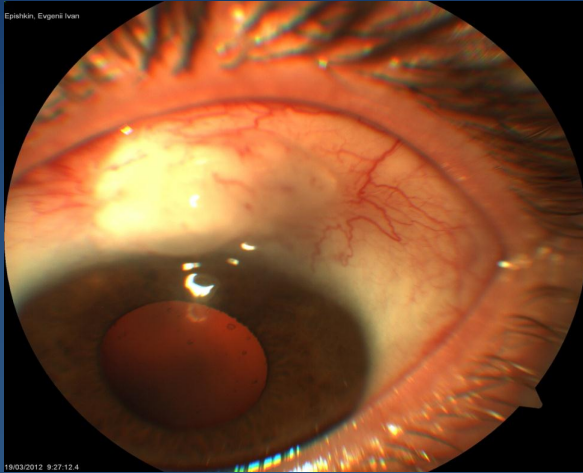


# *УО «Белорусский государственный медицинский университет», Минск, РБ*



# **ГЛАУКОМЫ**



***Джумова М.Ф.  
К.М.Н., доцент кафедры  
глазных болезней БГМУ***

- Термин **"глаукома"** объединяет большую группу болезней глаз, которая характеризуется постоянным или периодическим повышением внутриглазного давления с последующим развитием глаукоматозной оптической нейропатии (ГОН) и типичных дефектов поля зрения.



# Эпидемиология

- **С** **ростом** **численности** **населения** **и** **изменением** **его** **возрастной** **структуры** **число** **пациентов** **с** **глаукомой** **в** **мире** **оценивается** **цифрой** **60** **млн.** **человек** **(2010г.).** **Прогноз** **заболеваемости** **следующий:** **к** **2020** **году** **80** **млн.** **человек** **будут** **иметь** **глаукому.**

# Эпидемиология

- Глаукома является второй по частоте причиной слепоты и слабовидения в Европе и мире.
- Слепота от глаукомы в 2010 г. составила 8,4 млн. человек

- **«GLAUCOS»** (греч.) -  
**«ВОДЯНИСТЫЙ** **СИНИЙ»** -  
**упомянут в «Афоризмах»**  
**Гиппократом около 400 г. до**  
**нашей эры. Эти заболевания**  
**были изучены в глубокой**  
**древности, но суть глаукомы**  
**была не ясна.**

■ **Впервые  
основные  
СИМПТОМЫ  
глаукомы  
описал в  
1856 г.  
известный  
офтальмолог  
Грефе**

■ **Повышение  
ВГД**

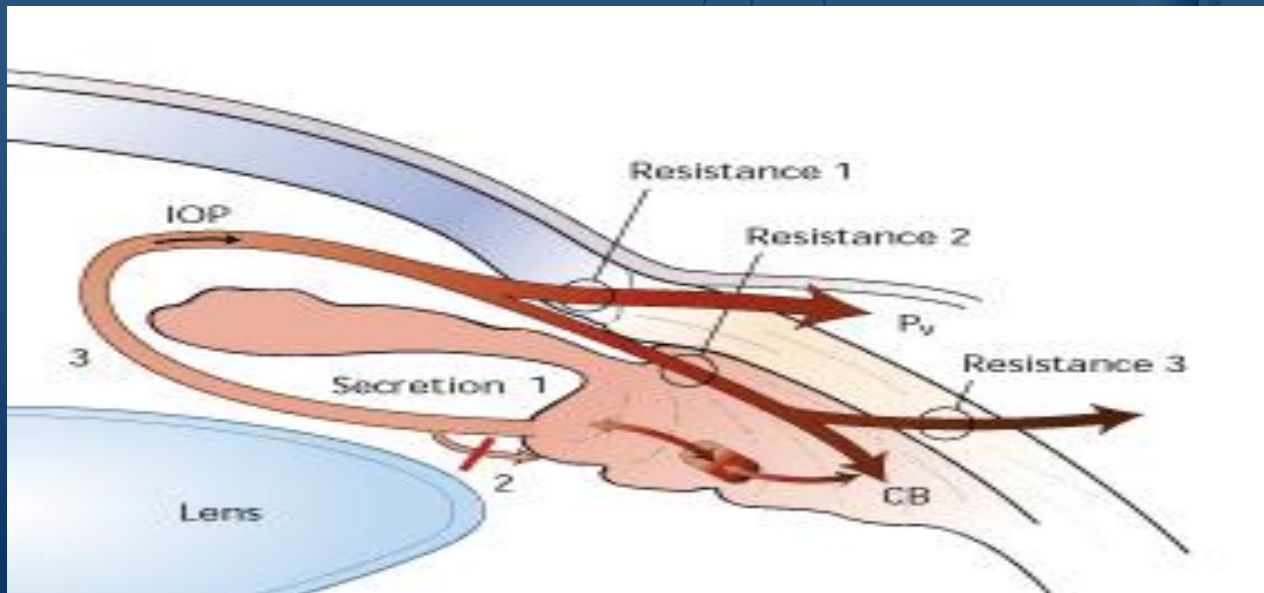
■ **Снижение  
зрительных  
функций**

■ **Изменение  
глазного  
дна.**



# