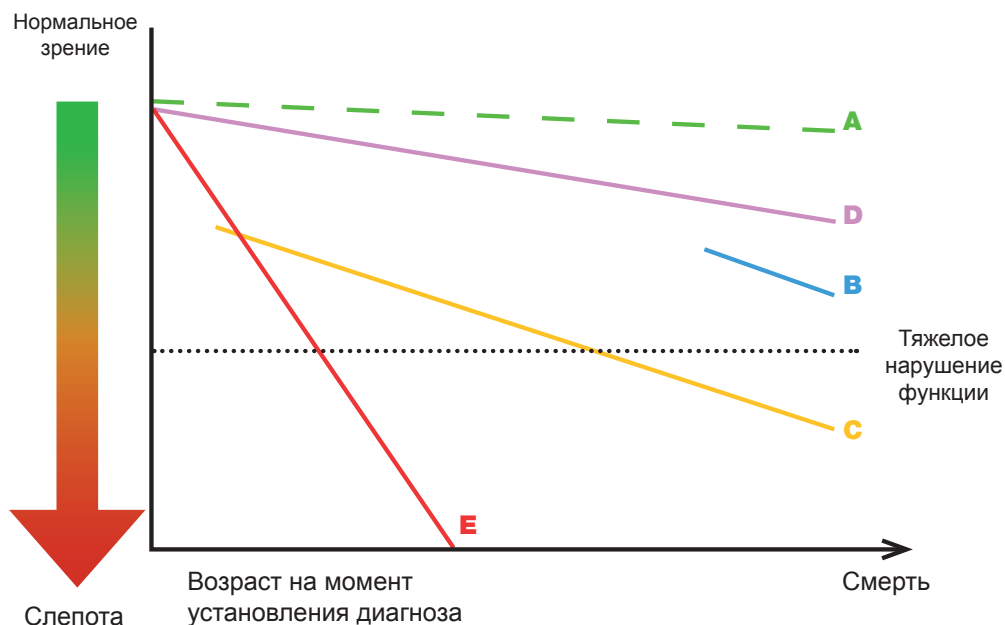


Рисунок 3.1. ДИАГРАММА ПОКАЗАНИЙ К ЛЕЧЕНИЮ. Скорость уменьшения количества ганглионарных клеток и связанного с этим функционального ухудшения различается в широких пределах у пациентов с глаукомой. Появление тяжелых дефектов поля зрения приводит к явному ухудшению качества жизни в связи тяжелым ухудшением зрительных функций. Линия A отображает только эффект старения. При глаукоме скорость ухудшения зрительных функций часто является намного большей. У пациентов старшего возраста, у которых диагноз установлен позже в течение жизни, с умеренной скоростью прогрессирования (B), риск развития тяжелого нарушения функции является намного меньшим, чем у более молодых пациентов с такой же потерей поля зрения и скоростью прогрессирования (C). Очень низкая скорость прогрессирования может удовлетворительно переноситься пациентом, и лечение остается неизменным (D), в то время как при высокой скорости прогрессирования (E) требуется стремиться к значительно меньшему целевому внутриглазному давлению.

Следует помнить, что качество жизни пациента в основном определяет бинокулярное поле зрения или поле зрения менее поврежденного глаза, в то время как скорость прогрессирования каждого глаза по отдельности определяет потребность в лечении.

Важной составляющей ведения пациента с глаукомой является оценка вероятной скорости ее прогрессирования (**Rate of Progression, RoP**) – фактора, определяющего целевое внутриглазное давление (ВГД) и интенсивность лечения (см. главу Введение) [1, D]. Как показали многочисленные исследования, прогрессирование глаукомы обычно носит линейный характер¹⁻⁴. Цель активного лечения заключается в его замедлении.

Пожалуйста, обратите внимание, что индексы MD (mean deviation, среднее отклонение светочувствительности) и VFI (visual field index, индекс полей зрения), присутствующие в печатных отчетах компьютерного периметра, имеют поправку на возраст пациента и "ухудшаться с возрастом" не могут.

Лечение глаукомы направлено на поддержание зрительных функций и качества жизни, связанного со зрением. При этом оно должно быть приемлемо с точки зрения возможных неудобств и побочных эффектов, а также затрат со стороны как самого пациента, так и общества (см. главу Введение). Качество жизни напрямую зависит от зрения, поэтому при наличии начальных или умеренных глаукомных изменений и хороших зрительных функций оно снижается в целом незначительно, в то время как у пациентов с развитым поражением обоих глаз - существенно падает.

В Европе глаукома до сих пор является ведущей причиной слепоты. У большого числа глаукомных пациентов потеря или выраженное сужение полей зрения наступает на обоих глазах⁵⁻⁷. Основными факторами риска развития слепоты от глаукомы являются тяжесть заболевания на момент выявления и ожидаемая продолжительность жизни^{8,9}. Пациент в возрасте 60 лет с умеренным двусторонним снижением зрительных функций находится в более высоком риске развития слепоты, чем 85-летний пациент с аналогичными показателями. Сходным образом, у молодого пациента с небольшими глаукомными изменениями на обоих глазах риск инвалидности в будущем существенно выше, чем у 80-летнего пациента с умеренно развитой односторонней глаукомой. В связи с этим лечение следует адаптировать к потребностям конкретного пациента и скорости прогрессирования его заболевания (см. рис. 1 главы Введение) [I,D]. Целевое давление, интенсивность лечения и частота осмотров должны определяться риском грядущего снижения качества жизни вследствие глаукомы [I,D].

Таким образом, пациенты с далеко зашедшим поражением и молодые пациенты с манифестацией заболевания требуют более агрессивного лечения и более пристального наблюдения, чем пациенты с небольшим или нулевым риском потери зрения (например, преклонного возраста с начальным сужением полей или односторонней глаукомой) [I,D]. Еще меньший риск имеют пациенты с подозрением на глаукому, т.е. те, у кого ВГД повышено, но другие показатели в норме.

У большинства пациентов с развитой стадией глаукомы и достаточно большой ожидаемой продолжительностью жизни может быть целесообразен агрессивный подход к снижению ВГД^{10,11} [I,D]. Очень пожилые пациенты с серьезными проблемами со здоровьем, но небольшим снижением зрительных функций и относительно низким ВГД могут выбрать для себя наблюдение без лечения (см. также главу Введение) [II,D]. При обсуждении с пациентом вариантов действий следует не только учитывать его соматический статус, но и уважать индивидуальные предпочтения. Кроме того, необходимо убедиться, что пациент способен выполнять указания врача и придерживаться режима [I,D].

Скорость прогрессирования наиболее распространенной формы глаукомы - первичной открытоугольной (ПОУГ) - колеблется от высокой до крайне низкой¹²⁻¹⁶. Это объясняет необходимость определять RoP у пациентов с манифестацией заболевания (см. рис. 1 главы Введение) [I,D]. У многих пациентов с ПОУГ и глаукомой нормального давления функциональные показатели со временем не меняются или снижаются незначительно^{17,18}, в то время как у других происходит быстрое прогрессирование, например, при псевдоэксфолиативной глаукоме¹⁸. Кроме того, глаукома может прогрессировать вопреки проводимому лечению, даже если ВГД соответствует диапазону статистической нормы. Поэтому вне зависимости от уровня давления нельзя руководствоваться только показаниями тонометрии^{17,18}.

Новым стандартом в ведении глаукомы является определение скорости сужения полей зрения. Европейское глаукомное общество рекомендует проводить три периметрии в год в течение первых двух лет после постановки диагноза, чтобы выявить пациентов с быстрым

прогрессированием заболевания [II,D]. Через два года наблюдения при отсутствии отрицательной динамики частоту исследований можно уменьшить [II,D]. После определения скорости прогрессирования целевое давление корректируется в зависимости от измеренной скорости прогрессирования и показателей ВГД, измеренных в течении периода наблюдения [II,D]. После этого важность факторов риска становится меньшей, чем на момент установления диагноза (см. Глава 2.2).

Индивидуальный подход к лечению глаукомы заключается в его адаптации к потребностям конкретного пациента. Пациенты с выраженным снижением зрительных функций или молодые пациенты с манифестацией заболевания должны получать более агрессивное лечение и находиться под более пристальным наблюдением, чем пациенты с нулевым или низким риском, как например, при офтальмогипертензии или небольшом сужении полей на фоне низкого ВГД¹⁹⁻²³ [I,D] (см. блок-схему VI)

В большинстве западных стран глаукому нередко обнаруживают поздно⁸, а около половины пациентов с проявлениями заболевания и вовсе остаются не диагностированы²⁴⁻²⁷. Для выявления глаукомы на ранних стадиях необходимо более тщательно проработать механизмы ее обнаружения и, возможно, проводить скрининг групп высокого риска. Следует оценить экономическую эффективность разных вариантов такого скрининга. Выявление и лечение лиц с высоким риском потери функционально значимого зрения вносит большой вклад в борьбу с глаукомой, чем повальное лечение пациентов с офтальмогипертензией. В настоящее время только один подход признан эффективным в плане сохранения зрительных функций - это снижение ВГД²⁸⁻³¹ (см. главу Введение и блок-схемы VI-IX) [I,A]. Другие направления исследований включают в себя глазной кровоток и нейропротекцию. Экспериментальные и популяционные данные свидетельствуют о наличии связи между глаукомой и перфузионным давлением³¹⁻³⁷, измерить которое крайне трудно³⁸. Описан специфический глаукомный фенотип, характеризующийся нарушением регуляции сосудистой системы^{32,33}. Выявлено, что повышение внутриглазного давления приводит к снижению давления перфузионного. Системное артериальное давление также, возможно, играет немаловажную роль в развитии глаукомы^{17,36,37}. Однако убедительных доказательств возможности повышения перфузионного давления путем воздействия на системное давление или глазной кровоток нет. Нейропротекторная терапия призвана предотвратить или замедлить повреждение нейронов и по возможности восстановить уже поврежденные клетки. Учитывая, что у пациентов с глаукомой отрицательные изменения могут происходить даже при, казалось бы, хорошо контролируемом давлении, очевидна необходимость разработки эффективного, но не связанного с ВГД метода лечения. На сегодняшний день в экспериментах на животных моделях глаукомы продемонстрирован нейропротекторный потенциал нескольких препаратов³⁹⁻⁴³, но нет достаточной доказательной базы, чтобы дать оценку их эффективности у людей. Несколько лет назад с отрицательным результатом закончилось крупное рандомизированное исследование эффективности мемантина. Появившиеся недавно данные о возможном нейропротекторном эффекте инстилляций бримонидина у пациентов с глаукомой также были подвергнуты сомнению в систематическом обзоре^{44,45}.

В большинстве западных стран глаукома не диагностирована примерно у половины пациентов²⁴⁻²⁷.

3.2 - ЦЕЛЕВОЕ ВГД И КАЧЕСТВО ЖИЗНИ

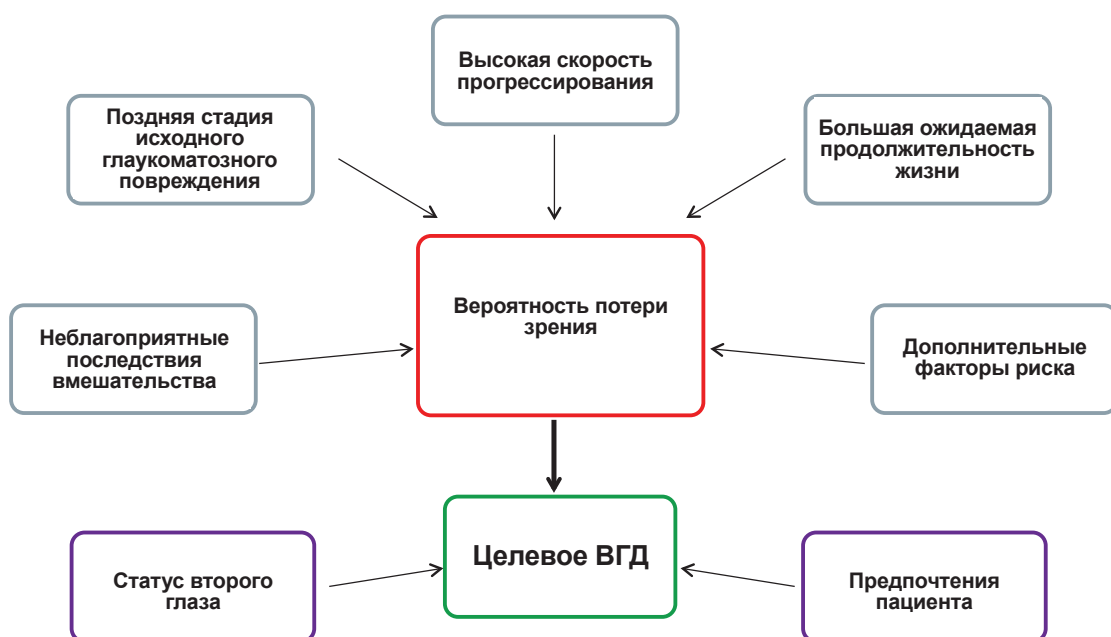
3.2.1 Целевое внутриглазное давление (целевое ВГД)

Лечение глаукомы направлено на снижение ВГД с целью замедления сужения полей зрения.

Целевым считают максимально допустимое давление, при котором заболевание прогрессирует настолько медленно, что в течение всей жизни ее качество, связанное со зрением, остается на достаточно высоком уровне. Пересмотр целевого давления следует проводить регулярно. Внеплановый пересмотр выполняют при выявлении отрицательной динамики и развитии сопутствующих глазных или системных заболеваний [11, D].

Не существует универсального целевого давления для всех пациентов, более того, его следует определять отдельно для каждого глаза (см. блок-схемы IX и X) [11, D].

FC IX – Определение целевого ВГД



Цель лечения является компромиссом между уменьшением риска потери зрения и последствиями терапии. Необходимо учитывать предпочтения пациента.

Факторы, которые следует учитывать при установлении целевого ВГД^{19,28,46} [II,D]

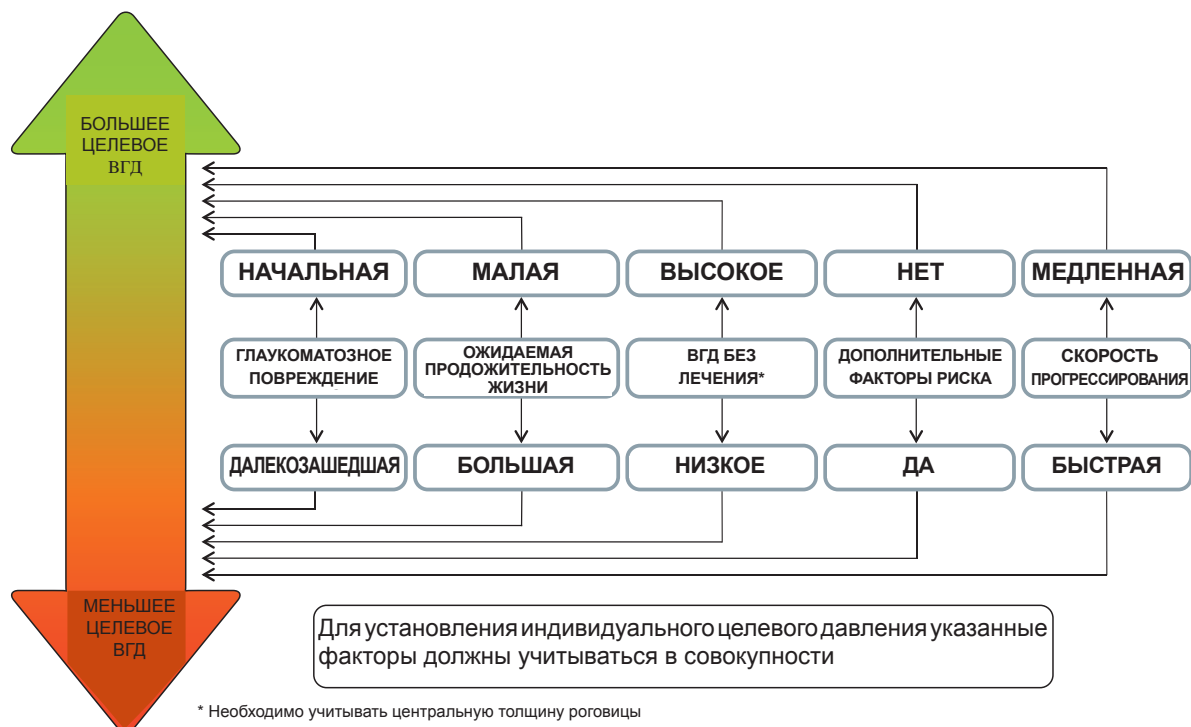
- Стадия глаукомы.
 - Чем больше исходное глаукоматозное повреждение, тем ниже должно быть целевое ВГД.
- ВГД до начала лечения.
 - Чем ниже ВГД до начала лечения, тем ниже должно быть целевое ВГД.
- Возраст и ожидаемая продолжительность жизни
 - В то время как молодой возраст подразумевает сравнительно большую продолжительность жизни и, следовательно, более низкое целевое ВГД, старший возраст является фактором риска большей скорости прогрессирования
- Скорость прогрессирования в течение периода наблюдения.
 - Чем выше скорость прогрессирования, тем ниже должно быть целевое ВГД.
- Наличие других факторов риска, например псевдоэксфолиативного синдрома.
- Побочные эффекты и риски лечения.
- Предпочтение пациента.

При изучении результатов тонометрии рекомендуется обращать внимание на ЦТР [I,C]. Несколько клинических исследований показали, что выраженное исходное сужение полей зрения является наиболее важным прогностическим фактором слепоты от глаукомы^{7,47-49}. При определении целевого ВГД для одного глаза, необходимо учитывать остроту зрения и офтальмологический статус другого глаза. У пациента с впервые выявленной глаукомой скорость прогрессирования неизвестна, поэтому расчет целевого ВГД основывают на факторах риска прогрессирования (см. главу 2.2.2.1). Последующий период наблюдения, в течение которого регулярно проводится периметрия, должен быть достаточно продолжительным (обычно 2-3 года), чтобы позволить с уверенностью судить о наличии прогрессирования и его вероятной скорости (RoP). По завершении этого периода влияние факторов риска на принятие решений по дальнейшему лечению снижается, а роль RoP, наоборот, возрастает. Ее следует использовать для уточнения целевого ВГД с учетом ВГД периода наблюдения, ожидаемой продолжительности жизни пациента и имеющихся глаукомных изменений (см. блок-схему X)²².

3.2.1.1 Определение целевого ВГД

На сегодняшний день нет единого научного обоснованного алгоритма определения целевого ВГД, но на практике можно руководствоваться результатами клинических исследований, в частности таким наблюдением, что глаукома может прогрессировать, даже если ВГД соответствует среднестатистической норме (<21 мм рт. ст.), а значит, просто придерживаться данного диапазона в процессе лечения, как рекомендовалось ранее, недостаточно. При выявлении глаукомы целевое давление рассчитывают по стадии заболевания и давлению на момент постановки диагноза и затем выражают его в виде конкретных цифр или как процент снижения от исходного ВГД (в зависимости от того, что ниже)⁵⁰ [II,D]. Например, если у пациента с начальной глаукомой ВГД <21 мм рт. ст., снижение его на 20% может оказаться достаточным. При более выраженных изменениях и ВГД <18 мм рт. ст. снижение, вероятно, должно быть как минимум на 30% [II,D]. Еще более низкое целевое давление может быть назначено при развитом заболевании [I,D]. Целевое давление, изначально определенное по стадии заболевания и исходному давлению, требует дальнейшего уточнения с учетом факторов риска, неудобств, связанных с лечением, ожидаемой продолжительности жизни и пожеланий пациента (см. блок-схему X)⁴⁶ [II,D].

Блок-схема X – Установление целевого ВГД

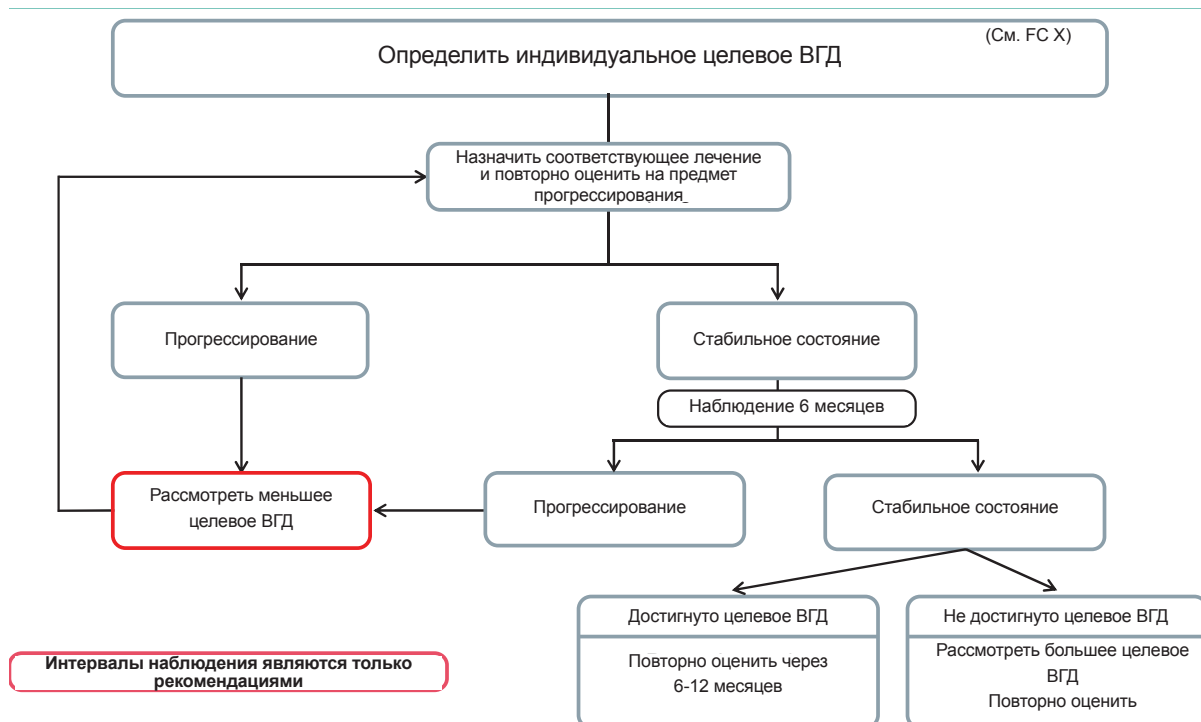


* Необходимо учитывать центральную толщину роговицы

3.2.1.2 Достижение целевого ВГД

Стартовая терапия может быть представлена местными препаратами или лазерной трабекулопластикой [I,A]. Принципы приведения схемы лечения в соответствие с его целями показаны на блок-схемах IX, X и XI. Для минимизации побочных эффектов следует назначать наименьшее количество препаратов, обеспечивающее требуемый результат. Если в течение периода наблюдения целевое давление не достигнуто, его следует пересмотреть, а также оценить возможность назначения дополнительной терапии [II,D].

Блок-схема XI – Коррекция целевого ВГД



3.2.1.3 Пересмотр целевого ВГД

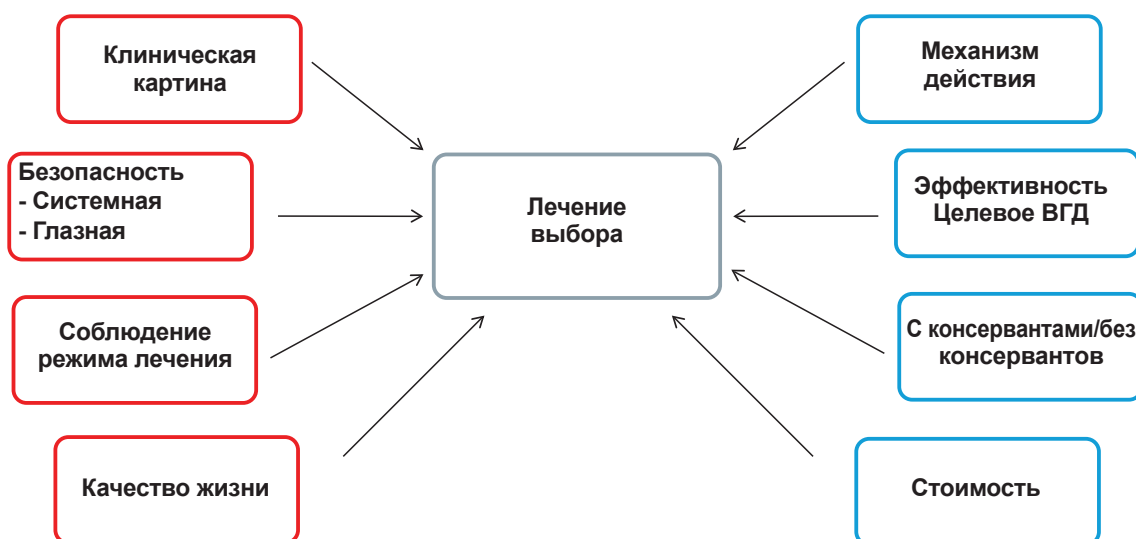
В случае быстрого сужения полей зрения, в перспективе угрожающего качеству жизни, целевое давление, если было достигнуто, необходимо снизить. В исследованиях, положительный эффект оказывало дополнительное снижение ВГД на 20%⁵¹. Если целевой уровень давления не был достигнут, следует взвесить все риски и обсудить с пациентом возможность проведения дополнительных лечебных мероприятий (см. блок-схему XI) [I,D]. Если поля зрения достаточно велики для того, чтобы дать оценку скорости прогрессирования глаукомы, и эта скорость достаточно низкая, чтобы не оказывать существенного влияния на качество жизни, а целевое давление достичь не удастся, то его можно пересмотреть в сторону повышения, особенно если пациент применяет много препаратов или у него развились побочные эффекты [II,D].

Если же поля зрения слишком малы, чтобы достоверно оценить скорость прогрессирования глаукомы, и целевое давление не достигнуто, следует рассмотреть возможность усиления лечения, как было сказано выше [II,D].

Блок-схема XII – Критерии лечения выбора

ХАРАКТЕРИСТИКИ ПАЦИЕНТА

СВОЙСТВА ПРЕПАРАТА



Лечением выбора называется препарат, который лечащий врач предпочитает использовать в качестве начальной терапии для снижения ВГД, в отличие от лечения первой линии, которое утверждено официальным контролирующим органом, например EMEA, FDA или национальные агентства.

3.3. ПРЕПАРАТЫ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ГЛАУКОМЫ

Несколько проспективных рандомизированных многоцентровых контролируемых клинических исследований подтвердили, что гипотензивная терапия оказывает положительный эффект на течение ПОУГ разных стадий (причем как ПОУГ «высокого давления», так и «низкого»), а также снижает вероятность перехода офтальмогипертензии в ПОУГ^{10,18,28,52-56} [I,A]. Большинство форм открытоугольной и многие виды закрытоугольной глаукомы в первую очередь лечат местными и иногда пероральными препаратами, которые или снижают продукцию водянистой влаги, или усиливают ее отток, или и то и другое. Редкое исключение составляют глаза с очень высоким исходным ВГД, угрожающим немедленной потерей зрения. В этом случае применяют не консервативное, а хирургическое лечение. Кроме того, сразу хирургически лечат многие виды глаукомы детского возраста [I,D]. При остром закрытии угла передней камеры у пациента с глаукомой или без нее показано скорейшее выполнение лазерного или иного хирургического вмешательства, тем не менее, в большинстве случаев сначала назначают консервативную терапию. Выбор в пользу лазерного вмешательства может быть сделан у пациентов с отягощенным аллергологическим анамнезом, непереносимостью местных препаратов или с подозрением на низкую приверженность терапии [I,A]. При определении стартовой терапии важно учесть особенности как пациента, так и препаратов (см. блок-схемы XII и XIII).

Блок-схема XIII – Медикаментозное лечение выбор терапии



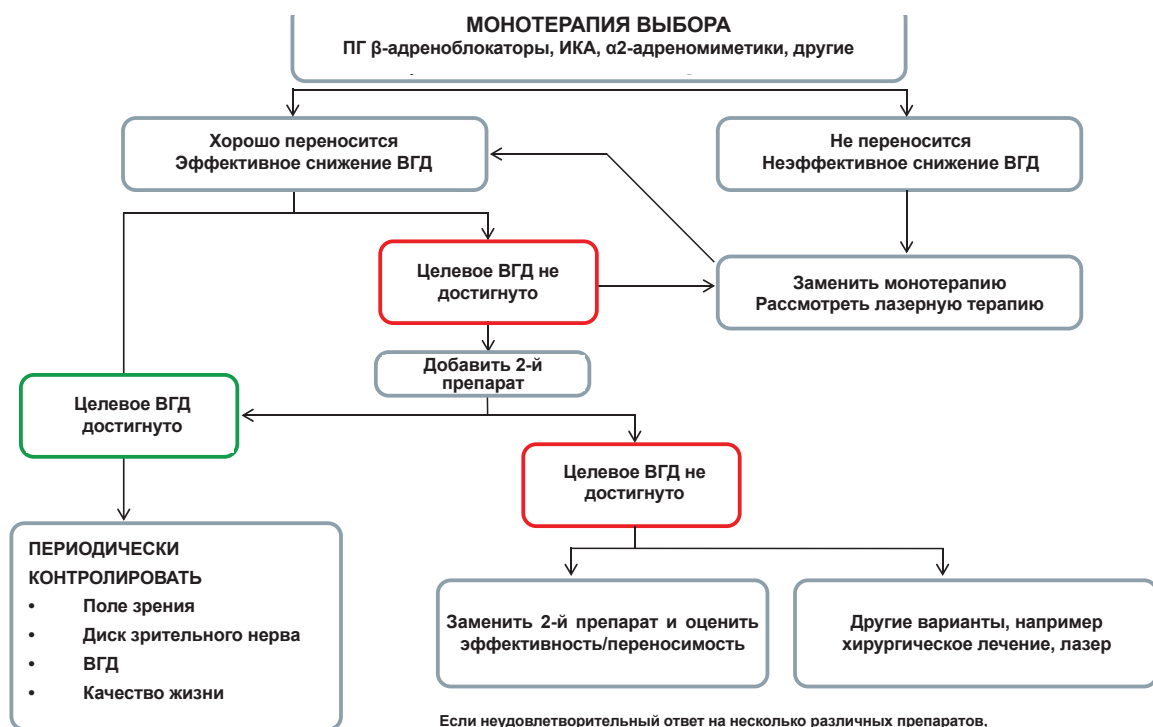
3.3.1 Начать с монотерапии

Лечение глаукомы рекомендуется начинать с монотерапии (см. блок-схемы XIII-XIV) [I,D]. Действие препарата считают «эффективным», если достигнутое снижение ВГД соответствует указанному в инструкции среднему снижению в аналогичной популяции. По данным мета-анализа рандомизированных контролируемых исследований, наибольшее снижение ВГД достигается при применении простагландинов, за ними следуют бета-блокаторы, агонисты альфа-адренергических рецепторов, селективные бета-блокаторы и в самом конце – местные ингибиторы карбоангидразы⁵⁷.

Однако следует заметить, что гипотензивный эффект зависит от исходного ВГД: он наибольший у пациентов с более высоким исходным давлением. При относительно низком давлении действенность лекарственных препаратов и/или лазера снижается, поэтому при оценке эффективности терапии необходимо учитывать внутриглазное давление до начала лечения⁵⁸.

Если стартовая терапия позволяет снизить ВГД до целевого уровня и хорошо переносится пациентом, назначения можно не менять, но необходимо проводить динамическое наблюдение с регулярными осмотрами [I,D].

Блок-схема XIV – Терапевтический алгоритм местного лечения глаукомы



3.3.1.1 Переход на другую монотерапию

Если стартовая терапия оказалась неэффективна и целевое давление не достигнуто или препарат плохо переносится, не следует спешить назначать второе средство - надо заменить препарат и продолжить монотерапию [II,D]. Это правило относится и к аналогам простагландинов (ПГ), если они были использованы первыми. У пациентов, не отвечающих на лечение определенными аналогами ПГ, можно попытаться перейти на другие аналоги или препараты других классов. Также возможно выполнение лазерного вмешательства (см. блок-схему XIII) [I,A].

3.3.1.2 Добавить второй препарат/комбинированная терапия

Если монотерапия хорошо переносится и эффективно снижает ВГД, но не обеспечивает достижение целевого уровня, следует рассмотреть возможность усиления режима за счет второго препарата [II,D]. Чтобы выбор был индивидуализирован, следует принять во внимание эффективность добавляемого препарата, его безопасность, частоту применения, дозировку и стоимость. Рекомендуется комбинировать препараты с различными механизмами действия, так чтобы один влиял на продукцию водянистой влаги, а второй - на ее отток [II,D]. В целом одновременное применение препаратов разных классов сопровождается большим гипотензивным эффектом, чем монотерапия каждым из них [I,A]. Однако усложнение режима связано с возникновением ряда немаловажных проблем, а именно, с уменьшением приверженности пациента лечению при закапывании нескольких видов капель^{59,60}, снижением эффективности самого лечения за счет вымывания одного препарата другим^{61,62}, а также усилением воздействия консервантов^{63,64}.

В связи с этим фиксированные лекарственные комбинации (при их наличии) в целом предпочтительнее двух отдельных препаратов [I, V].

В настоящее время все доступные в Европе фиксированные противоглаукомные комбинации содержат бета-блокаторы. Однако последние могут оказывать системное побочное действие и должны использоваться с крайней осторожностью у пациентов с серьезными сопутствующими сердечно-легочными заболеваниями. Наличие противопоказаний необходимо устанавливать до назначения комбинированного препарата [I,D]. Не рекомендуется назначать одновременно две разных комбинации, так как это приводит к удвоению концентрации бета-блокатора, входящего в состав каждой из них, и вызывает увеличение риска развития системных побочных эффектов [I,D]. С другой стороны, некоторые пациенты демонстрируют более высокую местную переносимость фиксированных комбинаций, содержащих тимолол, хотя таких свидетельств мало⁶⁵.

Фиксированные лекарственные комбинации обычно клинически эквивалентны нефиксированным, однако, возможны небольшие различия в силе гипотензивного действия^{66,67}.

Препараты, снижающие ВГД, в некоторых странах доступны в форме фиксированных комбинаций, а в других находятся на стадии разработки. Новая фиксированная комбинация, включающая в себя ингибитор карбоангидразы (бринзоламид 1,0%) и агонист альфа2-адренергетических рецепторов (бримонидина тартрат 0,2%) и не содержащая, таким образом, бета-блокатора, была недавно одобрена Управлением по санитарному надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов Правительства США (Food and Drug Administration, FDA), а также передана на рассмотрение в Европейское агентство лекарственных средств (European Medicines Agency, EMA), но в свободное обращение пока не поступила. Еще одна новая фиксированная комбинация (тафлупрост 0,0015% и тимолол 0,5%) также находится на рассмотрении в EMA.

Фиксированные и нефиксированные лекарственные комбинации не рекомендуется использовать в качестве стартового лечения [II,D]. Однако при развитой глаукоме и/или очень высоком ВГД требуемый гипотензивный эффект может оказаться за гранью возможностей монотерапии. В этих случаях предлагается, не меняя стандартный алгоритм, сократить временной интервал между этапами лечения, чтобы раньше, чем обычно (или

даже немедленно) приступить к фиксированной или нефиксированной комбинированной терапии [II,D]. Затем, если удовлетворительный гипотензивный эффект не достигнут, можно попытаться заменить второй компонент или усилить фиксированную комбинацию еще одним препаратом. В этот момент следует также рассмотреть возможность выполнения лазерного или хирургического вмешательства [II,D].

Таблица 3.1

Комбинированные местные препараты для снижения ВГД	
Биматопрост 0,03%	Тимолол 0.5%
Латанопрост 0,005%	Тимолол 0.5%
Травопрост 0,0004%	Тимолол 0.5%
Бримонидин 0,2%	Тимолол 0.5%
Дорзоламид 2%	Тимолол 0.5%
Пилокарпин 2%	Тимолол 0.5%
Пилокарпин 4%	Тимолол 0.5%
Пилокарпин 2%	Метипранолол 0.1%
Пилокарпин 2%	Картеолол 2%
Бринзоламид 1%	Бримонидин 0.2%
Тафлупрост 0,0015%	Тимолол 0.5%

Таблица 3.2

КОМБИНАЦИИ ПРЕПАРАТОВ – АДДИТИВНЫЙ ЭФФЕКТ					
ТЕКУЩИЙ ПРЕПАРАТ	ДОПОЛНИТЕЛЬНЫ ПРЕПАРАТ				
	Альфа 2 адреномиметики	Бета-адреноблокаторы	Местные ИКА	Холинэргические агенты	Простагландины/ простамиды
Альфа 2 адреномиметики		+	+	+	+
Бета-адреноблокаторы	+		+	+	+
Местные ИКА	+	+		+	+
Холинэргические агенты	+	+	+		+/-
Простагландины/ простамиды	+	+	+	+/-	

3.3.2 Влияние на ВГД

Приведенный ниже график является полезным инструментом для отображения изменений ВГД в результате лечения и рекомендуется для использования в публикациях.

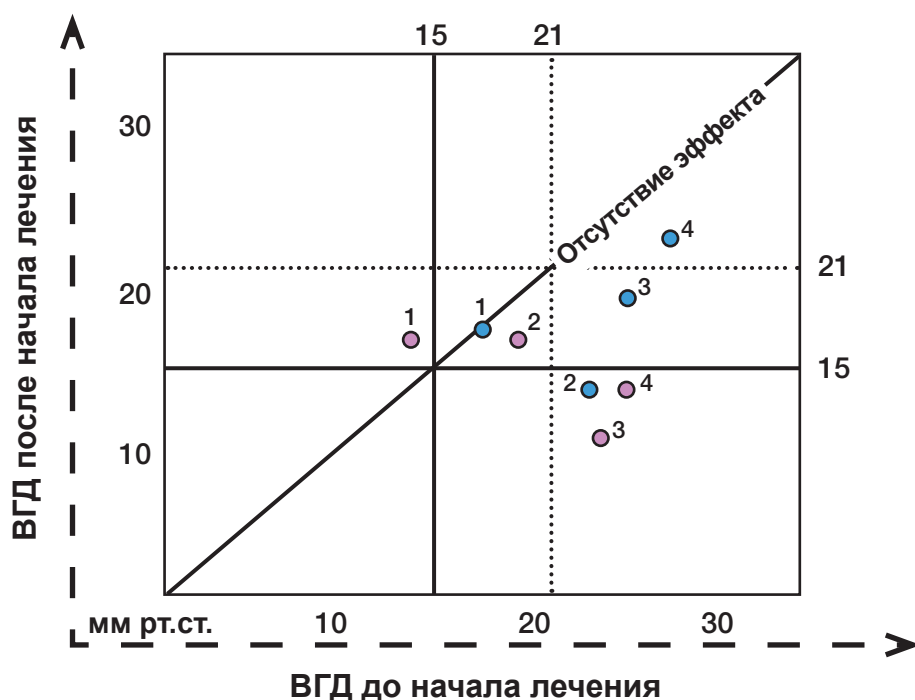


Рисунок 3.2. Диаграмма ВГД до и после лечения

Для отображения снижения ВГД может использоваться простая диаграмма. Для отображения разных серий пациентов или периодов наблюдения могут использоваться различные формы/цвета. Вертикальные и горизонтальные линии обозначают интересные показатели ВГД до и после начала лечения. Для примера на данном рисунке использованы значения 15 и 21 мм рт.ст. Таким образом, возможно определение области желаемого эффекта под наклонной линией «отсутствие эффекта».

Лечение «А» обозначено синими точками: глаз №1 расположен на линии «отсутствие эффекта». Глаза №2 и №3 демонстрируют значительный эффект, причем только первый находится на линии 15 мм рт.ст. Глаз №4 показывает заметное уменьшение ВГД но абсолютный показатель все еще > 21 мм рт.ст.

Лечение «В» обозначено красными точками. Глаза №1 и №2 показывают небольшое увеличение и небольшое уменьшение ВГД, соответственно; глаз №3 демонстрирует очень большой эффект, также как и глаз № 4, и оба остаются ниже линии 15 мм рт.ст.

ПОМНИТЕ: [I,D]

- * Необходимо оценивать каждый глаз индивидуально при выборе наиболее подходящей терапии.
- * Важно привлекать пациентов к принятию решений о лечении их заболевания в качестве информированных партнеров.
- * Постоянной целью должно являться использование наименьшего количества препаратов (для уменьшения дискомфорта, затрат и побочных эффектов) для достижения терапевтического ответа.
- * Пробное лечение одного глаза может являться полезным для определения эффективности снижения ВГД, но и не всегда выполнимо по техническим причинам или целесообразно (например, очень высокое ВГД или поздняя стадия заболевания).
- * Обычно нет необходимости начинать лечение до тех пор, пока не будут собраны все исходные диагностические данные, если только ВГД не является очень высоким и нет тяжелого повреждения.
- * После установления диагноза целесообразно измерить ВГД несколько раз до начала медикаментозного снижения ВГД.

Далее рассмотрены наиболее часто применяемые противоглаукомные препараты с указанием механизма действия, дозировки и побочных эффектов. Составление полного списка всех возможных препаратов не является задачей настоящего руководства.

Препараты для лечения глаукомы используются с 1875 года. На следующей диаграмме показана хронология использования местных препаратов для снижения внутриглазного давления (Рисунок 33).

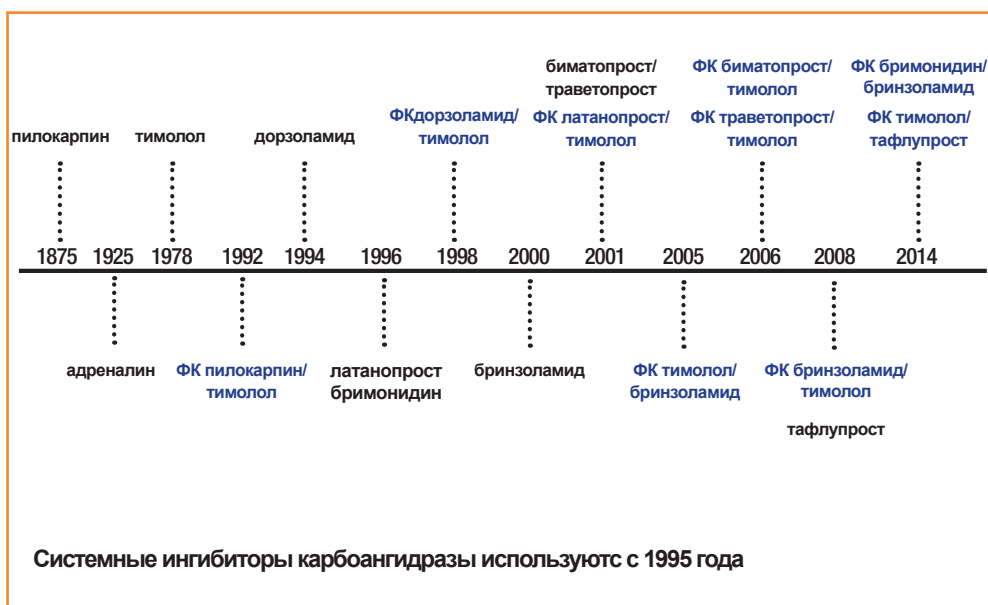


Рисунок 3.3. . Препараты для снижения ВГД и годы их первого клинического использования. ФК: фиксированная комбинация. Черный шрифт: монотерапия.

Существует шесть классов местных препаратов для лечения глаукомы. В следующих таблицах указаны только наиболее широко используемые классы и препараты, их наиболее частые побочные эффекты и противопоказания. Они перечислены в порядке препаратов первой и второй линии.

К седьмой категории относятся осмотики для системного введения.

Использование некоторых препаратов, таких как адреналин и дипивефрин, значительно уменьшилось после появления препаратов с большей эффективностью и меньшими побочными эффектами.

Информация представлена в качестве общего руководства и не является исчерпывающей.

3.3.3 Препараты первой линии

Таблица 3.3 Класс: АНАЛОГИ ПРОСТАГЛАНДИНОВ

	Препарат	Механизм действия	Снижение ВГД	Противопоказания	Побочные эффекты
Аналоги простагландинов	Латанопрост 0,005%	Увеличение увеосклерального оттока	25-35%	Контактные линзы (за исключением надевания через 15 минут после введения препарата)	Местные: гиперемия конъюнктивы, жжение, покалывание, ощущение инородного тела, зуд, увеличение пигментации кожи вокруг глаз, атрофия периорбитальной жировой ткани, изменение ресниц. Увеличение пигментации радужной оболочки (зелено-коричневой, голубой/ серо-коричневой или желто-коричневой радужки). Кистозный макулярный отек (пациенты с афакией/псевдофакией) с разрывом задней капсулы хрусталика или у пациентов с известными факторами риска отека макулы, реактивация герпетического кератита, увеит. Системные: одышка, боль в груди/ стенокардия, боль в мышцах, обострение бронхиальной астмы
	Тафлупрост 0,0015%				
Простамиды	Травопрост 0.003% - 0.004%	Увеличение увеосклерального оттока	25-35%		
	Биматопрост 0.03% Биматопрост 0.01%				

Таблица 3.4 Класс: АНТАГОНИСТЫ бета-АДРЕНОРЕЦЕПТОРОВ

	Препарат	Механизм действия	Снижение ВГД	Противопоказания	Побочные эффекты
Неселективные	Тимолол 0.1-0.25-0.5% Левобунолол 0.25% Метипранолол 0.1-0.3% Картеолол 0.5-2.0% Бефунолол 0.5%	Уменьшение продукции водянистой влаги	20-25%	Бронхиальная астма, анамнез ХОБЛ, синусовая брадикардия (< 60 ударов/минута) сердечная блокада или сердечная недостаточность	Местные: Гиперемия конъюнктивы, поверхностный кератит, сухость глаз, анестезия роговицы, аллергический блефароконъюнктивит Системные: брадикардия, аритмия, сердечная недостаточность, обморок, бронхоспазм, обструкция дыхательных путей, периферические отеки, артериальная гипотензия, гипогликемия может маскироваться при инсулинзависимом сахарном диабете, ночная системная артериальная гипотензия, депрессия, половая дисфункция
Бета-1-селективные	Бетаксолол 0.5%	Уменьшение продукции водянистой влаги	±20%	Бронхиальная астма, анамнез ХОБЛ, синусовая брадикардия (< 60 ударов/минута) сердечная блокада или сердечная-коронарная недостаточность	Местные: жжение, покалывание, более выраженное чем при использовании неселективных препаратов. Системные: респираторные и кардиальные побочные эффекты менее выражены, чем при использовании неселективных препаратов, депрессия, эректильная дисфункция

Таблица 3.5 Класс: ИНГИБИТОРЫ КАРБОАНГИДРАЗЫ

	Препарат	Механизм действия	Снижение ВГД	Противопоказания	Побочные эффекты
Местные	Бринзоламид 1% Дорзоламид 2%	Уменьшение продукции водянистой влаги	20%	Малое количество эндотелиальных клеток роговицы по причине повышенного риска отека роговицы	Местные: жжение, покалывание, горький вкус, поверхностный точечный кератит, нечеткость зрения, слезотечение Системные: головная боль, крапивница, ангионевротический отек, зуд, астения, несистемное головокружение, парестезии и преходящая миопия.
Системные	Ацетозоламид Метозоламид Дихлорфенамид	Уменьшение продукции водянистой влаги	30-40%	Низкая концентрация натрия и/или калия в крови, заболевания или дисфункция почек и печени, недостаточность надпочечников, гиперхлоремический ацидоз.	Системные: парестезии, нарушение слуха, шум в ушах, ухудшение аппетита, изменение вкуса, тошнота, рвота, диарея, депрессия, снижение либидо, камни в почках, дискразии крови, метаболический ацидоз, нарушение электролитного баланса.

**Таблица 3.6 Класс: Альфа-2 СЕЛЕКТИВНЫЕ АГОНИСТЫ
АДРЕНЕРГИЧЕСКИХ РЕЦЕПТОРОВ**

	Препарат	Механизм действия	Снижение ВГД	Противопоказания	Побочные эффекты
Альфа-2-селективные	Апраклонидин 0.5-1.0%	Уменьшение продукции водянистой влаги	25-35%	Сопутствующее лечение ингибиторами моноаминоксидазы (МАО) для приема внутрь Детский возраст Очень низкая масса тела у взрослых	Местные: ретракция века, обесцвечивание конъюнктивы, ограниченный мидриаз (апраклонидин), аллергический блефароконъюнктивит, периокулярный контактный дерматит, аллергия или гиперчувствительность замедленного типа (апраклонидин и клонидин) Системные: сухость во рту и носу (апраклонидин), системная артериальная гипотензия, брадикардия (клонидин), общая слабость, сонливость (бримонидин)
	Бримонидин 0.2%	Уменьшение продукции водянистой влаги и увеличение увеосклерального оттока	18-25%		
	Клонидин 0.125-0.5%	Уменьшение продукции водянистой влаги			

3.3.4 Препараты второй линии

Таблица 3.7 Класс: НЕСЕЛЕКТИВНЫЕ АГОНИСТЫ АДРЕНЕРГИЧЕСКИХ РЕЦЕПТОРОВ

	Препарат	Механизм действия	Снижение ВГД	Противопоказания	Побочные эффекты
Неселективные	Адреналин 0.25-2.0% Дипивефрин 0.1%	Уменьшение продукции водянистой влаги и возможное увеличение увеосклерального оттока	15-20%	Предрасположенность к закрытию угла (необходима иридотомия) Афакия (макулярный отек)	Местные: гиперемия конъюнктивы, пигментация конъюнктивы, жжение, покалывание, боль в глазу, нечеткость зрения, макулярный отек Системные: системная артериальная гипертензия, головная боль, тревога, спутанность сознания, боль в груди, одышка, тахикардия, потливость

Таблица 3.8 Класс: ПАРАСИМПАТОМИМЕТИКИ (ХОЛИНЕРГИЧЕСКИЕ АГЕНТЫ)

	Препарат	Механизм действия	Снижение ВГД	Противопоказания	Побочные эффекты
Прямого действия	Пилокарпин 0.5-4% Карбахол 0.75-3%	Увеличение оттока водянистой влаги за счет сокращения цилиарной мышцы, натяжения склеральной шпоры и открытия трабекулярной сети	20-25%	Послеоперационное воспаление, увеит неоваскулярная глаукома. Риск отслоения сетчатки, спазмы желудочно-кишечного тракта, язвенная болезнь, выраженная брадикардия, артериальная гипотензия, недавно перенесенный инфаркта миокарда, эпилепсия, паркинсонизм	Местные: ухудшение зрения по причине миоза и миопии вызванной ухудшением аккомодации, гиперемия конъюнктивы, отслойки сетчатки, помутнение хрусталика, предрасположенность к закрытию угла, кисты радужной оболочки. Системные: кишечные спазмы, бронхоспазм, головная боль
Непрямого действия	Демекария бромид 0.125-0.25% Экотиофата йодид 0.03% Диизопропилфторофосфат 0.025-0.1%		15-25%	Те же, что и для препаратов прямого действия	Местные и системные: те же побочные эффекты, но более выраженные, чем препаратов прямого действия

Таблица 3.9 ОСМОТИЧЕСКИЕ СРЕДСТВА

	Препарат	Механизм действия	Снижение ВГД	Противопоказания	Побочные эффекты
Для введения внутрь	Глицерин Изосорбид Этиловый спирт	Дегидратация и уменьшение объема стекловидного тела	15-20%	Сердечная и почечная недостаточность	Тошнота, рвота, обезвоживание (с особой осторожностью использование у пациентов с сахарным диабетом). Повышенный диурез, тяжелая гипонатриемия может привести к развитию летаргии, опущенности, судорог и комы. Возможно увеличение концентрации глюкозы в крови. Острая олигурическая почечная недостаточность. Реакции гиперчувствительности.
Для внутривенного введения	Маннитол Мочевина	Смещение назад плоскости радужки и хрусталика, что приводит к углублению передней камеры	15-30%		

3.3.4.1 Аналоги простагландинов

Со времени своего появления в 1990-х годах производные простагландинов (латанопрост, травопрост, биматопрост и тафлупрост) (Таблица 3.3) постепенно вытеснили бета-адреноблокаторы с позиции препаратов выбора/терапии первой линии. В основном это связано с их максимальной эффективностью снижения ВГД⁶⁴, отсутствием серьезных системных побочных эффектов и возможностью инстилляций только один раз в день. В последнее время на рынок препаратов для лечения глаукомы выпущены несколько дженериков латанопроста, а также несколько препаратов простагландина, не содержащих консервантов и БАХ.

Основной механизм действия простагландинов заключается в увеличении увеосклерального оттока, что приводит к уменьшению ВГД на 25-35%. Снижение ВГД начинается примерно через 2-4 часа после введения первой дозы, а максимальный эффект развивается примерно через 8-12 ч. В связи с этим утренние показатели ВГД отражают максимальный эффект аналогов простагландинов у пациентов, которые используют препарат в вечернее время. В клинических исследованиях с 24-часовым измерением ВГД получены данные о том, что назначение в вечернее время обычно является более предпочтительным по причине лучшего циркадного профиля ВГД⁶⁸⁻⁷⁰[II,V]. В этих исследованиях также отмечено, что производные ПГ уменьшают краткосрочные колебания ВГД по сравнению с другими классами препаратов⁷¹. Максимальное снижение ВГД часто достигается через 3-5 недель после начала лечения. Различия между препаратами данного класса в снижении ВГД не превышали 1 мм рт.ст.⁷². В сочетании с большинством других классов препаратов для лечения глаукомы простагландины аддитивно снижают ВГД.

Доля пациентов, не отвечающих на лечение аналогами простагландинов (снижение исходного ВГД менее чем на 10-15%) составляет менее 10%^{73,74}. В некоторых публикациях указывается, что недостаточный ответ на один препарат простагландина не исключает достижение ответа на другой препарат того же фармакологического класса^{75,76}. Гиперемия конъюнктивы, как правило, легкой степени тяжести, является частым нежелательным явлением с небольшим различием в частоте и степени тяжести среди препаратов данного класса. Обычно гиперемия уменьшается с течением времени. Другие побочные эффекты ПГ перечислены в Таблице 3.3. Подробная информация о механизме действия, эффекте снижения ВГД, противопоказаниях и побочных эффектах других классов препаратов первой линии (β-адреноблокаторов, ингибиторов карбоангидразы, альфа-2-селективных агонистов адренергических рецепторов) и препаратов второй линии представлена в Таблицах 3.5-3.10.

3.3.5 Местные токсические эффекты гипотензивных препаратов. Роль консервантов

Длительное применение местных антиглаукомных препаратов может вызывать и/или усугублять поражение поверхности глаза (ocular surface disease, OSD), сопровождающееся развитием синдрома "сухого глаза", дисфункции мейбомиевых желез и хронических аллергических реакций⁷⁷, которые значительно чаще встречаются у пациентов с глаукомой, чем в популяции в целом^{63,64,78}. Указанные изменения могут быть следствием постоянного применения антиглаукомных средств и/или бензалкония хлорида (БАХ) - четвертичного аммониевого соединения, чаще других консервантов применяемого в производстве глазных капель. Применение БАХ коррелирует с симптомами OSD^{63,64,79-82}, которые, в свою очередь, могут уменьшиться при переходе на препарат, не содержащий консерванты⁶³. Нежелательным эффектом применения БАХ является уменьшение доли успешных фильтрующих операций⁸³⁻⁸⁵. Исследования in vitro показали, что другие консерванты значительно менее токсичны, чем БАХ⁸⁶⁻⁹¹.

Возможной тактикой лечения является отказ от препаратов, содержащих консерванты вообще или БАХ в частности, снижение количества препаратов (например, посредством перехода на фиксированные комбинации), применение слезозаменителей без консервантов, а также более раннее выполнение лазерного или хирургического вмешательства. При подозрении на OSD следует принять во внимание следующие четыре фактора: действующее вещество, специфический консервант, способность пациента пользоваться флаконами, содержащими одну дозу препарата, и собственно состояние глазной поверхности.

Европейское агентство по лекарственным средствам (European Medicines Agency, EMA) рекомендует избегать применения консервантов при их непереносимости, а также большой продолжительности лечения или же использовать индивидуально приготовленный препарат с минимально достаточной концентрацией консерванта для обеспечения противомикробного действия и особо избегать ртутьсодержащие препараты⁹².

Однако не все пациенты чувствительны к консервантам, и не все местные побочные эффекты топических антиглаукомных препаратов вызваны консервантами.

Следует проводить пристальное динамическое наблюдение за пациентами с предсуществующими изменениями поверхностных тканей глаза, а также теми, у кого синдром "сухого глаза" и раздражение развиваются со временем. Это можно сделать посредством регулярной оценки степени покраснения краев век, выявления прокрашивания роговицы и конъюнктивы флюоресцеином, а также уменьшения времени разрыва слезной пленки [I,D].

3.3.6 Джenericкие местные препараты для снижения ВГД

По определению, дженерик идентичен оригинальному (брендовому) лекарственному средству по дозировке, силе, пути введения, особенностям воздействия и предполагаемому назначению. Чтобы дженерик был одобрен к использованию, он должен отвечать критерию «абсолютного подобия» («essential similarity») соответствующему оригинальному средству, т.е. данные препараты должны быть признаны взаимозаменяемым. Выполнить это требование в офтальмологии затруднительно, ведь для установления биологической эквивалентности препаратов системного действия производят забор образцов крови и изучают степень соответствия концентрации в плазме дженерика и оригинального средства. Очевидно, что в случае глазных капель подобное исследование невозможно.

В офтальмологии обычно не требуется проведение клинических исследований для регистрации дженерика, и 10% -ное различие в концентрации активного вещества в дженерических и оригинальных препаратах считается приемлемым. В то время как активное вещество считается одинаковым, вспомогательные вещества могут значительно различаться. Это является критической проблемой, так как различные

вспомогательные вещества могут изменять вязкость, осмолярность и pH глазных капель и, следовательно, влиять как на переносимость, так и на проникновение в роговицу. Тем не менее, дженерические препараты для лечения глаукомы в настоящее время назначаются в больших количествах в связи истечением срока действия патентов оригинальных средств. В большинстве европейских стран общая доля дженериков латанопроста составляет более 65%. В какой степени данные дженерики схожи по эффективности и переносимости, изучено недостаточно. Только в нескольких клинических исследованиях сравнилась эффективность дженерических и оригинальных препаратов для снижения ВГД у пациентов с глаукомой, в которых получены различные результаты в зависимости от типа дженерика^{93,94}. В других исследованиях выявлено различие между оригинальными и дженерическими препаратами в размере и количестве капель во флаконе, а также конструкции флакона и наконечника флакона⁹⁵⁻⁹⁸. Также описаны недостатки безопасности дженериков, к которым относятся патологические изменения эпителия роговицы по причине включения дополнительного стабилизатора⁹⁹. Если у пациента оригинальный препарат заменяется на дженерик, следует тщательно контролировать ВГД [I,D].

3.3.7 Биологически активные добавки и глаукома

Несмотря на отсутствие клинических данных о пользе лечения глаукомы биологически активными добавками к пище, недавний опрос показал, что 1 из 9 пациентов с глаукомой использует средства нетрадиционной медицины (комплементарной и альтернативной). В основном это фитопрепараты (34,5%), различные диеты (22,7%) или биологически активные добавки к пище (18,8%)¹⁰⁰. Так как у некоторых пациентов с глаукомой продолжается прогрессирование заболевания, несмотря на низкие показатели ВГД, это является предметом гипотез, доклинических экспериментов, клинических исследований и спекуляций. Некоторые данные из экспериментальных исследований показывают, что биологически активные добавки к пище могут уменьшать окислительный стресс¹⁰¹, а полиненасыщенные жирные кислоты омега-3 (ПНЖК) уменьшают ВГД у крыс¹⁰². До настоящего времени не проведено надежных интервенционных клинических исследований биологически активных добавок к пище, в которых доказан положительный эффект лечения у пациентов с глаукомой. Обсервационные исследования показали снижение риска развития глаукомы в отдельных популяциях при большем потреблении овощей и фруктов¹⁰³ или омега-3 ПНЖК¹⁰⁴. В противоположность этому получены данные о том, что некоторые продуктов данного типа могут нанести вред, например повышенное потребление магния, которое связано с увеличением заболеваемости глаукомой¹⁰⁶.

БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНЫЕ ДОБАВКИ К ПИЩЕ

До настоящего времени не проведено надежных интервенционных клинических исследований биологически активных добавок к пище, в которых доказан положительный эффект лечения у пациентов с глаукомой.

3.3.8 Лечение глаукомы в период беременности и лактации

Связанные с беременностью изменения в физиологии глаза могут влиять на ВГД, а также на надежность его измерения. Считается, что гормональные изменения индуцируют эффект снижения ВГД, который увеличивается на протяжении беременности (но особенно в течение 24-30-й недели) и может продолжаться в течение нескольких месяцев после родов¹⁰⁶⁻¹⁰⁸. Наиболее чувствительным периодом является первый триместр по причине возможной

тератогенности, так как большинство препаратов, снижающих ВГД, относятся к классу С (см. Таблицу 3.10), что означает выявление побочных эффектов у животных или отсутствие данных, полученных у человека или животных (см. Таблицу 3.11). Поэтому, с женщинами детородного возраста с глаукомой, которые в перспективе, возможно, захотят иметь детей, следует обсудить стратегию лечения во время беременности [I,D]. Пациентка должна быть информирована о необходимости сообщить офтальмологу о наступлении беременности. Потенциальные риски для плода (и новорожденного), связанные с продолжением использования препаратов для лечения глаукомы, должны быть взвешены относительно риска потери зрения у матери [I,D]. Так как ВГД обычно снижаются во время беременности, у некоторых пациенток может рассматриваться временное прекращение лечения в условиях тщательного наблюдения. Тем не менее, если необходимо продолжить лечение, следует использовать минимальную эффективную дозу лекарственного препарата. Кроме того, должно уменьшаться системное всасывание путем окклюзии слезных каналов, закрывания век и промакивания избытка капель во время введения¹⁰⁹[I,D].

Препараты для использования во время беременности разделяются на классы от А до Х на основе иерархии оцененного риска для развития плода (см. Таблицы 3.10-3.11)¹¹⁰. В некоторых странах (например, Швеции, Австралии, Нидерландах, Швейцарии и Дании) используются собственные системы классификации, но они являются очень похожими.

Таблица 3.10 Классификация препаратов для использования во время беременности

Класс А	Контролируемые исследования показывают отсутствие риска. В адекватных хорошо контролируемых исследованиях беременных женщин не выявлен риск для плода
Класс В	Отсутствуют данные о риске для человека. Исследования на животных показывают наличие риска, но данные, полученные у человека, это не подтверждают, или, если не проводились адекватные исследования с участием человека, результаты исследования на животных являются отрицательными.
Класс С	Риск не может быть исключен. Исследования с участием человека не проводились, в исследованиях на животных установлен риск для плода или они также не проводились. Тем не менее, потенциальная польза может оправдывать потенциальный риск.
Класс D	Положительные данные о риске. Данные исследований или пострегистрационного использования свидетельствуют о наличии риска для плода. Тем не менее, потенциальная польза может превышать потенциальный риск.
Класс Х	Противопоказано использование во время беременности. Исследования на животных или с участием человека, или отчеты о расследовании случаев или пострегистрационные отчеты, показали наличие риска для плода, который явно перевешивает любую возможную пользу для пациентки

(FDA Classification of Drugs for Teratogenic Risk. Teratology society public affairs committee. Teratology 1994: 49:446-447).

Бримонидин является препаратом класса В. Тем не менее, имеются сообщения о побочных эффектах со стороны центральной нервной системы у детей младшего возраста¹¹¹. Способность данного препарата проникать через плаценту и отсутствие хорошо контролируемых исследований беременных пациенток не позволяет исключить возможные побочные эффекты у плода. Бетаксолол также относится к классу В и характеризуется большим объемом распределения в системном кровотоке плода, высокой степенью связывания с белками и, следовательно, меньшим количеством побочных эффектов со стороны центральной нервной системы у плода. Тимолол относится к классу С, но выпускается в низкой дозировке (0,1%) в форме препаратов пролонгированного действия, которые можно вводить один раз в день. Несмотря на то, что данные лекарственные формы способствуют уменьшению системного всасывания, все еще отсутствуют убедительные доказательства, которые это подтверждают. 0,1% гель тимолола может являться допустимым вариантом, если выбран бета-адреноблокатор [I,D]. Аналоги простагландина следует использовать с осторожностью по причине теоретического риска увеличения сократимости матки во время беременности. Если появились преждевременные сокращения матки, ПГ следует немедленно отменить [I,D].

Сообщения о каких-либо осложнениях у плода, связанных с использованием местных ингибиторов карбоангидразы у человека, не поступали, но исследования на животных показали, что высокие системные дозы связаны с низкой массой тела у потомства (*Manufacturer's Information: Azopt product monograph. Fort Worth, Texas, Alcon Ophthalmics, 1998 Manufacturer's Information: Trusopt product monograph. West Point, Pennsylvania, Merck Inc., 1999*). В клинических концентрациях БАХ не оказывает влияния на плод¹¹².

В Таблице 3.11 перечислены известные побочные эффекты препаратов для лечения глаукомы, которые развивались во время беременности и лактации.

Несмотря на то, результаты исследований на животных являются настораживающими, общий уровень доказательности риска использования у беременных женщин препаратов для лечения глаукомы является низким.

Лазерная трабекулопластика считается безопасной альтернативой¹¹³, за исключением пациенток с дисгенезом угла передней камеры глаза. Тем не менее, гипотензивный эффект у молодых пациентов, к которым относятся женщины детородного возраста, ниже¹¹⁴.

Несмотря на то, что лазерная циклодеструкция была предложена в качестве приемлемого варианта, данная процедура должна использоваться с осторожностью по причине риска осложнений, угрожающих зрению¹¹⁵.

Если планируется хирургическое вмешательство, необходимо учитывать несколько факторов. Следует избегать положения на спине¹¹⁶. Для вмешательства под местной анестезией, местное введение лидокаина субконъюнктивально или ретробульбарно считается безопасным вариантом¹¹⁷. Использование антиметаболитов строго противопоказано по причине риска мутагенного эффекта. В зависимости от предыдущих операций на глазах и возраста пациентки может использоваться фильтрующая хирургия, в том числе имплантация шунта¹¹²[II,D].

Было показано, что преднизолон и эритромицин для местного применения проникают через плаценту в меньшей степени, чем другие лекарственные средства данных классов, поэтому могут выбраться для лечения в послеоперационном периоде^{117,118}[II, D].

Особое внимание также следует уделять периоду лактации. У кормящих матерей могут использоваться ингибиторы карбоангидразы и бета-адреноблокаторы, как это предлагает Американская академия педиатров¹¹⁹. Указанные препараты также являются лечением выбора у младенцев с врожденной глаукомой в качестве медикаментозной терапии.

Все фиксированные комбинации относятся к классу С. Врачи, назначающие лечение, должны по отдельности рассматривать каждый из активных компонентов [I,D].

Таблица 3.11 Побочные эффекты препаратов, снижающих ВГД, в период беременности/лактации

	Класс	Беременность			Лактация
		Исследования на животных	Исследования с участием человека		
			Теоретический риск	Сообщения об индивидуальных случаях	
Парасимпатомиметки	C	Тератогенность	Тератогенность Нарушение регуляции плацентарного кровотока	Менингизм у новорожденных	Судороги, лихорадка, диафорез
Симпатомиметики • бримонидин	B	Отсутствие значимого эффекта	Задержка родов/ гипотония матки	Отсутствуют сообщения о побочных эффектах	Угнетение ЦНС, артериальная гипотензия и апноэ
Аналоги простагландинов	C	Высокая частота выкидышей	Сокращения матки	Один случай выкидыша	Отсутствуют сообщения о побочных эффектах
Бета-адреноблокаторы	C	Задержка оксификации костей у плода, резорбция плода	Тератогенность (1-й триместр беременности) Нарушения сердечного ритма Дыхательные нарушения	Аритмия и брадикардия Нарушение контроля дыхания у новорожденных	Противоречивые данные о концентрации в грудном молоке Апноэ и брадикардия
Ингибиторы карбоангидразы					
• Местные	C	Ухудшение набора массы тела Деформация тела позвонка	Маловесность плода	Отсутствуют сообщения о побочных эффектах	Отсутствуют сообщения о побочных эффектах
• Для приема внутрь	C	Аномалии дистального отдела конечностей	Деформация конечностей	Один случай тератомы	Отсутствуют сообщения о побочных эффектах

ПРИМЕЧАНИЕ: отсутствуют хорошо контролируемые исследования беременных пациенток. В связи с этим невозможно точно определить реальную частоту указанных побочных эффектов или исключить наличие каких-либо дополнительных непредвиденных побочных эффектов у плода.

3.3.8 Нейропротекция и лечение глаукомы

Нейропротекция может определяться как «терапевтический подход», цель которого заключается в прямом предотвращении, замедлении и, в некоторых случаях, обратном развитии повреждения нейронов. Так как у пациентов с глаукомой может продолжаться прогрессирование заболевания, несмотря на кажущийся достаточный контроль ВГД, широко признается необходимость эффективных методов лечения, не связанных с

ВГД. В доклинических исследованиях нейропротекторный эффект выявлен у нескольких препаратов¹²⁰. Только два из них оценивались в крупномасштабных клинических исследованиях. В 2008 году проводился анализ крупного долгосрочного РКИ антагониста NMDA, мемантина, результаты которого оказались отрицательными. Позже были представлены результаты многоцентрового РКИ взрослых пациентов с нормотензивной глаукомой (Исследование по оценке лечения нормотензивной глаукомы LoGTS), свидетельствующие о том, что бримонидин может обладать нейропротекторными свойствами по сравнению с тимололом⁴⁴. Прямое сравнение с другими агентами, такими как ПГ, не проводилось. Однако сами авторы исследования и составители систематического обзора считают, что нужны более существенные доказательства^{121,122}.

3.3.9 Практические аспекты местного медикаментозного лечения

Большинство местных препаратов, особенно с липофильными свойствами, проникают в глаз через роговицу, в меньшей степени через конъюнктиву и в наименьшем количестве через склеру.

В среднем общий объем слезной пленки составляет примерно 7 мкл, а скорость её обновления приблизительно 15% (± 1 мкл) в минуту, но после инстилляций капли объемом 30-50 мкл скорость обмена может удвоиться (эффект вымывания)¹²³. Сразу после закапывания конъюнктивальный мешок временно расширяется, но все равно не может вместить весь объем введенного средства. В результате менее 5% препарата проникает в глаз, а остальное стекает по щеке или дренируется через носослезный проток и затем всасывается в системный кровоток через обильно васкуляризированную слизистую носовой полости (объем всасывания индивидуален)¹²⁴.

Как только препарат попадает в конъюнктивальный мешок, спонтанное слезотечение приведет к его полному вымыванию в течение 5 минут.

Скорость вымывания возрастает не только при повышении интенсивности обмена слезной жидкости, но и при инстилляциях второй капли, поэтому, если режим включает в себя несколько препаратов, между их применением следует соблюдать некоторый интервал. Установлено, что если этот интервал менее 30 секунд, то вымыванию подвергается почти 50% первого препарата. Рекомендуемый же промежуток между закапываниями составляет 5 минут, так как в этом случае вымывание не превышает 15%^{61,62} [I,B].

Мигание также может влиять на вымывание, в результате которого только 15% местного препарата остается в глазу примерно через пять минут после инстилляций.

При всасывании через обильно васкуляризированную слизистую носовой полости препарат не подвергается метаболизму в печени и поэтому может вызывать развитие системных побочных эффектов. Например, после закапывания одной капли тимолола 0.5% его концентрация в сыворотке крови может быть аналогична пероральному приему 10 мг неселективного бета-блокатора¹²⁵.

Нет оснований утверждать, что обструкция носослезного протока способствует усилению эффекта топических свойств¹²⁶, однако, известно, что из-за минимизации попадания препарата на слизистую носовой полости снижается риск развития системных побочных эффектов, особенно при применении бета-блокаторов^{109,127,128} [I,D].

Пациенту следует рекомендовать всегда встряхивать флакон перед использованием, потому что в микросуспензиях растворенное вещество имеет тенденцию к осаждению, оставляя над собой пустой растворитель, и возможна ситуация, что действующий компонент просто не попадает в глаз при закапывании [I,D].

ОБЩИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ [I,D]

- Лечение должно начинаться с монотерапии
- При оценке эффективности терапии следует учитывать исходное ВГД
- Фиксированная комбинация может использоваться, если монотерапия не привела к достижению у пациента индивидуального целевого внутриглазного давления (ВГД).
- Следует избегать назначения более двух флаконов глазных капель, снижающих ВГД, для одновременного использования, так как это может привести к несоблюдению режима лечения
- Комбинированные препараты с фиксированными дозами могут иметь преимущества по сравнению с инстилляцией двух отдельных препаратов
- Тем не менее, фиксированные комбинации не являются препаратами первой линии и назначаются только пациентам, которым необходима дополнительная терапия, если ВГД недостаточно контролируется монопрепаратом
- Ведение пациента с глаукомой должно включать в себя оценку состояния глазной поверхности. При наличии изменений, следует рассмотреть возможность перехода на препараты, не содержащие консерванты
- Дженерические капли могут отличаться от оригинальных капель, поэтому при переходе на дженерик пациенту может потребоваться более тщательное динамическое наблюдение
- Во время беременности потенциальные риски для плода (и новорожденного), связанные с продолжением использования препаратов для лечения глаукомы, должны быть взвешены относительно риска потери зрения у матери.

См. блок-схемы с IX до XIII

3.4 - ПРИВЕРЖЕННОСТЬ, СОБЛЮДЕНИЕ ПРЕДПИСАНИЙ И ПОСТОЯНСТВО ПРИ ЛЕЧЕНИИ ГЛАУКОМЫ

Глаукома является хроническим прогрессирующим заболеванием, которое требует непрерывного и долгосрочного сотрудничества пациента с врачом.

3.4.1 Терминология

Обычно используемый термин **«compliance»** ("комплаенс", от англ. *соблюдение, выполнение*) в последнее время все больше замещается понятием **«adherence»** (англ. *приверженность, строгое соблюдение*). Оба слова применяются для обозначения степени соответствия действий пациента рекомендациям врача, но имеют разный смысловой оттенок. «Compliance» подразумевает более пассивное поведение пациента («Я принимаю препарат»), а «adherence» – активное участие в процессе своего лечения («Я принимаю препарат в точном соответствии с вашими назначениями»).

Способность пациента длительно соблюдать назначенный режим описывают термином **«persistence»** (англ. *упорство, постоянство*)¹²⁹.

Дополнительно должны быть упомянуты еще три термина:

- термин «White coat compliance» («эффект белого халата») означает, что приверженность пациента возрастает за неделю до консультации и быстро уменьшается после нее¹³⁰;
- термин «Dyscompliance» («ограничение приверженности по физическим причинам») используется в тех случаях, когда физические затруднения пациента, такие как артрит, являются причиной нарушения режима лечения;
- термин «Alliance» «альянс, союз с целью лечения» обозначает особую форму приверженности, когда социальное окружение пациента обеспечивает правильное применение препарата¹³¹.

3.4.2 Показатели приверженности

Несмотря на более простые схемы лечения (например использование препаратов, которые требуют применения один раз в день) и большее количество информации для пациентов о заболевании, частота несоблюдения предписаний остается почти одинаковой в течение последних 25 лет и составляет от 30% до 70%.

Важно отметить, что сами пациенты переоценивают свою приверженность и постоянство (Guidelines for Adolescent Preventive Services, GAPS)¹³².

3.4.3 Факторы, связанные с недостаточной приверженностью к лечению

Описаны четыре группы факторов, которые часто препятствуют приверженности к лечению глаукомы¹³³:

- ситуационные/внешние (например, крупное событие в жизни пациентов, образ жизни, предполагающий частые путешествия)
- препарат (например, затраты на покупку препарата, побочные эффекты, сложный режим дозирования)
- пациенты (например, сопутствующие заболевания, недостаточное понимание заболевания)
- медицинский работник (например, недостаточное общение с врачом)

Другими влияющими факторами являются:

- пол (мужчины чаще не придерживаются лечения);
- стадия заболевания (пациенты на ранней стадии заболевания, как правило, менее привержены к лечению).

3.4.4 Типы недостаточной приверженности к лечению

У каждого пациента есть индивидуальные особенности, поэтому выделяются несколько типов недостаточной приверженности к лечению¹³⁴.

- Неспособность принимать препарат в соответствии с предписанием (включая недостаточную или избыточную дозу, неадекватные дозы и неправильное время введения дозы)
- Неспособность использовать правильный препарат (в том числе применение неправильного препарата или самолечение не назначенными препаратами).
- Неправильное применение препарата (в том числе ошибки при самостоятельном закапывании)
- Неспособность непрерывно следовать рекомендациям (в том числе вследствие высокой стоимости препарата, развития побочных эффектов или несвоевременного приобретения нового флакона)

3.4.5 Повышение приверженности

Существуют различные методы повышения приверженности пациентов лечению. Ключевая роль отводится информированию пациента о его заболевании и подбору режима, вписывающегося в его образ жизни¹³⁵ [I, D].

Ниже перечислены другие факторы, способствующие повышению приверженности [I, D].

- Терапия должна быть простой, то есть не более двух флаконов и инстилляций не более двух раз в день.
- Пациенту следует дать инструкции о том, как правильно применять капли. При необходимости следует давать подсказки для напоминания, которыми могут являться элементы повседневной деятельности, которые пациент может связать с применением капель. Если у пациента возникают физические затруднения с применением капель, например, на фоне артрита пальцев рук, терапия должна быть соответствующим образом скорректирована или заменена на лазерное/хирургическое лечение.
- Во время каждого визита врач должен собирать информацию о побочных эффектах препарата и менять лечение в случае необходимости. Пациент, который жалуется на побочные эффекты, обычно не придерживается терапии.

Соблюдение пациентом рекомендаций по лечению глаукомы, описываемое как *приверженность* (в том числе долгосрочная), является ключевым условием эффективного снижения ВГД и предотвращения прогрессирования заболевания. Ни один препарат не приносит пользы, если он не принимается.

3.5 - ЛАЗЕРНАЯ ХИРУРГИЯ

3.5.1 Лазерная иридотомия¹³⁶⁻¹³⁹

Показания: [I,C]

Клинически значимый зрачковый блок или подозрение на зрачковый блок.

Потенциальное предупреждение острого и хронического закрытия угла (см. блок-схемы X и XI).

Предоперационная подготовка

Для уменьшения толщины радужной оболочки и облегчения перфорации инстиллировать 1 каплю 2-4% пилокарпина [I,D]. В случае отека роговицы, например, при остром закрытии угла, использовать местный 10% глицерин, ацетазоламид внутрь, маннитол внутривенно или гиперосмотические агенты для приема внутрь (см. блок-схему XII). Для предотвращения скачков ВГД использовать местный альфа 2 агонист адренергических рецепторов за 1 час до процедуры и немедленно после ее завершения [I,B].

Процедура

После инстилляции местного анестетика на роговицу помещается специальная линза, смоченная жидкостью. Контактная линза удерживает веки открытыми, стабилизирует глаз, обеспечивает дополнительное увеличение, фокусирует лазерный луч и действует как охладитель.

Используются линзы: Abraham (+66 диоптрий), Wise (+103 диоптрии) или CGI@LASAG CH. Место для иридотомии [II,D] обычно выбирается в верхних квадрантах радужной оболочки, достаточно закрытых верхним веком (для уменьшения зрительных симптомов), в области видимого истончения или в крипте радужной оболочки. Признаком сквозной перфорации радужной оболочки является вытекание водянистой влаги, смешанной с пигментом, из задней в переднюю камеру глаза. После образования сквозного отверстия оно должно быть расширено горизонтально до адекватного размера. Размер иридотомии [II,D] должен быть достаточным для проходимости в случаях отека радужной оболочки, пролиферации пигментного эпителия и расширения зрачка. Просвечивание через иридотомия не является надежным показателем успеха [II,D]

Мощность	1-6 мДж
Размер пятна	50-70 мкм (постоянный для каждой модели лазера)
Количество импульсов	1-3
Рекомендации	Расфокусировать до нуля Сфокусировать луч на строме радужной оболочки, а не на ее поверхности* Избегать любых видимых сосудов радужки Использовать наименьшую эффективную мощность¹³⁹ Повреждение капсулы хрусталика возможно при мощности, большей 2 мДж При использовании большинства лазеров требуется мощность меньше 5 мДж

* Возможна предварительная обработка аргоновым лазером для минимизации кровотечения за счет коагуляции сосудов радужной оболочки (размер пятна 400 мкм, длительность 0,2 с, мощность примерно 200-300 мВт).

При большой толщине и темной окраске радужки для уменьшения общей энергии Nd:YAG может проводиться предварительная обработка аргоновым лазером в 2 этапа¹⁴¹[II,B]. На первом этапе применяется аргоновый лазер с использованием низкой мощности 90-250 мВт, длительности 0,05 сек и размером пятна 50 мкм, после чего применяется аргон с использованием высокой мощности 700 мВт, длительности 0,1 сек и размером пятна 50 мкм для создания углубления. Лазерная иридотомия завершается с помощью Nd:YAG-лазера.

Параметры лазера непрерывной волны для аргон-лазерной иридотомии

Если лазер Nd:YAG не доступен, может использоваться аргоновый лазер [II,D]. Параметры лазера должны подбираться индивидуально для каждого пациента и надлежащим образом корректироваться во время процедуры.

Предлагаются параметры, указанные ниже [II,D].

Коричневая радужка с окрашиванием средней интенсивности	
<i>Предварительные расширяющие прожоги</i>	
Размер пятна	200-500 мкм
Время воздействия	0.2-0.6 с
Мощность	200-600 мВт
<i>Проникающие прожоги [II,D]</i>	
Размер пятна	50 мкм
Время воздействия	0.1-0.2 с
Мощность	700-1500 мВт (в среднем 1000 мВт)
Бледно-голубая или светло-коричневая радужка	
<i>1-й этап создать газовый пузырь</i>	
Размер пятна	50 мкм
Время воздействия	0.5 с
Мощность	До 1500 мВт
<i>2-й этап: пенетрация через газовый пузырь</i>	
Размер пятна	50 мкм
Время воздействия	0.05 с
Мощность	1000 мВт
Толстая темно-коричневая радужная оболочка (методика дробления)	
Размер пятна	50 мкм
Время воздействия	0.02 с
Мощность	1500 мВт s

Осложнения

- Интраоперационные осложнения
Кровотечение из места иридотомии. Обычно может быть остановлено путем легкого нажатия на глаз линзой. Аргоновый лазер может вызывать ожоги эпителия и/или эндотелия.
- Послеоперационные осложнения
Нарушения зрения развиваются в 6-12% (блики, нечеткость зрения, двоение предметов, ореолы, полумесяцы) и с меньшей вероятностью возникают, когда иридотомия полностью закрыта веком^{142,143}.

В раннем послеоперационном периоде наиболее частым осложнением является преходящее повышение ВГД. Повышение ВГД через 1 час после иридотомии развивается примерно в 10% случаях предполагаемого первичного закрытия угла¹⁴⁴. Острое и (хроническое) повышение ВГД более вероятно в глазах с периферическими передними синехиями и свободными участками трабекулярной сети, вторично закрытыми пигментом радужки и частицами ткани, отделившимся во время выполнения иридотомии.

Послеоперационное воспаление является преходящим и характеризуется легкой степенью тяжести, поэтому редко приводит к образованию задних синехий. Закрытие иридотомии может произойти в течение первых нескольких недель после процедуры в результате окклюзии частицами тканей и гранулами пигмента.

К редким осложнениям относятся стерильный гипопион, кистозный макулярный отек, кровоизлияние в сетчатку и злокачественная глаукома^{145,146}.

Послеоперационное лечение

Контрольное измерение ВГД через 1-3 часа [II,D].

Закапывание местных кортикостероидов в течение 4-7 дней 3-4 раза в день.

Регулярная проверка угла методом гониоскопии и проходимости периферической иридотомии.

Если проходимость под сомнением, необходимо провести гониоскопию, пересмотреть механизм закрытия угла, выполнить ультразвуковую биомикроскопию/оптическую когерентную томографию переднего сегмента, если она доступна, и/или повторить иридотомию.

Ретроиллюминация является недостаточной для определения проходимости иридотомии.

3.5.2 Лазерная трабекулопластика (ЛТ)¹⁴⁷⁻¹⁵⁴

Показания: [I,D]

Снижение ВГД при первичной открытоугольной, псевдоэксфолиативной и пигментной глаукоме, офтальмогипертензия высокого риска (ОГ):

- 1) недостаточный медикаментозный контроль ВГД (т. е. эффективность, переносимость и приверженность к лечению)
- 2) в качестве первичного лечения (см. блок-схему VII).

Предоперационная подготовка: [I,B]

Для профилактики скачков ВГД возможна инстилляционная местная альфа-2-агониста адренергических рецепторов (1% апраклонидин или бримонидин) за 1 час до процедуры и немедленно после ее окончания. Используйте местную анестезию.

Процедура

Наиболее часто используются:

- аргонный лазер непрерывной волны (зеленый или синий/зеленый) – аргон-лазерная трабекулопластика (АЛТ)
- короткоимпульсный лазер Nd:YAG (532 нм) с режимом Q-switched и удвоенной частотой – селективная лазерная трабекулопластика (СЛТ)

Линзы: линза для гониоскопии по Гольдману, линза Ричи для трабекулопластики®, CGA®, Meridian, Latina (SLT), Magnaview.

Определить ориентиры угла после осмотра всех квадрантов и выполнить точечную коагуляцию между передней пигментированной трабекулярной сетью (ТС) и непигментированной трабекулярной сетью на протяжении 180° или 360°.

Параметры лазерной трабекулопластики

Параметры лазера [I, D]	ALT	SLT
Размер пятна	50 мкм	400 мкм
Время воздействия	0.1 с	3 нс (фиксированное время)
Мощность	500-1200 мВт в зависимости от степени коагуляции ТС. При интенсивной пигментации ТС может являться достаточной меньшая мощность	От 0,4 до 1,2 мДж в зависимости от желаемой степени коагуляции. При интенсивной пигментации ТС начинать с низкой мощности, например 0,4 мДж
Оптимальная реакция	Временное побледнение или образование мелких пузырьков газа	Мощность титруется до появления мелких пузырьков газа «пузырьков шампанского» на месте лазерного ожога, после чего мощность уменьшается с шагом 0,1 мДж до исчезновения видимых пузырьков*
Количество пятен	50-100 равномерно распределенных пятен на протяжении 180-360°	50-100 не перекрывающихся пятен на протяжении 180-360°

* некоторые специалисты продолжают использовать мощность, при которой образуются "пузырьки шампанского"

Осложнения:

Транзиторное повышение ВГД^{155,156}

Воспаление (легкой степени тяжести).

Периферические передние синехии (после АЛТ).

Повреждение эндотелия роговицы в случаях, когда на роговице имелись зерна пигмента (после СЛТ)¹⁵⁷.

Послеоперационное лечение: [II,D]

Проверка ВГД у отдельных пациентов (например, с далекозашедшей стадией глаукоматозного повреждения, на единственном видящем глазу, высоким ВГД перед лазерной процедурой, псевдоэксфолиативным синдромом и интенсивно пигментированной трабекулярной сетью). Использование местных кортикостероидов или нестероидных противовоспалительных препаратов 3-4 раза в день в течение 4-7 дней.

Эффективность лазерной трабекулопластики

Эффективность АЛТ и СЛТ является примерно одинаковой^{153,158}.

Лазерная трабекулопластика в раннем периоде эффективна в 80-85% случаев со средним снижением ВГД на 20-25% (от 6 до 9 мм рт.ст.). Эффект как АЛТ, так и СЛТ со временем уменьшается¹⁵⁹.

Лазерная трабекулопластика в сравнении с медикаментозным лечением. В исследовании Glaucoma Laser Trial у пациентов после АЛТ через 7 лет наблюдения ВГД было меньше (на 1,2 мм рт.ст.), чем у пациентов, получавших медикаментозное лечение, а различия в прогрессировании глаукомы не отмечены¹⁶⁰. После СЛТ снижение ВГД являлось примерно таким же, как и при лечении аналогами простагландинов спустя 9-12 месяцев наблюдения¹⁶¹ и данные результаты, по-видимому, являются воспроизводимыми^{30,31}.

Прогностические факторы эффективности

Более высокое исходное ВГД связано со сравнительно большим снижением ВГД после СЛТ и АЛТ^{162,163}. Эффективность АЛТ зависит от лечащего хирурга и ее результаты выше у хирургов со сравнительно большим опытом выполнения процедуры^{163,164}.

Важным фактором является пигментация трабекулярной сети (ТС). АЛТ менее эффективна, если отсутствует пигментация ТС. Эффективность СЛТ, по-видимому, не зависит от пигментации ТС. У более молодых пациентов (менее 40 лет) эффективность АЛТ обычно ниже¹⁶⁶.

3.5.3 Лазерная иридопластика^{166,167}

Основное показание: [II,D]

Синдром плоской радужки, подтвержденный периферической иридотомией. Цель заключается в расширении угла передней камеры после иридотомии для уменьшения вероятности прогрессирующего синехиального закрытия.

Лазеры

Для фотокоагуляции можно использовать различные типы лазеров непрерывной волны, но чаще всего используются аргонный лазер, диодный лазер (810 нм) и лазер Nd:YAG с удвоенной частотой (532 нм).

Предоперационная подготовка: [II,D]

Инстилляція пилокарпина, а затем такая же предоперационная подготовка, как и перед лазерной трабекулопластикой.

Линза: Abraham (+66 диоптрий), Wise (+103 диоптрий), CGIOLASAG CH или центральная часть линзы Гольдмана без зеркал.

Противопоказания: [II,D]

Мелкая передняя камера.

Обширные периферические передние синехии.

Параметры лазера [II,D]

Параметры лазера [II, D]	Контрационные ожоги (длительное воздействие малой мощности и большой диаметр пятна)
Размер пятна	200-500 мкм
Время воздействия	0.3-0.6 с
Мощность	200-400 мВт
Локализация	Луч должен направляться на самую периферическую часть радужки
Оптимальная реакция	Видимое сокращение периферии радужки с уплощением ее изгиба (без образования пузырьков и выделения пигмента)
Количество пятен	20-24 пятна на протяжении 360°, оставляя 2 диаметра пятна между ними и обходя видимые радиальные сосуды

Осложнения

Ирит легкой степени тяжести.

Ожоги эндотелия роговицы

Транзиторное повышение ВГД

Послеоперационные задние синехии

Постоянное расширение зрачка

Атрофия радужки

Не расширяющийся зрачок

Послеоперационное лечение:

Местные кортикостероиды или нестероидные противовоспалительные препараты закапываются в течение 4-7 дней.

Предотвращение скачков ВГД

3.5.4 Циклофотокоагуляция¹⁶⁸⁻¹⁷⁰

Показания: [II,D]

Если фильтрующая или дренажная хирургия могут оказаться неэффективными, неэффективны или не осуществимы.

В качестве альтернативы дренажным устройствам

Используемые лазеры

Диодный лазер (810 нм), аргоновый лазер

Виды доступа: трансклеральный, эндоскопический и транспупиллярный

Трансклеральная циклофотокоагуляция

Циклофотокоагуляция диодным лазером с зондом G представляет собой циклодеструктивную процедуру выбора по причине меньшей частоты осложнений по сравнению с другими циклодеструктивными процедурами [I,D].

Ультразвуковая циклодеструкция

По литературным данным ультразвуковая круговая циклокоагуляция с использованием высокоинтенсивного сфокусированного ультразвука, который излучается круглым миниатюрным устройством, является безопасным и эффективным методом снижения внутриглазного давления у пациентов с рефрактерной глаукомой^{171,172}.

Методика: [II,D]

Трансклеральная циклофотокоагуляция диодным лазером с G-зондом	
Анестезия	Рetroбульбарная или перибульбарная инъекция смеси 50:50 2% лидокаина и 0,75% бупивакаина с гиалуронидазой.
Позиционирование зонда G	Подложка зонда G помещается на конъюнктиву с короткой стороной, примыкающей к лимбу, которая позиционирует оптоволоконный наконечник на 1,2 мм позади лимба. Цилиарное тело должно быть идентифицировано методом трансиллюминации в связи с его различным расположением, и размещение зонда G соответственно корректируется ¹⁷³ .
Склеральная трансиллюминация	Волоконно-оптический источник света направляется примерно на 4 мм кзади от корнеосклерального лимба для идентификации цилиарного тела методом трансиллюминации. Темная демаркационная линия указывает на передний край цилиарного тела.
Настройки	Рекомендуемые настройки: длительность 2 с, мощность от 1500 мВт для темной и до 2000 мВт для светлой радужной оболочки. Мощность увеличивается до тех пор, пока не услышится щелчок, указывающий на разрыв ткани. Если щелчок возникает во время двух последовательных включений лазера, мощность уменьшается на 150 мВт и лечение завершается с использованием этой мощности ¹⁷⁴ .
Аппликации	10-20 на протяжении 180°, энергия 5-6 Дж на импульс, общая протяженность обработки за один сеанс до 270° окружности, избегая 3 и 9 часов (для обхода длинных задних ресничных нервов). Некоторые хирурги предпочитают использовать низкую мощность и больше аппликаций. Часто требуется повторное лечение, но частота тяжелых осложнений является низкой [II,D].

Эндоскопическая циклофотокоагуляция

Эндоскопические методы в сочетании с лазерной технологией позволяют выполнять фотокоагуляцию цилиарных отростков не видимых через транспупиллярный доступ. Доступ может быть лимбальным или через плоскую часть радужной оболочки. В последнее время эндоскопическая циклофотокоагуляция чаще всего проводится в сочетании с удалением катаракты на ранней стадии глаукомы¹⁷⁵.

Транспупиллярная циклофотокоагуляция

Данная процедура проводится только при возможности визуализации достаточного количества цилиарных отростков методом гониоскопии, как в случае аниридии, при наличии большой по размеру постхирургической иридектomie или когда широкие передние синехии смещают вперед радужную оболочку.

В настоящее время изучаются новые технологии с использованием ультразвуковой циклодеструкции.

Осложнения^{169,176}

- Частота осложнений является большей при неоваскулярной глаукоме и при использовании энергии более 80 Дж за сеанс
- Стойкое воспаление
- Гифема
- Декомпенсация роговицы
- Потеря зрения
- Гипотония и фтизис глазного яблока

Послеоперационное лечение: [I.I.D.]

Рассмотреть возможность анальгезии. Инстилляция местных кортикостероидов и атропина в течение 2-3-х недель.

В течение раннего послеоперационного периода следует проводить мониторинг ВГД и соответственно снижать дозу препаратов для лечения глаукомы.

Эффективность лечения оценивается через 4 недели.

3.6 - ИНЦИЗИОННАЯ ХИРУРГИЯ

3.6.1 Общие принципы

Каждая микрохирургическая методика имеет свои показания к проведению в зависимости от варианта глаукомы. Выбор оперативного вмешательства определяется:

1. уровнем целевого ВГД;
2. анамнезом (хирургия, лекарственная терапия, степень сужения полей зрения);
3. профилем риска (единственный глаз, профессия, рефракция);
4. предпочтениями и опытом хирурга;
5. мнением и ожиданиями пациента, его приверженностью лечению в послеоперационном периоде.

Решение о том, рекомендовать или нет хирургическое вмешательство, принимается с учетом опубликованных результатов клинических исследований. В каждом конкретном случае нужно принимать во внимание множество факторов, в том числе приверженность лечению, стадию глаукомы и т.д. Тем не менее, о необходимости операции следует задуматься в том случае, когда медикаментозная терапия или лазерная хирургия недостаточны для сохранения зрительных функций глаза с глаукомой [1, D]. Иными словами, хирургия не должна рассматриваться в качестве последней возможности. (см. Главу 3.1). Как правило, в случае закрытоугольной глаукомы на первом этапе выполняется лазерная иридотомия или периферическая иридэктомия. Лечение первичной врожденной глаукомы обычно начинают с хирургического вмешательства – трабекулотомии, гониотомии или операции фильтрующего типа с введением антиметаболитов.

Для повторной операции чаще используются циклодеструктивные процедуры и имплантация дренажных систем (см. блок-схему VI).

3.6.2 Методики

Поскольку хирургию глаукомы практикуют многие специалисты, подробное описание техники операций выходит за рамки данного руководства.

Основная задача хирургического лечения заключается в достижении целевого ВГД без дополнительной медикаментозной терапии. Дополнительная медикаментозная терапия может проводиться в том случае, если целевое ВГД не достигнуто только с помощью хирургического вмешательства. Показатели эффективности хирургического лечения с точки зрения снижения ВГД можно наилучшим образом оценивать, если дополнительно не проводится лекарственная терапия. Количество используемых препаратов в пред- и послеоперационном периоде также может зависеть от приверженности конкретного пациента лечению. Кроме того, иногда полезно определить процент успешных исходов при уровне ВГД ниже заданного, как показано на Рис. 3.3. Также важно учитывать не только показатели ВГД, но и осложнения, и, самое главное, функциональные исходы.

3.6.2.1 Хирургия глаукомы проникающего типа

3.6.2.1.1 Трабекулэктомия

Чаще всего при открытоугольной глаукоме выполняется трабекулэктомия, в ходе которой между передней камерой и субконъюнктивальным пространством формируется фистула^{178,179}. Внедрение улучшенных операционных микроскопов, инструментов и шовных материалов привело к многочисленным изменениям и усовершенствованиям оригинальной операции¹⁸⁰. К модификациям относятся размер, форма и толщина склерального лоскута, конъюнктивальный лоскут с основанием у лимба или свода конъюнктивы, фиксированные, съемные или регулируемые швы, а также использование антиметаболитов и других препаратов, уменьшающих рубцевание, для уменьшения заращения раны^{181,182}. Специалисты сообщают, что долгосрочная эффективность только фильтрующей операции или в сочетании с дополнительной медикаментозной терапией без предшествующего хирургического лечения глаза составляет до 90%¹⁷⁰. Тем не менее, критерии, используемые для определения эффективности и конечного результата, значительно различаются¹⁸³⁻¹⁹².

Использование имплантатов из нержавеющей стали для улучшения результатов фильтрующей операции следует оценивать с точки зрения целесообразности затрат¹⁹³⁻¹⁹⁶. Во многих случаях достигается долгосрочный контроль ВГД, но у некоторых пациентов требуется дальнейшая терапия или повторная операция^{178,197,198}.

К альтернативам трабекулэктомии для лечения ОУГ относятся непроникающие операции и дренажные устройства^{196,199-205}.

Показания: [II,D]

1. Неэффективность других методов лечения, таких как медикаментозная терапия и лазерная операция.
2. Неприменимость других методов лечения (например, несоблюдение предписаний или побочные эффекты) или недоступность надлежащего медикаментозного лечения.
3. Необходимость достижения целевого давления для предотвращения клинически значимого прогрессирования заболевания, которое невозможно достигнуть с помощью местных препаратов и/или лазерной операции.
4. Поздняя стадия глаукомы и высокое ВГД на момент первичного обследования, которые ставят под сомнение эффективность других методов лечения.

Некоторые исследования показали, что с точки зрения сохранения поля зрения первичная трабекулэктомия является лучшим вариантом, чем медикаментозное лечение, но эти исследования могут не являться значимыми для текущей медицинской практики, так как для оценки поля зрения не использовались современные методы анализа, а варианты медикаментозного лечения были чрезвычайно ограниченными²⁰⁶. Более поздние исследования показали, что прогрессирование потери поля зрения значимо не отличается при первичном медикаментозном лечении по сравнению с трабекулэктомией^{207,208}.

Офтальмолог должен оценивать риски и преимущества ранней операции в каждом отдельном случае.

Риски трабекулэктомии в отдаленные сроки

После фильтрующей операции часто ускоряется прогрессирование старческой катаракты^{209,210}. Пациентов, перенесших трабекулэктомию, следует информировать о симптомах блебита/эндофтальмита, включая покраснение глаза, слезотечение, выделения из глаза и ухудшения зрения, и необходимости немедленно обратиться за помощью к офтальмологу в случае появления любого из перечисленных симптомов.

на стороне операции²¹¹[I,D]. Эндофтальмит чаще развивается при тонкой и кистозной фильтрационной подушке, которая чаще встречается при малой области обработки антимаболизитами или фильтрующих операциях. Если фильтрационную подушку невозможно разместить под верхним веком, необходимо использовать дренажное устройство [I,D].

3.6.2.1.2 Трабекулотомия

Трабекулотомия как самостоятельная процедура или в сочетании с трабекулэктомией обычно используется для лечения врожденной и педиатрической глаукомы и менее эффективна у взрослых пациентов²¹²⁻²¹⁴[I,B]. Трабекулотомия также может уменьшить необходимость в дальнейших фильтрующих и шунтирующих процедурах²¹⁵. Недавно была предложена новая процедура трабекулотомии для лечения глаукомы из доступа *ab interno*^{183,216,217}.

3.6.2.2 Непроникающая хирургия глаукомы

3.6.2.2.1 Глубокая склерэктомия

Техника этой операции предполагает иссечение глубокого слоя корнеосклеральной ткани под склеральным лоскутом с удалением наружной стенки шлеммова канала. Кроме того, зачастую удаляется и внешний слой внутренней стенки шлеммова канала. Водянистая влага фильтруется через поры трабекулярной сети и (возможно) через микроперфорации. После того, как склеральный лоскут укладывается на место, формируется т.н. «склеральное озеро». Для сохранения пространства склерального озера часто используется коллагеновый имплантат или препарат гиалуроновой кислоты. Во многих случаях образуется фильтрационная подушка. В отдаленном послеоперационном периоде уровень ВГД несколько выше, чем после трабекулэктомии²¹⁸⁻²²⁸.

3.6.2.2.2 Вискоканалостомия

В процессе этой операции, помимо иссечения глубокой пластинки корнеосклеральной ткани, в шлеммов канал вводят гиалуроновую кислоту. Механизмом увеличения оттока считается расширение шлеммова канала и коллекторных канальцев, а также диффузия водянистой влаги из «склерального озера»^{186,229,230}. Результаты большинства рандомизированных контролируемых исследований указывают на то, что гипотензивный эффект непроникающей хирургии глаукомы выражен в меньшей степени по сравнению с трабекулэктомией²³¹⁻²³⁴.

3.6.2.2.3 Каналопластика

Каналопластика представляет собой непроникающую антиглаукомную операцию без формирования фильтрационной подушки, которая сочетает в себе выкраивание двух лоскутов до трабекуло-десцеметовой мембраны (как в случае вискоканалостомии) с катетеризацией и вискодилатацией шлеммова канала по всей его окружности. Внутри канала протягивается нить из полипропилена 10-0, которая натягивает его внутреннюю стенку и трабекулярную сеть. Это предотвращает коллапс шлеммова канала, что теоретически позволяет восстановить естественный трабекуло-каналикулярный отток водянистой влаги^{229,235-238}.

Описанный метод предназначен для лечения ПОУГ, пигментной глаукомы и псевдоэкзофиативной глаукомы, а также позволяет одновременно выполнять удаление катаракты [II,D]. Противопоказаниями для каналоластики являются первичная или вторичная закрытоугольная глаукома, неоваскулярная глаукома и необходимость в достижении низкого целевого ВГД.

Интраоперационные и послеоперационные осложнения (гифема, гипотония в результате вытекания водянистой влаги через трабекуло-десцеметовое окно, гипертензия, катаракта, эндофтальмит) развиваются реже, чем после трабекулэктомии²³¹⁻²³⁴.

Аргументы в пользу непроникающей операции для лечения глаукомы:

- минимальная потребность в послеоперационном лечении (отсутствие фильтрационной подушки)
- меньшая частота осложнений, обусловленных гипотонией, и катаракты
- меньшая частота интраоперационных осложнений (пролапс радужки, экспульсивное кровотечение)

Аргументы против непроникающей операции для лечения глаукомы:

- менее выраженный гипотензивный эффект (в среднем на 2-4 мм рт.ст.), чем после трабекулэктомии
- более сложная методика выполнения
- для контроля ВГД часто требуется выполнение гониопунктуры Nd:YAG-лазером
- анатомическая непредсказуемость

Аргументы в пользу трабекулэктомии:

- меньшее ВГД в отдаленном послеоперационном периоде
- меньшая потребность в препаратах для снижения ВГД после операции

Аргументы против трабекулэктомии:

- сравнительно большая частота образования катаракты
- послеоперационные осложнения, связанные с фильтрационной подушкой
- более высокий риск послеоперационной гипотонии и связанных с ней осложнений (цилиохориоидальной отслойки)

3.6.3 Методы профилактики рубцевания фильтрационной подушки

3.6.3.1 Антиметаболиты

Послеоперационное заживление – это один из ключевых факторов, определяющих успех фильтрующей хирургии в отдаленном периоде. Избыточное послеоперационное заживление обуславливает рубцевание конъюнктивы. Факторами риска рубцевания конъюнктивы являются молодой возраст, принадлежность к афро-карибской/латиноамериканской этнической группе, воспалительные заболевания глаза (увеит, глазной пемфигоид, синдром Стивенса-Джонсона и т.д.), продолжительная местная медикаментозная терапия с использованием нескольких препаратов, афакия вследствие интракапсулярной экстракции катаракты, интраокулярная хирургия в относительно недавние сроки (менее 3 месяцев назад), операции с разрезами конъюнктивы, неэффективная фильтрационная хирургия глаукомы, неоваскулярная глаукома. При проведении фильтрующей хирургии глаукомы зачастую применяются антиметаболиты, такие как 5-фторурацил (5-ФУ) и митомицин-С (ММС), которые подавляют послеоперационное рубцевание конъюнктивы и улучшают дренаж водянистой влаги [I,A].

Использование указанных препаратов продолжает совершенствоваться. Необходимо тщательно оценивать показания и методы, что особенно касается обработки антиметаболитами большей поверхности для минимизации частоты образования тонких кистозных фильтрационных подушек^{246,247}[I,D].

Должен учитываться риск эрозии эпителия роговицы, эпителиопатии, отсроченной гипотонии, протекания фильтрационной подушки и блебита/эндофтальмита [I,D]. Использование антиметаболитов, особенно ММС, является потенциально опасным и требует тщательной хирургической техники для предотвращения чрезмерного дренирования и гипотонии или очагового истончения дренажной подушки, что приводит к увеличению риска инфекции [I,D]. Проводятся исследования новых препаратов и методов, предназначенных для уменьшения фиброза, для более целенаправленного воздействия на биологические процессы заживления ран после фильтрующей операции с целью уменьшения риска осложнений^{243,248-250}.

3.6.3.1.1 Общие меры предосторожности

Антиметаболиты усиливают неблагоприятные последствия любых неточностей, допускаемых в процессе хирургии. В каждом конкретном случае нужно оценивать факторы риска и/или необходимость достижения более низкого целевого ВГД и в зависимости от этого подбирать конкретный препарат и его дозировку.

При неконтролируемом оттоке водянистой влаги возможна длительная гипотония. Этого можно избежать путем уменьшения размеров склеротомических отверстий, выкраивания больших по размеру и/или толщине склеральных лоскутов, герметичной фиксации склерального лоскута и использования рассасывающихся или съемных швов [II,D].

Результаты исследований свидетельствуют о том, что расширение зоны введения цитотоксических агентов в сочетании с выкраиванием склеральных лоскутов большего размера и аккуратным ушиванием конъюнктивальных лоскутов, обращенных основанием к лимбу, способствует формированию более разлитой фильтрационной подушки без ее кистозных изменений. Благодаря этому существенно снижается риск осложнений, связанных с фильтрационной подушкой (блебит, эндофтальмит)^{197,247,251,252} [I,B].

Хирургам, не имеющим большого опыта применения антиметаболитов, рекомендуется использовать не ММС, а 5-ФУ (т.е. препарат с менее выраженным эффектом), или ММС, но в меньшей дозировке [II,D].

Антиметаболиты не должны проникать в глаз [I,D]. 5-ФУ имеет pH 9,0 и одной капли (0,05 мл) ММС достаточно для развития необратимого повреждения эндотелия. Необходимо соблюдать меры предосторожности при хранении и использовании цитотоксических веществ [I,D].

5-ФУ и ММС официально не зарегистрированы в качестве офтальмологических препаратов. Тем не менее, их использование во многих случаях в качестве дополнения к фильтрующей операции переросло в стандартную клиническую практику.

3.6.3.1.2 Применение

5-Фторурацил

- Использование во время операции [II,D]

Концентрация: 25 или 50 мг/мл неразбавленного раствора.

Способ применения: аппликации с помощью фильтровальной бумаги или губки.

Время экспозиции: обычно 5 минут (при меньшем времени эффект минимальный).

Промывание: не менее 20 мл изотонического раствора натрия хлорида.

- Использование после операции [II,D]

Относительно противопоказано при различных повреждениях эпителия.

Концентрация: инъекция 0,1 мл неразбавленного раствора 50 мг/мл.

Способ применения: вблизи, но не внутрь фильтрационной подушки (pH 9), через тонкую иглу (например, 30 G на инсулиновом шприце). Следует избегать рефлюкса из места инъекции на поверхность глаза²⁵³. Часто необходимы повторные инъекции.

Митомицин С

- Использование во время операции [II,D]

Концентрация: 0,1-0,5 мг/мл (необходимо соблюдать осторожность при разбавлении до желаемой концентрации).

Способ применения: интраоперационно на фильтровальной бумаге или губке. Избегать контакта с краем лоскута конъюнктивы.

Время экспозиции: 1-5 минут.

Промывание: не менее 20 мл изотонического раствора натрия хлорида.

- Использование после операции [II,D]

Концентрация: инъекция 0,1 мл неразбавленного раствора 0,02 мг/мл.

Способ применения: вблизи, но не внутрь фильтрационной подушки, через тонкую иглу (например, 30 G на инсулиновом шприце). Следует избегать рефлюкса из места инъекции на поверхность глаза²⁵³. Попадание антиметаболита даже в сверхмалом количестве внутрь глаза вызывает необратимое повреждение эндотелия. ММС может использоваться в процессе нидлинга, но только опытным хирургом.

3.6.3.2 Альтернативные методы профилактики рубцевания фильтрационной подушки

Апробированы такие способы, как облучение, фотодинамическая терапия и применение ингибиторов факторов роста, однако их эффективность пока не подтверждена результатами продолжительных клинических исследований^{243,249}.

Альтернативное хирургическое лечение глаукомы

За последние годы в клиническую практику были внедрены различные новые альтернативные разновидности оперативных вмешательств, которые призваны сделать хирургию глаукомы более безопасной по сравнению с традиционной хирургией

фильтрующего типа. Минимально инвазивная хирургия глаукомы (сокр. MIGS) объединяет в себе различные процедуры, выполняемые из доступа как *ab interno*, так и *ab externo*, которые не обязательно предполагают имплантацию устройств и эффективность которых не всегда достигается в отсутствие фильтрационной подушки. Основная цель подобных вмешательств – уменьшить количество манипуляций с тканями по сравнению с фильтрующими операциями и снизить частоту побочных явлений при сопоставимом гипотензивном эффекте. В настоящее время недоступны результаты контролируемых сравнительных исследований, указывающие на преимущества любой из этих процедур по сравнению с другими или трабекулэктомией как в отношении безопасности, так и эффективности^{254,255}. Данные методы в настоящее время используются у отдельных пациентов с начальной и развитой стадией глаукомы и предпочтительно в сочетании с удалением катаракты [II,D].

АЛЬТЕРНАТИВНЫЕ ХИРУРГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ГЛАУКОМЫ (*)

С формированием пути оттока в субконъюнктивальное пространство

- трансклеральная фильтрация, устройства *ab interno* (AqueSys Xen)
- трансклеральная фильтрация, устройства *ab externo* (InnFocus Microshunt)

С формированием пути оттока в супрахориоидальное пространство

- Супрахориоидальные стенты, *ab-interno* (Glaukos iStent Supra, Transcend CyPass)

С механизмом дренирования/шунтирования/расширения шлеммова канала

- трабекулярные шунты/устройства для расширения шлеммова канала (Glaukos iStent, Ivantis Hydrus).
- трабекулотомия *ab-interno* (Trabectome).
- Каналопластика/трабекулотомия *ab-externo* (iScience catheter).

(*) ДАННЫЙ ПЕРЕЧЕНЬ НЕ ЯВЛЯЕТСЯ ИСЧЕРПЫВАЮЩИМ. EGS не представляет какой-либо продукт или процедуру.

3.6.4 Сложные случаи

Сложные случаи глаукомы, такие как неэффективность предыдущей операции, вторичная глаукома, врожденная глаукома и т.д., требуют лечения высококвалифицированными специалистами. В дополнение к трабекулэктомии могут потребоваться другие методы лечения, такие как дренажные устройства и абляция цилиарного тела.

3.6.5 Дренажные системы с длинной трубкой

Дренажные устройства с длинными трубками, предложенные Molteno²⁵⁶⁻²⁶³, Krupin²⁶⁴⁻²⁶⁶, Baerveldt²⁶⁷⁻²⁷², Ahmed^{268,273-280} и Schocket²⁸¹⁻²⁸⁴, обычно используются у пациентов с факторами риска неэффективности трабекулэктомии с антиметаболитами [II,D], хотя в недавних исследованиях установлена их эффективность и безопасность в качестве первичной хирургической процедуры^{258,285}[II,B].

Факторами, снижающими эффективность трабекулэктомии, а следовательно, показаниями к использованию указанных дренажей служат неэффективность предшествующей хирургии фильтрующего типа с введением антиметаболитов, выраженное рубцевание конъюнктивы вследствие предшествующих операций на глазах на фоне заболеваний конъюнктивы или поверхности глаза тяжелого течения, заболевания с активной неоваскуляризацией, афакия у детей и технические трудности при проведении фильтрующих операций^{286,287}[II,D].

3.7 - ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГЛАУКОМЫ И КАТАРАКТЫ

При наличии показаний к антиглаукомной хирургии и сопутствующей катаракте оперативное вмешательство может быть комбинированным или выполняться в два этапа. Решение принимается с учетом клинических данных после обсуждения с пациентом преимуществ и недостатков каждого подхода [I,D].

При наличии закрытого или узкого угла нужно обязательно оценивать состояние хрусталика как одного из возможных факторов, провоцирующих повышение ВГД [I,D] (см. также Главу 2.4).

Факоемульсификация катаракты с использованием малых разрезов сыграла важнейшую роль в разработке протоколов ведения пациентов с глаукомой. Она обеспечивает быстрое восстановление зрения с достижением более высоких функциональных результатов. Благодаря ей хирургия катаракты стала безопасной даже при узком зрачке, мелкой передней камере и наличии фильтрационной подушки. Факоемульсификацию можно эффективно и безопасно комбинировать с фильтрующими процедурами, в том числе с трабекулэктомией, имплантацией мини-дренажей и глубокой склерэктомией^{205,288-290}.

В последние годы были предложены различные новые методики антиглаукомных вмешательств, которые можно комбинировать с хирургией катаракты (эндоскопическая циклофотокоагуляция, имплантация трабекулярных шунтов, трабекулэктомия *ab interno*, каналопластика).

Для уточнения состояния данного вопроса необходимо провести рандомизированные клинические исследования.

Несмотря на улучшение результатов факоемульсификации через малый разрез и фильтрующих операций с антимаболизитами, отсутствуют доказательства целесообразности полного перехода от последовательной к комбинированной операции или наоборот [I,D].

Резюме

- Современная факоемульсификация с чисто роговичным разрезом не затрудняет последующее хирургическое лечение глаукомы²⁹².
- После хирургического лечения глаукомы часто наблюдается развитие или прогрессирование катаракты, значимой для зрения²⁰⁹.
- Удаление катаракты после трабекулэктомии может повлиять на контроль ВГД^{209,293}.
- Изолированная хирургия катаракты может привести к ограниченному снижению ВГД при открытоугольной глаукоме и эффект, по-видимому, пропорционален предоперационным показателям ВГД. В случае закрытоугольной/узкоугольной глаукомы этот эффект выражен в большей степени и пропорционален степени открытия угла передней камеры²⁹⁴⁻²⁹⁶.
- В раннем послеоперационном периоде комбинированные вмешательства обеспечивают более выраженный гипотензивный эффект при меньшей частоте подъемов ВГД по сравнению с изолированной факоемульсификацией²⁹⁷⁻²⁹⁹.
- Частота успешных исходов факоемульсификации катаракты в сочетании с фильтрующими операциями ниже, чем в случае изолированной хирургии фильтрующего типа. Во всех случаях рекомендуется введение антимаболизитов.

Литература

1. Katz J, Gilbert D, Quigley HA, Sommer A. Estimating progression of visual field loss in glaucoma. *Ophthalmology* 1997;104(6):1017-25.
2. Rasker MT, van den Enden A, Bakker D, Hoyng PF. Rate of visual field loss in progressive glaucoma. *Archives of ophthalmology* 2000;118(4):481-8.
3. Pereira ML, Kim CS, Zimmerman MB, et al. Rate and pattern of visual field decline in primary open-angle glaucoma. *Ophthalmology* 2002;109(12):2232-40.
4. Bengtsson B, Patella VM, Heijl A. Prediction of glaucomatous visual field loss by extrapolation of linear trends. *Archives of ophthalmology* 2009;127(12):1610-5.
5. Cedrone C, Nucci C, Scuderi G, et al. Prevalence of blindness and low vision in an Italian population: a comparison with other European studies. *Eye (Lond)* 2006;20(6):661-7.
6. Forsman E, Kivela T, Vesti E. Lifetime visual disability in open-angle glaucoma and ocular hypertension. *Journal of glaucoma* 2007;16(3):313-9.
7. Peters D, Bengtsson B, Heijl A. Factors associated with lifetime risk of open-angle glaucoma blindness. *Acta Ophthalmol* 2013.
8. Martus P, Stroux A, Budde WM, et al. Predictive factors for progressive optic nerve damage in various types of chronic open-angle glaucoma. *Am J Ophthalmol* 2005;139(6):999-1009.
9. Peters D, Bengtsson B, Heijl A. Factors associated with lifetime risk of open-angle glaucoma blindness. *Acta ophthalmologica* 2013.
10. The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS): 7. The relationship between control of intraocular pressure and visual field deterioration. The AGIS Investigators. *Am J Ophthalmol* 2000;130(4):429-40.
11. The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS): 12. Baseline risk factors for sustained loss of visual field and visual acuity in patients with advanced glaucoma. *Am J Ophthalmol* 2002;134(4):499-512.
12. Heijl A, Buchholz P, Norrgren G, Bengtsson B. Rates of visual field progression in clinical glaucoma care. *Acta ophthalmologica* 2013;91(5):406-12.
13. Heijl A, Bengtsson B, Hyman L, Leske MC. Natural history of open-angle glaucoma. *Ophthalmology* 2009;116(12):2271-6.
14. Chauhan BC, Garway-Heath DF, Goni FJ, et al. Practical recommendations for measuring rates of visual field change in glaucoma. *The British journal of ophthalmology* 2008;92(4):569-73.
15. Chauhan BC, Mikelberg FS, Artes PH, et al. Canadian Glaucoma Study: 3. Impact of risk factors and intraocular pressure reduction on the rates of visual field change. *Archives of ophthalmology* 2010;128(10):1249-55.
16. Ahrlich KG, De Moraes CG, Teng CC, et al. Visual field progression differences between normal-tension and exfoliative high-tension glaucoma. *Investigative ophthalmology & visual science* 2010;51(3):1458-63.
17. Comparison of glaucomatous progression between untreated patients with normal-tension glaucoma and patients with therapeutically reduced intraocular pressures. Collaborative Normal-Tension Glaucoma Study Group. *Am J Ophthalmol* 1998;126(4):487-97.
18. The effectiveness of intraocular pressure reduction in the treatment of normal-tension glaucoma. Collaborative Normal-Tension Glaucoma Study Group. *Am J Ophthalmol* 1998;126(4):498-505.
19. Leske MC, Heijl A, Hyman L, et al. Predictors of long-term progression in the early manifest glaucoma trial. *Ophthalmology* 2007;114(11):1965-72.

20. Broman AT, Quigley HA, West SK, et al. Estimating the rate of progressive visual field damage in those with open-angle glaucoma, from cross-sectional data. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2008;49(1):66-76.
21. Chauhan BC, Garway-Heath DF, Goni FJ, et al. Practical recommendations for measuring rates of visual field change in glaucoma. *Br J Ophthalmol* 2008;92(4):569-73.
22. Bengtsson B, Heijl A. A visual field index for calculation of glaucoma rate of progression. *Am J Ophthalmol* 2008;145(2):343-53.
23. Heijl A, Bengtsson B, Chauhan BC, et al. A comparison of visual field progression criteria of 3 major glaucoma trials in early manifest glaucoma trial patients. *Ophthalmology* 2008;115(9):1557-65.
24. Tielsch JM, Sommer A, Katz J, et al. Racial variations in the prevalence of primary open-angle glaucoma. The Baltimore Eye Survey. *JAMA* 1991;266(3):369-74.
25. Mitchell P, Smith W, Attebo K, Healey PR. Prevalence of open-angle glaucoma in Australia. The Blue Mountains Eye Study. *Ophthalmology* 1996;103(10):1661-9.
26. Quigley HA, Jampel HD. How are glaucoma patients identified? *J Glaucoma* 2003;12(6):451-5.
27. Grodum K, Heijl A, Bengtsson B. A comparison of glaucoma patients identified through mass screening and in routine clinical practice. *Acta Ophthalmol Scand* 2002;80(6):627-31.
28. Heijl A, Leske MC, Bengtsson B, et al. Reduction of intraocular pressure and glaucoma progression: results from the Early Manifest Glaucoma Trial. *Arch Ophthalmol* 2002;120(10):1268-79.
29. Lichter PR, Musch DC, Gillespie BW, et al. Interim clinical outcomes in the Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study comparing initial treatment randomized to medications or surgery. *Ophthalmology* 2001;108(11):1943-53.
30. The Glaucoma Laser Trial (GLT): 6. Treatment group differences in visual field changes. Glaucoma Laser Trial Research Group. *Am J Ophthalmol* 1995;120(1):10-22.
31. Gherghel D, Orgul S, Gugleta K, et al. Relationship between ocular perfusion pressure and retrobulbar blood flow in patients with glaucoma with progressive damage. *Am J Ophthalmol* 2000;130(5):597-605.
32. Flammer J, Orgul S, Costa VP, et al. The impact of ocular blood flow in glaucoma. *Prog Retin Eye Res* 2002;21(4):359-93.
33. Grieshaber MC, Mozaffarieh M, Flammer J. What is the link between vascular dysregulation and glaucoma? *Surv Ophthalmol* 2007;52 Suppl 2:S144-54.
34. Tielsch JM, Katz J, Sommer A, et al. Hypertension, perfusion pressure, and primary open-angle glaucoma. A population-based assessment. *Arch Ophthalmol* 1995;113(2):216-21.
35. Sommer A. Glaucoma risk factors observed in the Baltimore Eye Survey. *Curr Opin Ophthalmol* 1996;7(2):93-8.
36. Leske MC, Wu SY, Nemesure B, Hennis A. Incident open-angle glaucoma and blood pressure. *Arch Ophthalmol* 2002;120(7):954-9.
37. Leske MC, Wu SY, Hennis A, et al. Risk factors for incident open-angle glaucoma: the Barbados Eye Studies. *Ophthalmology* 2008;115(1):85-93.
38. Khawaja AP, Crabb DP, Jansonius NM. The role of ocular perfusion pressure in glaucoma cannot be studied with multivariable regression analysis applied to surrogates. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2013;54(7):4619-20.
39. Osborne NN, Chidlow G, Layton CJ, et al. Optic nerve and neuroprotection strategies. *Eye (Lond)* 2004;18(11):1075-84.
40. Hare W, WoldeMussie E, Lai R, et al. Efficacy and safety of memantine, an NMDA-type open-channel blocker, for reduction of retinal injury associated with experimental glaucoma

- in rat and monkey. *Surv Ophthalmol* 2001;45 Suppl 3:S284-9; discussion S95-6.
41. Hare WA, WoldeMussie E, Lai RK, et al. Efficacy and safety of memantine treatment for reduction of changes associated with experimental glaucoma in monkey, I: Functional measures. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2004;45(8):2625-39.
42. Hare WA, WoldeMussie E, Weinreb RN, et al. Efficacy and safety of memantine treatment for reduction of changes associated with experimental glaucoma in monkey, II: Structural measures. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2004;45(8):2640-51.
43. Yucel YH, Gupta N, Zhang Q, et al. Memantine protects neurons from shrinkage in the lateral geniculate nucleus in experimental glaucoma. *Arch Ophthalmol* 2006;124(2):217-25.
44. Krupin T, Liebmann JM, Greenfield DS, et al. A randomized trial of brimonidine versus timolol in preserving visual function: results from the Low-Pressure Glaucoma Treatment Study. *Am J Ophthalmol* 2011;151(4):671-81.
45. Sena DF, Lindsley K. Neuroprotection for treatment of glaucoma in adults. The Cochrane database of systematic reviews 2013;2:CD006539.
46. Jampel HD. Target pressure in glaucoma therapy. *J Glaucoma* 1997;6(2):133-8.
47. Oliver JE, Hattenhauer MG, Herman D, et al. Blindness and glaucoma: a comparison of patients progressing to blindness from glaucoma with patients maintaining vision. *Am J Ophthalmol* 2002;133(6):764-72.
48. Johnson DH. Progress in glaucoma: early detection, new treatments, less blindness. *Ophthalmology* 2003;110(4):634-5.
49. Forsman E, Kivela T, Vesti E. Lifetime visual disability in open-angle glaucoma and ocular hypertension. *J Glaucoma* 2007;16(3):313-9.
50. Damji KF, Behki R, Wang L. Canadian perspectives in glaucoma management: setting target intraocular pressure range. *Can J Ophthalmol* 2003;38(3):189-97.
51. Chauhan BC, Mikelberg FS, Artes PH, et al. Canadian Glaucoma Study: 3. Impact of risk factors and intraocular pressure reduction on the rates of visual field change. *Arch Ophthalmol* 2010;128(10):1249-55.
52. Kass MA, Heuer DK, Higginbotham EJ, et al. The Ocular Hypertension Treatment Study: a randomized trial determines that topical ocular hypotensive medication delays or prevents the onset of primary open-angle glaucoma. *Arch Ophthalmol* 2002;120(6):701-13; discussion 829-30.
53. Miglior S, Zeyen T, Pfeiffer N, et al. Results of the European Glaucoma Prevention Study. *Ophthalmology* 2005;112(3):366-75.
54. Boland MV, Ervin AM, Friedman DS, et al. Comparative effectiveness of treatments for open-angle glaucoma: a systematic review for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med* 2013;158(4):271-9.
55. Leske MC, Heijl A, Hussein M, et al. Factors for glaucoma progression and the effect of treatment: the early manifest glaucoma trial. *Arch Ophthalmol* 2003;121(1):48-56.
56. Chauhan BC, Mikelberg FS, Balaszi AG, et al. Canadian Glaucoma Study: 2. risk factors for the progression of open-angle glaucoma. *Arch Ophthalmol* 2008;126(8):1030-6.
57. Van der Valk R, Webers CA, Schouten JS, et al. Intraocular pressure-lowering effects of all commonly used glaucoma drugs: a meta-analysis of randomized clinical trials. *Ophthalmology* 2005;112(7):1177-85.
58. Heijl A, Leske MC, Hyman L, et al. Intraocular pressure reduction with a fixed treatment protocol in the Early Manifest Glaucoma Trial. *Acta Ophthalmol* 2011;89(8):749-54.
59. Olthoff CM, Schouten JS, van de Borne BW, Webers CA. Noncompliance with ocular hypotensive treatment in patients with glaucoma or ocular hypertension an evidence-

- based review. *Ophthalmology* 2005;112(6):953-61.
60. Patel SC, Spaeth GL. Compliance in patients prescribed eyedrops for glaucoma. *Ophthalmic Surg* 1995;26(3):233-6.
61. Chrai SS, Makoid MC, Eriksen SP, Robinson JR. Drop size and initial dosing frequency problems of topically applied ophthalmic drugs. *J Pharm Sci* 1974;63(3):333-8.
62. Serle JB, Toor A, Fahim MM, et al. The Effect of Varying Dosing Interval on the Efficacy of Intraocular Pressure Lowering Drugs. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2004;45(5):971-.
63. Pisella PJ, Pouliquen P, Baudouin C. Prevalence of ocular symptoms and signs with preserved and preservative free glaucoma medication. *Br J Ophthalmol* 2002;86(4):418-23.
64. Jaenen N, Baudouin C, Pouliquen P, et al. Ocular symptoms and signs with preserved and preservative-free glaucoma medications. *Eur J Ophthalmol* 2007;17(3):341-9.
65. Aptel F, Cucherat M, Denis P. Efficacy and tolerability of prostaglandin-timolol fixed combinations: a meta-analysis of randomized clinical trials. *Eur J Ophthalmol* 2012;22(1):5-18.
66. Cox JA, Mollan SP, Bankart J, Robinson R. Efficacy of antiglaucoma fixed combination therapy versus unfixed components in reducing intraocular pressure: a systematic review. *Br J Ophthalmol* 2008;92(6):729-34.
67. Shoji T, Sato H, Mizukawa A, et al. Hypotensive effect of latanoprost/timolol versus travoprost/timolol fixed combinations in NTG patients: a randomized, multicenter, crossover clinical trial. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2013;54(9):6242-7.
68. Alm A, Stjernschantz J. Effects on intraocular pressure and side effects of 0.005% latanoprost applied once daily, evening or morning. A comparison with timolol. Scandinavian Latanoprost Study Group. *Ophthalmology* 1995;102(12):1743-52.
69. Konstas AG, Nakos E, Tersis I, et al. A comparison of once-daily morning vs evening dosing of concomitant latanoprost/timolol. *Am J Ophthalmol* 2002;133(6):753-7.
70. Konstas AG, Maltezos AC, Gandi S, et al. Comparison of 24-hour intraocular pressure reduction with two dosing regimens of latanoprost and timolol maleate in patients with primary open-angle glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1999;128(1):15-20.
71. Stewart WC, Konstas AG, Kruff B, et al. Meta-analysis of 24-h intraocular pressure fluctuation studies and the efficacy of glaucoma medicines. *J Ocul Pharmacol Ther* 2010;26(2):175-80.
72. Aptel F, Cucherat M, Denis P. Efficacy and tolerability of prostaglandin analogs: a meta-analysis of randomized controlled clinical trials. *J Glaucoma* 2008;17(8):667-73.
73. Ikeda Y, Mori K, Ishibashi T, et al. Latanoprost nonresponders with open-angle glaucoma in the Japanese population. *Jpn J Ophthalmol* 2006;50(2):153-7.
74. Rossetti L, Gandolfi S, Traverso C, et al. An evaluation of the rate of nonresponders to latanoprost therapy. *J Glaucoma* 2006;15(3):238-43.
75. Gandolfi SA, Cimino L. Effect of bimatoprost on patients with primary open-angle glaucoma or ocular hypertension who are nonresponders to latanoprost. *Ophthalmology* 2003;110(3):609-14.
76. Williams RD. Efficacy of bimatoprost in glaucoma and ocular hypertension unresponsive to latanoprost. *Adv Ther* 2002;19(6):275-81.
77. Baudouin C, Labbe A, Liang H, et al. Preservatives in eyedrops: the good, the bad and the ugly. *Prog Retin Eye Res* 2010;29(4):312-34.
78. Erb C, Gast U, Schremmer D. German register for glaucoma patients with dry eye. I. Basic outcome with respect to dry eye. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2008;246(11):1593-601.
79. Fechtner RD, Godfrey DG, Budenz D, et al. Prevalence of ocular surface complaints in patients with glaucoma using topical intraocular pressure-lowering medications. *Cornea* 2010;29(6):618-21.

80. Ishibashi T, Yokoi N, Kinoshita S. Comparison of the short-term effects on the human corneal surface of topical timolol maleate with and without benzalkonium chloride. *J Glaucoma* 2003;12(6):486-90.
81. Kahook MY, Noecker R. Quantitative analysis of conjunctival goblet cells after chronic application of topical drops. *Adv Ther* 2008;25(8):743-51.
82. Martone G, Frezzotti P, Tosi GM, et al. An in vivo confocal microscopy analysis of effects of topical antiglaucoma therapy with preservative on corneal innervation and morphology. *Am J Ophthalmol* 2009;147(4):725-35 e1.
83. Thieme H, van der Velden KK. [Preservatives from the perspective of glaucoma surgery]. *Ophthalmologe* 2012;109(11):1073-6.
84. Batra R, Tailor R, Mohamed S. Ocular Surface Disease Exacerbated Glaucoma: Optimizing the Ocular Surface Improves Intraocular Pressure Control. *J Glaucoma* 2012.
85. Boimer C, Birt CM. Preservative Exposure and Surgical Outcomes in Glaucoma Patients: The PESO Study. *J Glaucoma* 2013.
86. Ammar DA, Kahook MY. Effects of glaucoma medications and preservatives on cultured human trabecular meshwork and non-pigmented ciliary epithelial cell lines. *Br J Ophthalmol* 2011;95(10):1466-9.
87. Ammar DA, Noecker RJ, Kahook MY. Effects of benzalkonium chloride-preserved, polyquad-preserved, and sofZia-preserved topical glaucoma medications on human ocular epithelial cells. *Adv Ther* 2010;27(11):837-45.
88. Ammar DA, Noecker RJ, Kahook MY. Effects of benzalkonium chloride- and polyquad-preserved combination glaucoma medications on cultured human ocular surface cells. *Adv Ther* 2011;28(6):501-10.
89. Brignole-Baudouin F, Riancho L, Liang H, et al. In vitro comparative toxicology of polyquad-preserved and benzalkonium chloride-preserved travoprost/timolol fixed combination and latanoprost/timolol fixed combination. *J Ocul Pharmacol Ther* 2011;27(3):273-80.
90. Xu M, Sivak JG, McCanna DJ. Comparison of the effects of ophthalmic solutions on human corneal epithelial cells using fluorescent dyes. *J Ocul Pharmacol Ther* 2013;29(9):794-802.
91. Noecker R. Effects of common ophthalmic preservatives on ocular health. *Adv Ther* 2001;18(5):205-15.
92. EMEA public statement on antimicrobial preservatives in ophthalmic preparations for human use. In: EMEA, ed. EMEA/622721/2009. London 2009.
93. Allaire C, Dietrich A, Allmeier H, et al. Latanoprost 0.005% test formulation is as effective as Xalatan(R) in patients with ocular hypertension and primary open-angle glaucoma. *Eur J Ophthalmol* 2012;22(1):19-27.
94. Narayanaswamy A, Neog A, Baskaran M, et al. A randomized, crossover, open label pilot study to evaluate the efficacy and safety of Xalatan in comparison with generic Latanoprost (Latanoprost) in subjects with primary open angle glaucoma or ocular hypertension. *Indian J Ophthalmol* 2007;55(2):127-31.
95. Lu D, Hong L, Xu X, et al. Chemical Analysis of Branded Latanoprost 0.005% Compared With Commercially Available Latanoprost Formulations. *ARVO Meeting Abstracts* 2010;51(5):3162.
96. Brian S, Jayat C, Desmis A, Garrigue J-S. Pharmaceutical Evaluation Of The Quality And Delivered Dose Of US Latanoprost Generics. *ARVO Meeting Abstracts* 2012;53(6):5103.
97. Joag M, Thirumurthy V, Jha B, et al. Comparative Evaluation of Physical Properties of 3 Commercially available Generic Brands of Latanoprost with Xalatan. *ARVO Meeting Abstracts* 2012;53(6):5096.

98. Mammo ZN, Flanagan JG, James DF, Trope GE. Generic versus brand-name North American topical glaucoma drops. *Can J Ophthalmol* 2012;47(1):55-61.
99. Takada Y, Okada Y, Fujita N, Saika S. A patient with corneal epithelial disorder that developed after administration of a latanoprost generic, but not a brand-name drug, eye drop. *Case Rep Ophthalmol Med* 2012;2012:536746.
100. Wan MJ, Daniel S, Kassam F, et al. Survey of complementary and alternative medicine use in glaucoma patients. *J Glaucoma* 2012;21(2):79-82.
101. Pasquale LR, Kang JH. Lifestyle, nutrition, and glaucoma. *J Glaucoma* 2009;18(6):423-8.
102. Nguyen CT, Bui BV, Sinclair AJ, Vingrys AJ. Dietary omega 3 fatty acids decrease intraocular pressure with age by increasing aqueous outflow. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2007;48(2):756-62.
103. Giacony JA, Yu F, Stone KL, et al. The association of consumption of fruits/vegetables with decreased risk of glaucoma among older African-American women in the study of osteoporotic fractures. *Am J Ophthalmol* 2012;154(4):635-44.
104. Renard JP, Rouland JF, Bron A, et al. Nutritional, lifestyle and environmental factors in ocular hypertension and primary open-angle glaucoma: an exploratory case-control study. *Acta Ophthalmol* 2013;91(6):505-13.
105. Ramdas WD, Wolfs RC, Kieffe-de Jong JC, et al. Nutrient intake and risk of open-angle glaucoma: the Rotterdam Study. *Eur J Epidemiol* 2012;27(5):385-93.
106. Phillips CI, Gore SM. Ocular hypotensive effect of late pregnancy with and without high blood pressure. *Br J Ophthalmol* 1985;69(2):117-9.
107. Sunness JS. The pregnant woman's eye. *Surv Ophthalmol* 1988;32(4):219-38.
108. Qureshi IA, Xi XR, Wu XD. Intraocular pressure trends in pregnancy and in the third trimester hypertensive patients. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1996;75(9):816-9.
109. Urtti A, Salminen L. Minimizing systemic absorption of topically administered ophthalmic drugs. *Surv Ophthalmol* 1993;37(6):435-56.
110. FDA classification of drugs for teratogenic risk. Teratology Society Public Affairs Committee. *Teratology* 1994;49(6):446-7.
111. Al-Shahwan S, Al-Torbak AA, Turkmani S, et al. Side-effect profile of brimonidine tartrate in children. *Ophthalmology* 2005;112(12):2143.
112. Razeghinejad MR, Tania Tai TY, Fudenberg SJ, Katz LJ. Pregnancy and glaucoma. *Surv Ophthalmol* 2011;56(4):324-35.
113. Park MH, Moon J-I. Selective Laser Trabeculoplasty in Fertile Women with Open Angle Glaucoma or Ocular Hypertension. *J Korean Ophthalmol Soc* 2007;48(11):1494-9.
114. Safran MJ, Robin AL, Pollack IP. Argon laser trabeculoplasty in younger patients with primary open-angle glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1984;97(3):292-5.
115. Wertheim M, Broadway DC. Cyclodiode laser therapy to control intraocular pressure during pregnancy. *Br J Ophthalmol* 2002;86(11):1318-9.
116. Rosen MA. Management of anesthesia for the pregnant surgical patient. *Anesthesiology* 1999;91(4):1159-63.
117. Johnson SM, Martinez M, Freedman S. Management of glaucoma in pregnancy and lactation. *Surv Ophthalmol* 2001;45(5):449-54.
118. Schaefer C PP, Miller RK. *Drugs During Pregnancy and Lactation*. The Netherlands: Elsevier Science, 2001.
119. Transfer of drugs and other chemicals into human milk. *Pediatrics* 2001;108(3):776-89.
120. Baltmr A, Duggan J, Nizari S, et al. Neuroprotection in glaucoma - Is there a future role? *Exp Eye Res* 2010;91(5):554-66.

121. Cordeiro MF, Levin LA. Clinical evidence for neuroprotection in glaucoma. *Am J Ophthalmol* 2011;152(5):715-6.
122. Sena DF, Lindsley K. Neuroprotection for treatment of glaucoma in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;2:CD006539.
123. Maurice DM, Mishima S. Ocular pharmacokinetics. In: Sears ML, ed. *Pharmacology of the eye*. Berlin: Springer-Verlag, 1984.
124. Linden C, Alm A. The effect of reduced tear drainage on corneal and aqueous concentrations of topically applied fluorescein. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1990;68(6):633-8.
125. Korte JM, Kaila T, Saari KM. Systemic bioavailability and cardiopulmonary effects of 0.5% timolol eyedrops. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2002;240(6):430-5.
126. Maul EA, Friedman DS, Quigley HA, Jampel HD. Impact of eyelid closure on the intraocular pressure lowering effect of prostaglandins: a randomised controlled trial. *Br J Ophthalmol* 2012;96(2):250-3.
127. Zimmerman TJ, Baumann JD, Hetherington J, Jr. Side effects of timolol. *Surv Ophthalmol* 1983;28 Suppl:243-51.
128. Zimmerman TJ, Kooner KS, Kandarakis AS, Ziegler LP. Improving the therapeutic index of topically applied ocular drugs. *Arch Ophthalmol* 1984;102(4):551-3.
129. Cramer JA. Effect of partial compliance on cardiovascular medication effectiveness. *Heart* 2002;88(2):203-6.
130. Schwartz GF, Quigley HA. Adherence and persistence with glaucoma therapy. *Surv Ophthalmol* 2008;53 Suppl1:S57-68.
131. Blackwell B. From compliance to alliance. A quarter century of research. *Neth J Med* 1996;48(4):140-9.
132. Quigley HA, Friedman DS, Hahn SR. Evaluation of practice patterns for the care of open-angle glaucoma compared with claims data: the Glaucoma Adherence and Persistency Study. *Ophthalmology* 2007;114(9):1599-606.
133. Tsai JC, McClure CA, Ramos SE, et al. Compliance barriers in glaucoma: a systematic classification. *J Glaucoma* 2003;12(5):393-8.
134. Ashburn FS, Jr., Goldberg I, Kass MA. Compliance with ocular therapy. *Surv Ophthalmol* 1980;24(4):237-48.
135. Zimmerman TJ, Zalta AH. Facilitating patient compliance in glaucoma therapy. *Surv Ophthalmol* 1983;28 Suppl:252-8.
136. Ritch RLL, J.M.. Laser iridotomy and peripheral iridoplasty. In: (eds.) K, ed. In: Ritch R, Shields MB, *The Glaucomas*. St. Louis: Mosby, 1996.
137. He M, Friedman DS, Ge J, et al. Laser peripheral iridotomy in primary angle-closure suspects: biometric and gonioscopic outcomes: the Liwan Eye Study. *Ophthalmology* 2007;114(3):494-500.
138. He M, Friedman DS, Ge J, et al. Laser peripheral iridotomy in eyes with narrow drainage angles: ultrasound biomicroscopy outcomes. The Liwan Eye Study. *Ophthalmology* 2007;114(8):1513-9.
139. Fleck BW. How large must an iridotomy be? *Br J Ophthalmol* 1990;74(10):583-8.
140. Wise JB. Low-energy linear-incision neodymium: YAG laser iridotomy versus linear-incision argon laser iridotomy. A prospective clinical investigation. *Ophthalmology* 1987;94(12):1531-7.
141. de Silva DJ, Gazzard G, Foster P. Laser iridotomy in dark irides. *Br J Ophthalmol* 2007;91(2):222-5.

142. Spaeth GL, Idowu O, Seligsohn A, et al. The effects of iridotomy size and position on symptoms following laser peripheral iridotomy. *J Glaucoma* 2005;14(5):364-7.
143. Congdon N, Yan X, Friedman DS, et al. Visual symptoms and retinal straylight after laser peripheral iridotomy: the Zhongshan Angle-Closure Prevention Trial. *Ophthalmology* 2012;119(7):1375-82.
144. Jiang Y, Chang DS, Foster PJ, et al. Immediate changes in intraocular pressure after laser peripheral iridotomy in primary angle-closure suspects. *Ophthalmology* 2012;119(2):283-8.
145. Landers J, Craig J. Decompression retinopathy and corneal oedema following Nd:YAG laser peripheral iridotomy. *Clin Experiment Ophthalmol* 2006;34(2):182-4.
146. Aminlari A, Sassani JW. Simultaneous bilateral malignant glaucoma following laser iridotomy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1993;231(1):12-4.
147. Weinreb RNT, C.S.. Laser trabeculoplasty. In: (eds.) KT, ed. In: Ritch R, Shields MB: *The Glaucomas*. St. Louis: Mosby 1996.
148. Migdal C, Gregory W, Hitchings R. Long-term functional outcome after early surgery compared with laser and medicine in open-angle glaucoma. *Ophthalmology* 1994;101(10):1651-6; discussion 7.
149. The Glaucoma Laser Trial (GLT). 2. Results of argon laser trabeculoplasty versus topical medicines. The Glaucoma Laser Trial Research Group. *Ophthalmology* 1990;97(11):1403-13.
150. The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS): 4. Comparison of treatment outcomes within race. Seven-year results. *Ophthalmology* 1998;105(7):1146-64.
151. The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS): 9. Comparison of glaucoma outcomes in black and white patients within treatment groups. *Am J Ophthalmol* 2001;132(3):311-20.
152. Rolim de Moura C, Paranhos A, Jr., Wormald R. Laser trabeculoplasty for open angle glaucoma. *Cochrane Database Syst Rev* 2007(4):CD003919.
153. Samples JR, Singh K, Lin SC, et al. Laser trabeculoplasty for open-angle glaucoma: a report by the american academy of ophthalmology. *Ophthalmology* 2011;118(11):2296-302.
154. Latina MA, Sibayan SA, Shin DH, et al. Q-switched 532-nm Nd:YAG laser trabeculoplasty (selective laser trabeculoplasty): a multicenter, pilot, clinical study. *Ophthalmology* 1998;105(11):2082-8; discussion 9-90.
155. The Glaucoma Laser Trial. I. Acute effects of argon laser trabeculoplasty on intraocular pressure. Glaucoma Laser Trial Research Group. *Arch Ophthalmol* 1989;107(8):1135-42.
156. Realini T. Selective laser trabeculoplasty for the management of open-angle glaucoma in St. Lucia. *JAMA Ophthalmol* 2013;131(3):321-7.
157. Ong K, Ong L. Selective laser trabeculoplasty may compromise corneas with pigment on endothelium. *Clin Experiment Ophthalmol* 2013;41(1):109-10; question and answer 11-2.
158. Damji KF, Bovell AM, Hodge WG, et al. Selective laser trabeculoplasty versus argon laser trabeculoplasty: results from a 1-year randomised clinical trial. *Br J Ophthalmol* 2006;90(12):1490-4.
159. Bovell AM, Damji KF, Hodge WG, et al. Long term effects on the lowering of intraocular pressure: selective laser or argon laser trabeculoplasty? *Can J Ophthalmol* 2011;46(5):408-13.
160. The Glaucoma Laser Trial (GLT) and glaucoma laser trial follow-up study: 7. Results. Glaucoma Laser Trial Research Group. *Am J Ophthalmol* 1995;120(6):718-31.
161. Katz LJ, Steinmann WC, Kabir A, et al. Selective laser trabeculoplasty versus medical therapy as initial treatment of glaucoma: a prospective, randomized trial. *J Glaucoma* 2012;21(7):460-8.
162. Tzimis V, Tze L, Ganesh J, et al. Laser trabeculoplasty: an investigation into factors that might influence outcomes. *Can J Ophthalmol* 2011;46(4):305-9.

163. Heijl A, Peters D, Leske MC, Bengtsson B. Effects of argon laser trabeculoplasty in the Early Manifest Glaucoma Trial. *Am J Ophthalmol* 2011;152(5):842-8.
164. Elsas T, Johnsen H. Long-term efficacy of primary laser trabeculoplasty. *Br J Ophthalmol* 1991;75(1):34-7.
165. The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS): 11. Risk factors for failure of trabeculectomy and argon laser trabeculoplasty. *Am J Ophthalmol* 2002;134(4):481-98.
166. Ritch R, Tham CC, Lam DS. Argon laser peripheral iridoplasty (ALPI): an update. *Surv Ophthalmol* 2007;52(3):279-88.
167. Ng WS, Ang GS, Azuara-Blanco A. Laser peripheral iridoplasty for angle-closure. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;2:CD006746.
168. Bloom PA, Tsai JC, Sharma K, et al. "Cyclodiode". Trans-scleral diode laser cyclophotocoagulation in the treatment of advanced refractory glaucoma. *Ophthalmology* 1997;104(9):1508-19; discussion 19-20.
169. Ishida K. Update on results and complications of cyclophotocoagulation. *Curr Opin Ophthalmol* 2013;24(2):102-10.
170. Lin SC. Endoscopic and transscleral cyclophotocoagulation for the treatment of refractory glaucoma. *J Glaucoma* 2008;17(3):238-47.
171. Aptel F, Charrel T, Lafon C, et al. Miniaturized high-intensity focused ultrasound device in patients with glaucoma: a clinical pilot study. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2011;52(12):8747-53.
172. Aptel F, Charrel T, Palazzi X, et al. Histologic effects of a new device for high-intensity focused ultrasound cyclocoagulation. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2010;51(10):5092-8.
173. Agrawal P, Martin KR. Ciliary body position variability in glaucoma patients assessed by scleral transillumination. *Eye (Lond)* 2008;22(12):1499-503.
174. Kosoko O, Gaasterland DE, Pollack IP, Enger CL. Long-term outcome of initial ciliary ablation with contact diode laser transscleral cyclophotocoagulation for severe glaucoma. The Diode Laser Ciliary Ablation Study Group. *Ophthalmology* 1996;103(8):1294-302.
175. Clement CI, Kampougeris G, Ahmed F, et al. Combining phacoemulsification with endoscopic cyclophotocoagulation to manage cataract and glaucoma. *Clin Experiment Ophthalmol* 2013;41(6):546-51.
176. Ramli N, Htoon HM, Ho CL, et al. Risk factors for hypotony after transscleral diode cyclophotocoagulation. *J Glaucoma* 2012;21(3):169-73.
177. Mattox C, Tsai JC. American Glaucoma Society position statement: glaucoma surgery by surgeons. *J Glaucoma* 2013;22(6):515.
178. Landers J, Martin K, Sarkies N, et al. A twenty-year follow-up study of trabeculectomy: risk factors and outcomes. *Ophthalmology* 2012;119(4):694-702.
179. Cairns JE. Trabeculectomy. Preliminary report of a new method. *Am J Ophthalmol* 1968;66(4):673-9.
180. Khaw PT, Chiang M, Shah P, et al. Enhanced trabeculectomy: the Moorfields Safer Surgery System. *Dev Ophthalmol* 2012;50:1-28.
181. Solus JF, Jampel HD, Tracey PA, et al. Comparison of limbus-based and fornix-based trabeculectomy: success, bleb-related complications, and bleb morphology. *Ophthalmology* 2012;119(4):703-11.
182. Salim S. Current variations of glaucoma filtration surgery. *Curr Opin Ophthalmol* 2012;23(2):89-95.
183. Francis BA, Singh K, Lin SC, et al. Novel glaucoma procedures: a report by the American Academy of Ophthalmology. *Ophthalmology* 2011;118(7):1466-80.

184. Rotchford AP, King AJ. Moving the goal posts definitions of success after glaucoma surgery and their effect on reported outcome. *Ophthalmology* 2010;117(1):18-23 e3.
185. Mosaed S, Dustin L, Minckler DS. Comparative outcomes between newer and older surgeries for glaucoma. *Trans Am Ophthalmol Soc* 2009;107:127-33.
186. Kobayashi H, Kobayashi K. Randomized comparison of the intraocular pressure-lowering effect of phacoviscocanalostomy and phacotrabeculectomy. *Ophthalmology* 2007;114(5):909-14.
187. Chang L, Thiagarajan M, Moseley M, et al. Intraocular pressure outcome in primary 5FU phacotrabeculectomies compared with 5FU trabeculectomies. *J Glaucoma* 2006;15(6):475-81.
188. Fontana H, Nouri-Mahdavi K, Lumba J, et al. Trabeculectomy with mitomycin C: outcomes and risk factors for failure in phakic open-angle glaucoma. *Ophthalmology* 2006;113(6):930-6.
189. Stalmans I, Gillis A, Lafaut AS, Zeyen T. Safe trabeculectomy technique: long term outcome. *Br J Ophthalmol* 2006;90(1):44-7.
190. Joshi AB, Parrish RK, 2nd, Feuer WF. 2002 survey of the American Glaucoma Society: practice preferences for glaucoma surgery and antifibrotic use. *J Glaucoma* 2005;14(2):172-4.
191. Broadway DC, Bloom PA, Bunce C, et al. Needle revision of failing and failed trabeculectomy blebs with adjunctive 5-fluorouracil: survival analysis. *Ophthalmology* 2004;111(4):665-73.
192. Marquardt D, Lieb WE, Grehn F. Intensified postoperative care versus conventional follow-up: a retrospective long-term analysis of 177 trabeculectomies. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2004;242(2):106-13.
193. de Jong L, Lafuma A, Aguade AS, Berdeaux G. Five-year extension of a clinical trial comparing the EX-PRESS glaucoma filtration device and trabeculectomy in primary open-angle glaucoma. *Clin Ophthalmol* 2011;5:527-33.
194. de Jong LA. The Ex-PRESS glaucoma shunt versus trabeculectomy in open-angle glaucoma: a prospective randomized study. *Adv Ther* 2009;26(3):336-45.
195. Maris PJ, Jr., Ishida K, Netland PA. Comparison of trabeculectomy with Ex-PRESS miniature glaucoma device implanted under scleral flap. *J Glaucoma* 2007;16(1):14-9.
196. De Feo F, Bagnis A, Bricola G, et al. Efficacy and safety of a steel drainage device implanted under a scleral flap. *Can J Ophthalmol* 2009;44(4):457-62.
197. Palanca-Capistrano AM, Hall J, Cantor LB, et al. Long-term outcomes of intraoperative 5-fluorouracil versus intraoperative mitomycin C in primary trabeculectomy surgery. *Ophthalmology* 2009;116(2):185-90.
198. Reibaldi A, Uva MG, Longo A. Nine-year follow-up of trabeculectomy with or without low-dosage mitomycin-c in primary open-angle glaucoma. *Br J Ophthalmol* 2008;92(12):1666-70.
199. Salim S. The role of the Ex-PRESS glaucoma filtration device in glaucoma surgery. *Semin Ophthalmol* 2013;28(3):180-4.
200. Buys YM. Trabeculectomy with ExPRESS: weighing the benefits and cost. *Curr Opin Ophthalmol* 2013;24(2):111-8.
201. Saheb H, Ahmed, II. Micro-invasive glaucoma surgery: current perspectives and future directions. *Curr Opin Ophthalmol* 2012;23(2):96-104.
202. Razeghinejad MR, Fudenberg SJ, Spaeth GL. The changing conceptual basis of trabeculectomy: a review of past and current surgical techniques. *Surv Ophthalmol* 2012;57(1):1-25.
203. Carassa RG. Surgical alternative to trabeculectomy. *Prog Brain Res* 2008;173:255-61.
204. Zhou J, Smedley GT. Trabecular bypass: effect of schlemm canal and collector channel

- dilation. *J Glaucoma* 2006;15(5):446-55.
205. Traverso CE, De Feo F, Messas-Kaplan A, et al. Long term effect on IOP of a stainless steel glaucoma drainage implant (Ex-PRESS) in combined surgery with phacoemulsification. *Br J Ophthalmol* 2005;89(4):425-9.
 206. Boland MV, Ervin AM, Friedman D, et al. Treatment for Glaucoma: Comparative Effectiveness. Rockville (MD)2012.
 207. Burr J, Azuara-Blanco A, Avenell A, Tuulonen A. Medical versus surgical interventions for open angle glaucoma. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;9:CD004399.
 208. Musch DC, Gillespie BW, Lichter PR, et al. Visual field progression in the Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study the impact of treatment and other baseline factors. *Ophthalmology* 2009;116(2):200-7.
 209. Patel HY, Danesh-Meyer HV. Incidence and management of cataract after glaucoma surgery. *Curr Opin Ophthalmol* 2013;24(1):15-20.
 210. Mathew RG, Murdoch IE. The silent enemy: a review of cataract in relation to glaucoma and trabeculectomy surgery. *Br J Ophthalmol* 2011;95(10):1350-4.
 211. Ang GS, Varga Z, Shaarawy T. Postoperative infection in penetrating versus non-penetrating glaucoma surgery. *Br J Ophthalmol* 2010;94(12):1571-6.
 212. Jalil A, Au L, Khan I, et al. Combined trabeculotomy-trabeculectomy augmented with 5-fluorouracil in paediatric glaucoma. *Clin Experiment Ophthalmol* 2011;39(3):207-14.
 213. Yalvac IS, Satana B, Suveren A, et al. Success of trabeculotomy in patients with congenital glaucoma operated on within 3 months of birth. *Eye (Lond)* 2007;21(4):459-64.
 214. Khan AO. Trabeculotomy versus trabeculotomy-trabeculectomy for congenital glaucoma. *Br J Ophthalmol* 2006;90(1):125.
 215. Bothun ED, Guo Y, Christiansen SP, et al. Outcome of angle surgery in children with aphakic glaucoma. *J AAPOS* 2010;14(3):235-9.
 216. Maeda M, Watanabe M, Ichikawa K. Evaluation of trabectome in open-angle glaucoma. *J Glaucoma* 2013;22(3):205-8.
 217. Vold SD. Ab interno trabeculotomy with the trabectome system: what does the data tell us? *Int Ophthalmol Clin* 2011;51(3):65-81.
 218. Roy S, Mermoud A. Deep sclerectomy. *Dev Ophthalmol* 2012;50:29-36.
 219. Cheng JW, Cheng SW, Cai JP, et al. Systematic overview of the efficacy of nonpenetrating glaucoma surgery in the treatment of open angle glaucoma. *Med Sci Monit* 2011;17(7):RA155-63.
 220. Rekas M, Lewczuk K, Fuksinska B, et al. Combined surgery for cataract and glaucoma: PDS with absorbable SK-gel implant compared with PDS with non-absorbable T-flux implant - medium-term results. *Curr Med Res Opin* 2010;26(5):1131-7.
 221. Guedes RA, Guedes VM, Chaoubah A. Does phacoemulsification affect the long-term success of non-penetrating deep sclerectomy? *Ophthalmic Surg Lasers Imaging* 2010;41(2):228-35.
 222. Hondur A, Onol M, Hasanreisoglu B. Nonpenetrating glaucoma surgery: meta-analysis of recent results. *J Glaucoma* 2008;17(2):139-46.
 223. Wiermann A, Zeitz O, Jochim E, et al. [A comparison between absorbable and non-resorbable scleral implants in deep sclerectomy (T-Flux and SK-Gel)]. *Ophthalmologe* 2007;104(5):409-14.
 224. Khairy HA, Green FD, Nassar MK, Azuara-Blanco A. Control of intraocular pressure after deep sclerectomy. *Eye (Lond)* 2006;20(3):336-40.
 225. Chiselita D. Non-penetrating deep sclerectomy versus trabeculectomy in primary open-angle glaucoma surgery. *Eye (Lond)* 2001;15(Pt 2):197-201.
 226. Tan JC, Hitchings RA. Non-penetrating glaucoma surgery: the state of play. *Br J Ophthalmol* 2001;85(2):234-7.

227. Netland PA. Nonpenetrating glaucoma surgery. *Ophthalmology* 2001;108(2):416-21.
228. Johnson DH, Johnson M. How does nonpenetrating glaucoma surgery work? Aqueous outflow resistance and glaucoma surgery. *J Glaucoma* 2001;10(1):55-67.
229. Grieshaber MC. Ab externo Schlemm's canal surgery: viscocanalostomy and canaloplasty. *Dev Ophthalmol* 2012;50:109-24.
230. Jonescu-Cuypers C, Jacobi P, Konen W, Krieglstein G. Primary viscocanalostomy versus trabeculectomy in white patients with open-angle glaucoma: A randomized clinical trial. *Ophthalmology* 2001;108(2):254-8.
231. Gilmour DF, Manners TD, Devonport H, et al. Viscocanalostomy versus trabeculectomy for primary open angle glaucoma: 4-year prospective randomized clinical trial. *Eye (Lond)* 2009;23(9):1802-7.
232. Yalvac IS, Sahin M, Eksioglu U, et al. Primary viscocanalostomy versus trabeculectomy for primary open-angle glaucoma: three-year prospective randomized clinical trial. *J Cataract Refract Surg* 2004;30(10):2050-7.
233. O'Brart DP, Shiew M, Edmunds B. A randomised, prospective study comparing trabeculectomy with viscocanalostomy with adjunctive antimetabolite usage for the management of open angle glaucoma uncontrolled by medical therapy. *Br J Ophthalmol* 2004;88(8):1012-7.
234. Carassa RG, Bettin P, Fiori M, Brancato R. Viscocanalostomy versus trabeculectomy in white adults affected by open-angle glaucoma: a 2-year randomized, controlled trial. *Ophthalmology* 2003;110(5):882-7.
235. Mastropasqua L, Agnifili L, Salvat ML, et al. In vivo analysis of conjunctiva in canaloplasty for glaucoma. *Br J Ophthalmol* 2012;96(5):634-9.
236. Lewis RA, von Wolff K, Tetz M, et al. Canaloplasty: Three-year results of circumferential viscodilation and tensioning of Schlemm canal using a microcatheter to treat open-angle glaucoma. *J Cataract Refract Surg* 2011;37(4):682-90.
237. Grieshaber MC, Pienaar A, Olivier J, Stegmann R. Comparing two tensioning suture sizes for 360 degrees viscocanalostomy (canaloplasty): a randomised controlled trial. *Eye (Lond)* 2010;24(7):1220-6.
238. Grieshaber MC, Pienaar A, Olivier J, Stegmann R. Clinical evaluation of the aqueous outflow system in primary open-angle glaucoma for canaloplasty. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2010;51(3):1498-504.
239. Bull H, von Wolff K, Korber N, Tetz M. Three-year canaloplasty outcomes for the treatment of open-angle glaucoma: European study results. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2011;49(10):1537-45.
240. Matthaei M, Steinberg J, Wiermann A, et al. [Canaloplasty : a new alternative in non-penetrating glaucoma surgery]. *Ophthalmologe* 2011;108(7):637-43.
241. Grieshaber MC, Fraenkl S, Schoetzau A, et al. Circumferential viscocanalostomy and suture canal distension (canaloplasty) for whites with open-angle glaucoma. *J Glaucoma* 2011;20(5):298-302.
242. Grieshaber MC, Pienaar A, Olivier J, Stegmann R. Canaloplasty for primary open-angle glaucoma: long-term outcome. *Br J Ophthalmol* 2010;94(11):1478-82.
243. Seibold LK, Sherwood MB, Kahook MY. Wound modulation after filtration surgery. *Surv Ophthalmol* 2012;57(6):530-50.
244. Skuta GL. Antifibrotic agents in glaucoma filtering surgery. *Int Ophthalmol Clin* 1993;33(4):165-82.
245. Fontana H, Nouri-Mahdavi K, Caprioli J. Trabeculectomy with mitomycin C in pseudophakic

- patients with open-angle glaucoma: outcomes and risk factors for failure. *Am J Ophthalmol* 2006;141(4):652-9.
246. Chan KC, Ang GS, Birchall W, et al. Prospective study of surgical outcomes and bleb morphology using indocyanine green as a surgical dye in trabeculectomy with mitomycin C. *Clin Experiment Ophthalmol* 2012;40(4):e143-8.
247. Melo AB, Spaeth GL. A new, safer method of applying antimetabolites during glaucoma filtering surgery. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging* 2010;41(3):383-5.
248. Lockwood A, Brocchini S, Khaw PT. New developments in the pharmacological modulation of wound healing after glaucoma filtration surgery. *Curr Opin Pharmacol* 2013;13(1):65-71.
249. Hollo G. Wound healing and glaucoma surgery: modulating the scarring process with conventional antimetabolites and new molecules. *Dev Ophthalmol* 2012;50:79-89.
250. He M, Wang W, Zhang X, Huang W. Ologen implant versus mitomycin C for trabeculectomy: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One* 2014;9(1):e85782.
251. Khaw PTC, J. Antifibrotic agents in glaucoma surgery.. In: Yanof M DJ, ed. *Ophthalmology* London: Mosby 2008.
252. Wells AP, Cordeiro MF, Bunce C, Khaw PT. Cystic bleb formation and related complications in limbus- versus fornix-based conjunctival flaps in pediatric and young adult trabeculectomy with mitomycin C. *Ophthalmology* 2003;110(11):2192-7.
253. Traverso CE, Facino M, Murialdo U, et al. Decreased corneal complications after no-reflux, low-dose 5 fluorouracil subconjunctival injection following trabeculectomy. *Int Ophthalmol* 1994;18(4):247-50.
254. Brandao LM, Grieshaber MC. Update on Minimally Invasive Glaucoma Surgery (MIGS) and New Implants. *J Ophthalmol* 2013;2013:705915.
255. FDA. FDA/AGS Workshop on Supporting Innovation for Safe and Effective Minimally Invasive Glaucoma Surgery. U.S. Food and Drug Administration - Medical Devices, 2014.
256. Thompson AM, Molteno AC, Bevin TH, Herbison P. Otago glaucoma surgery outcome study: comparative results for the 175-mm² Molteno3 and double-plate molteno implants. *JAMA Ophthalmol* 2013;131(2):155-9.
257. Valimaki J. Surgical management of glaucoma with Molteno3 implant. *J Glaucoma* 2012;21(1):7-11.
258. Molteno AC, Bevin TH, Herbison P, Husni MA. Long-term results of primary trabeculectomies and Molteno implants for primary open-angle glaucoma. *Arch Ophthalmol* 2011;129(11):1444-50.
259. Nassiri N, Kamali G, Rahnavardi M, et al. Ahmed glaucoma valve and single-plate Molteno implants in treatment of refractory glaucoma: a comparative study. *Am J Ophthalmol* 2010;149(6):893-902.
260. Rossiter-Thornton L, Azar D, Leong J, et al. Graft-free Molteno tube insertion: 10-year outcomes. *Br J Ophthalmol* 2010;94(5):665-6.
261. Vuori ML. Molteno aqueous shunt as a primary surgical intervention for uveitic glaucoma: long-term results. *Acta Ophthalmol* 2010;88(1):33-6.
262. Woodcock MG, Richards JC, Murray AD. The last 11 years of Molteno implantation at the University of Cape Town. Refining our indications and surgical technique. *Eye (Lond)* 2008;22(1):18-25.
263. Deokule SP, Molteno AC, Bevin TH, Herbison P. Long-term results of Molteno implant insertion in cases of chronic angle closure glaucoma. *Clin Experiment Ophthalmol* 2007;35(6):514-9.
264. Taglia DP, Perkins TW, Gangnon R, et al. Comparison of the Ahmed Glaucoma Valve,

- the Krupin Eye Valve with Disk, and the double-plate Molteno implant. *J Glaucoma* 2002;11(4):347-53.
265. Mastropasqua L, Carpineto P, Ciancaglini M, Zuppari E. Long-term results of Krupin-Denver valve implants in filtering surgery for neovascular glaucoma. *Ophthalmologica* 1996;210(4):203-6.
 266. Fellenbaum PS, Almeida AR, Minckler DS, et al. Krupin disk implantation for complicated glaucomas. *Ophthalmology* 1994;101(7):1178-82.
 267. Poels MM, Niessen AG, de Waard PW, Lemij HG. Surgical outcomes of the Baerveldt Glaucoma Implant: differences between surgical techniques in the Rotterdam Eye Hospital. *J Glaucoma* 2013;22(5):363-8.
 268. Christakis PG, Tsai JC, Kalenak JW, et al. The ahmed versus baerveldt study: three-year treatment outcomes. *Ophthalmology* 2013;120(11):2232-40.
 269. Suhr AW, Lim MC, Brandt JD, et al. Outcomes of fornix-based versus limbus-based conjunctival incisions for glaucoma drainage device implant. *J Glaucoma* 2012;21(8):523-9.
 270. Gedde SJ, Schiffman JC, Feuer WJ, et al. Treatment outcomes in the Tube Versus Trabeculectomy (TVT) study after five years of follow-up. *Am J Ophthalmol* 2012;153(5):789-803 e2.
 271. Gedde SJ, Herndon LW, Brandt JD, et al. Postoperative complications in the Tube Versus Trabeculectomy (TVT) study during five years of follow-up. *Am J Ophthalmol* 2012;153(5):804-14 e1.
 272. Tello C, Espana EM, Mora R, et al. Baerveldt glaucoma implant insertion in the posterior chamber sulcus. *Br J Ophthalmol* 2007;91(6):739-42.
 273. Gedde SJ, Panarelli JF, Banitt MR, Lee RK. Evidenced-based comparison of aqueous shunts. *Curr Opin Ophthalmol* 2013;24(2):87-95.
 274. Maris PJ, Jr., Tsai JC, Khatib N, et al. Clinical outcomes of Ahmed Glaucoma valve in posterior segment versus anterior chamber. *J Glaucoma* 2013;22(3):183-9.
 275. Geffen N, Buys YM, Smith M, et al. Conjunctival Complications Related to Ahmed Glaucoma Valve Insertion. *J Glaucoma* 2012.
 276. Kaya M, Ozbek Z, Yaman A, Durak I. Long-term success of ahmed glaucoma valve in refractory glaucoma. *Int J Ophthalmol* 2012;5(1):108-12.
 277. Shen CC, Salim S, Du H, Netland PA. Trabeculectomy versus Ahmed Glaucoma Valve implantation in neovascular glaucoma. *Clin Ophthalmol* 2011;5:281-6.
 278. Netland PA, Ishida K, Boyle JW. The Ahmed Glaucoma Valve in patients with and without neovascular glaucoma. *J Glaucoma* 2010;19(9):581-6.
 279. Wishart PK, Choudhary A, Wong D. Ahmed glaucoma valves in refractory glaucoma: a 7-year audit. *Br J Ophthalmol* 2010;94(9):1174-9.
 280. Law SK, Coleman AL, Caprioli J. Dynamic tube movement of Ahmed glaucoma valve. *J Glaucoma* 2009;18(8):628-31.
 281. Reinthal EK, Rohrbach JM, Grisanti S. [Glaucoma drainage implants]. *Klin Monbl Augenheilkd* 2010;227(1):49-55.
 282. Lee KS, Sung KR, Na JH, et al. Clinical results of modified anterior chamber tube shunt to an encircling band surgery for uncontrolled intraocular pressure. *J Glaucoma* 2013;22(2):140-4.
 283. Suh MH, Park KH, Kim TW, Kim DM. The efficacy of a modified ACTSEB (anterior chamber tube shunt to an encircling band) procedure. *J Glaucoma* 2007;16(7):622-6.
 284. Spiegel D, Shrader RR, Wilson RP. Anterior chamber tube shunt to an encircling band (Schocket procedure) in the treatment of refractory glaucoma. *Ophthalmic Surg* 1992;23(12):804-7.

285. Gedde SJ, Singh K, Schiffman JC, Feuer WJ. The Tube Versus Trabeculectomy Study: interpretation of results and application to clinical practice. *Curr Opin Ophthalmol* 2012;23(2):118-26.
286. Schmidt W, Kastner C, Sternberg K, et al. New concepts for glaucoma implants--controlled aqueous humor drainage, encapsulation prevention and local drug delivery. *Curr Pharm Biotechnol* 2013;14(1):98-111.
287. Patel S, Pasquale LR. Glaucoma drainage devices: a review of the past, present, and future. *Semin Ophthalmol* 2010;25(5-6):265-70.
288. Kanner EM, Netland PA, Sarkisian SR, Jr., Du H. Ex-PRESS miniature glaucoma device implanted under a scleral flap alone or combined with phacoemulsification cataract surgery. *J Glaucoma* 2009;18(6):488-91.
289. Tzu JH, Shah CT, Galor A, et al. Refractive Outcomes of Combined Cataract and Glaucoma Surgery. *J Glaucoma* 2013.
290. Bilgin G, Karakurt A, Saricaoglu MS. Combined non-penetrating deep sclerectomy with phacoemulsification versus non-penetrating deep sclerectomy alone. *Semin Ophthalmol* 2014;29(3):146-50.
291. Budenz DL, Gedde SJ. New options for combined cataract and glaucoma surgery. *Curr Opin Ophthalmol* 2014;25(2):141-7.
292. Netland PA. Cataract surgery in glaucoma patients: how much benefit? *Am J Ophthalmol* 2014;157(1):1-3.
293. Nguyen DQ, Niyadurupola N, Tapp RJ, et al. Effect of phacoemulsification on trabeculectomy function. *Clin Experiment Ophthalmol* 2013.
294. Vizzeri G, Weinreb RN. Cataract surgery and glaucoma. *Curr Opin Ophthalmol* 2010;21(1):20-4.
295. Slabaugh MA, Chen PP. The effect of cataract extraction on intraocular pressure. *Curr Opin Ophthalmol* 2014;25(2):122-6.
296. Slabaugh MA, Bojikian KD, Moore DB, Chen PP. The effect of phacoemulsification on intraocular pressure in medically controlled open-angle glaucoma patients. *Am J Ophthalmol* 2014;157(1):26-31.
297. Shingleton BJ, Wooler KB, Bourne CI, O'Donoghue MW. Combined cataract and trabeculectomy surgery in eyes with pseudoexfoliation glaucoma. *J Cataract Refract Surg* 2011;37(11):1961-70.
298. Marchini G, Ceruti P, Vizzari G. Management of concomitant cataract and glaucoma. *Dev Ophthalmol* 2012;50:146-56.
299. Liaska A, Papaconstantinou D, Georgalas I, et al. Phaco-Trabeculectomy in Controlled, Advanced, Open-Angle Glaucoma and Cataract: Parallel, Randomized Clinical Study of Efficacy and Safety. *Semin Ophthalmol* 2014.

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

5-фторурацил – 18, 27, 173-174
AGIS – 16, 18-19, 27, 82-83
ALT – 16, 19, 27, 92, 95, 116, 164-165
CCT – 16-17, 19, 27, 33, 35, 80-83, 85, 135
CDR – 27, 54, 76
CIGTS – 16, 18, 27, 82-83
CNTGS – 15, 27, 82-83
DCT – 27, 34, 38
EGPS – 17, 27, 81-82
EMGT – 15, 19, 27, 63, 82-83
FDT – 27, 59
FL – 27, 60
FN – 27, 60
FP – 27, 59-61
FU – 18, 27, 173-174
GHT – 27, 61
GSS – 27, 61, 64
HEP – 27, 59
HRP – 27, 59
HRT – 27, 56
Icare – 33, 35, 38
LV – 61, 63
MD – 16, 18-19, 61, 63-64, 132
MMC – 173-174
NCT – 34, 38
Ocuton – 34, 38
OHTS – 14, 16, 19, 81-82
ORA – 34, 38
Pascal – 34
RNFL – 48, 50, 86-87, 89
RoP – 14, 131-132
SAP – 58-59, 63
SITA Fast – 58
SITA Standard – 58
SLT – 95, 164-165
SWAP – 59
Tono-Pen – 35
Triggerfish – 35
VFI – 61, 63, 132
YAG-лазерная иридотомия – 107, 114, 161

А

Адреналин – 145, 150
Адреномиметики – 140, 149-151
Алгоритм TOP – 58
Анализ событий – 63
Анализатор поля зрения Хамфри – 59
Анализы тенденций – 63
Аналоги простагландина – 95, 141, 146, 151, 155, 165

Аниридия – 77, 116, 119, 168
Антагонисты бета-адреномиметиков – 147
Антиметаболиты – 85, 87, 115, 117, 170-171, 173, 175-176
Апноэ во сне – 81
Апплантационная тонометрия по Гольдману – 27, 33, 35-36, 38
Апраклонидин – 149, 164
Аргон-лазерная иридотомия – 107, 162
Аргон-лазерная периферическая иридопластика – 27, 105-106, 108, 110
Ацетозоламид – 148

Б

Беременность – 153-156, 158
Бесконтактная тонометрия – 34
Бета-адреноблокаторы – 147
Бетаксолол – 15, 147, 155
Бефунолол – 147
Биматопрост – 142, 145-146, 151
Биологически активные добавки к пище – 153
Бримонидин – 133, 141-142, 145, 149, 155-156, 164
Бринзоламид – 141-142, 145, 148

В

ВГД – 11-19, 28, 33-35, 37-38, 44, 75-76, 78, 80-96, 98-109, 112-116, 118-119, 132-138, 140-153, 156, 158, 160-161, 163-166, 169-174, 176
Вискоканалостомия – 171
Внутриглазная опухоль – 95
Внутриглазное давление – 11-19, 28, 33-35, 37-38, 44, 75-76, 78, 80-96, 98-109, 112-116, 118-119, 132-138, 140-153, 156, 158, 160-161, 163-166, 169-174, 176
Врожденная глаукома – 28, 75-76, 88, 155, 169, 175
Врожденные пороки – 59, 79, 84, 119
Вторичная глаукома – 90, 100, 175
Вторичная детская глаукома – 76-78
Вторичная открытоугольная глаукома – 90, 97, 99
Вторичное закрытие угла – 94, 104-105, 108, 114-115, 117
Вторичное закрытие угла по причине зрачкового блока – 114

Г

Гейдельбергская контурная периметрия – 27, 59
Гейдельбергская ретинальная томография – 27, 56
Глазная гипертензия – 16, 18-21, 79, 81-83, 88-89, 92-93, 98, 133, 164

Глаукома высокого давления – 27, 84
Глаукома нормального давления – 85
Глаукомный тест полуполей – 27, 61
Глубокая склерэктомия – 171, 176
Гониоскопия – 14, 39-45, 47, 76, 85-86, 88, 92, 96, 100-101, 106, 112-113, 163-164
Гониоскопическая классификация по Spaeth – 45
Гониотомия – 76, 78, 88, 169

Д

Давление цели – 11-12, 14, 18, 83, 86, 91, 134-138, 140, 169, 172-173
Детская глаукома – 75-76
Диаметр диска зрительного нерва – 53-54
Динамическая индентационная гониоскопия – 42-43
Динамическая контурная тонометрия – 27, 33-34
Динамическая стратегия – 58
Дипивефрин – 145, 150
Диск зрительного нерва – 15-18, 48-56, 83, 85-88, 110, 140
Дихлорфенамид – 148
Дорзоламид – 17, 142, 145, 148
Дренажные системы с длинной трубкой – 175

З

Задняя полиморфная дистрофия – 77, 116
Заявление о миссии – 12
Злокачественная глаукома – 100, 109, 117
Зона альфа – 51
Зона бета – 51
Зрачковый блок – 42-43, 91-94, 102-103, 105-111, 113-115, 117, 161

И

Измерение по методу Ван Херика – 47
Ингибиторы карбоангидразы – 94, 107, 140, 145, 148, 151, 155-156
Индексы надежности – 60
Индексы поля зрения – 60-61, 79
Индивидуализированное лечение глаукомы – 133
Интермиттирующее закрытие угла – 28, 85, 88, 105, 110
Инцизионная операция – 84, 139, 142, 169, 173
Иридокорнеальный эндотелиальный синдром – 115
Иридотомия – 28, 44, 92, 100, 102-108, 110-114, 117, 119, 150, 161-163, 166, 169
Исследование поля зрения – 55-56, 58

К

Каналопластика – 171-172, 175-176
Карбахол – 110, 150

Картеолол – 142, 147
Карты вероятности – 60-61, 63
Катаракта – 15, 17-19, 77-78, 90-91, 93, 96, 98, 101, 104, 108-109, 113-114, 117, 168, 170, 172, 175-176
Качество жизни – 12-13, 18, 75, 78, 119, 131-132, 134, 138, 140
Кисты цилиарного тела – 118
Классификация Hodapp – 64
Клонидин – 149, 164
Кольцевая периметрия – 59
Комбинированная терапия – 85, 141-142, 158
Комплаенс – 12, 21, 89, 139-140, 158-159, 169-170
Консерванты – 141, 152
Корень радужной оболочки – 40, 45, 98
Коротковолновая автоматизированная периметрия – 59
Кривая Бебье – 61
Кривая обучения – 172
Кровоизлияние в зоне диска зрительного нерва – 16-17, 19, 48, 50, 82, 85

Л

Лазерная иридопластика – 103, 108, 110
Лазерная иридотомия – 44, 106-107, 110-111, 114, 119, 161-162, 169
Лазерная трабекулопластика – 15, 18, 85-88, 91-92, 97-98, 112, 116, 137, 155, 164-166
Латанопрол – 142, 145-146, 151, 153
Левобунолол – 147
Линия Швальбе – 40, 45, 91, 92, 106
Ложноотрицательные ответы – 27, 60
Ложноположительные ответы – 27, 60, 62

М

Местные препараты – 137, 142, 152, 170
Метипранолол – 142, 147
Метозоламид – 148
Мигрень – 81
Миопия – 40, 80-81, 97, 148, 150
Митомизин С – 173-174
Монотерапия – 140-141, 145, 158

Н

Нейропротекция – 12, 84, 133, 156-157
Нейроретинальный ободок – 48, 51-52
Неоваскулярная глаукома – 95, 115, 119, 150, 168, 173
Непроникающая хирургия глаукомы – 171-172
Непрямая гониоскопия – 41, 44

О

Общая числовая карта отклонений – 60

Осмотические средства – 106-108, 117, 145, 151
Острое закрытие угла – 27, 40, 100, 102-103, 105-106, 109-110, 112, 114, 119
Отростки радужной оболочки – 40
Отскоковая тонометрия – 35
Отслойка сетчатки – 95, 150

П

Парасимпатомиметики – 104, 107, 150
Педиатрическая глаукома – 76
Первичная врожденная глаукома – 75-76, 169
Первичная закрытоугольная глаукома – 100-101
Первичная открытоугольная глаукома – 16, 79, 83-85, 87-88, 100
Первичная ювенильная глаукома – 86
Первичное закрытие угла – 83, 100-105, 110, 115
Периметр Humphrey – 58, 61
Периметр Octopus – 67
Периметрия – 16, 58-59, 62-63
Периметрия по Гольдману – 58
Периметрия с быстрым изменением величины разрешения – 27, 59
Перипапиллярная атрофия – 51
Перфузионное глазное давление – 81
Перфузионное давление – 81, 133
Пигментная глаукома – 164, 172
Пилокарпин – 87, 92, 95, 103, 107, 110-111, 113, 142, 145, 150, 161, 166
Плоская радужная оболочка – 103, 105, 108-110, 113, 166
Пневмотонометрия – 34
Подозрение на первичную открытоугольную глаукому – 87
Подозрение на первичное закрытие угла – 101, 105
Потери фиксации взгляда – 27, 60
Правило ISNT – 48, 52
Препараты первой линии – 146, 151
Приверженность – 21, 138, 159-160, 164
Провокационные тесты – 100
Проникающая хирургия глаукомы – 170-172
Прямая гониоскопия – 41, 44
Псевдоэксфолиативная глаукома – 15, 29, 90
Псевдоэксфолиация – 15, 17, 19, 39-40, 79-80, 82, 90

Р

Размер диска зрительного нерва – 53, 54
Рандомизированное клиническое исследование – 15
Раса – 80, 104

Ретинопатия недоношенных – 77, 118
Рубцевание фильтрационной подушки – 173-174

С

Сахарный диабет – 28, 81, 97-98, 103, 147
Селективные агонисты адренергических рецепторов – 149-151
Семейный анамнез – 13, 14, 80, 82-83, 97, 104
Серая шкала – 60
Силиконовое масло – 96, 98, 118
Синдром Стюарда-Вебера – 77, 99, 119
Синдром UGH – 98
Синдром Рейно – 81
Сканирующая лазерная поляриметрия – 56
Склеральная шпора – 40, 45, 150
Скорость прогрессирования – 12, 14, 17, 19, 55, 63, 86, 131-136, 138
Слепота – 21, 79, 102, 131-132, 136
Слой нервных волокон сетчатки – 48, 50, 55-56, 79, 84, 88
Соотношение экскавация/диск зрительного нерва – 27, 54, 72
Средний дефект – 61
Стадии – 62, 64, 101, 110
Стандартная автоматическая периметрия – 58
Статическая компьютеризированная периметрия – 58
Суточные колебания – 33

Т

Тафлупрост – 141-142, 145-146, 151
Технология удвоения пространственной частоты – 27, 59
Тимолол – 1441-142, 145, 147, 155-157
Тонометрия – 34-36, 38, 44, 132
Тонометры – 33-34, 38, 44, 132
Трабекулотомия – 76, 78, 87-88, 116, 169, 171, 175
Трабекулэктомия – 18-19, 102, 104, 106, 109, 170-172, 175-176
Трабекулярная сеть – 40, 75, 84, 90-96, 98, 101-103, 105, 109, 115-116, 150, 163-165, 171
Травма глаза – 13, 96
Травопрост – 142, 146, 151
Транспальпебральная тонометрия – 35

У

Увеальная глаукома – 94-95
Увеальная эффузия – 100, 118, 127
Уровни рекомендаций – 11

Ф

Факолитическая глаукома – 91-92, 111
Факторы риска – 13, 79-81, 83-84, 87-89, 97-98,

104, 115-116, 132-136, 146, 173, 175

Фиксированная комбинация – 141, 158

Х

Хроническая закрытоугольная глаукома – 27,

105, 111, 139

Ц

Цветное картирование – 60

Цель лечения глаукомы – 12, 134

Центральная толщина роговицы – 27, 33, 35, 80, 83, 85, 136

Циклофотокоагуляция – 98, 167-168, 176

Цилиарная полоса – 40

Цилиарный блок – 117

Ч

Числовая карта конфигурации отклонения – 60

Числовая карта пороговых значений – 60

Ш

Шаблоны точек сканирования – 60

Ширина ободка – 54

Шлеммов канал – 40, 76, 171, 175

Э

Эпидемиология – 75, 79, 91-92

Эписклеральное венозное давление – 99

Этническая принадлежность – 80

Ю

Ювенильная глаукома – 86, 88

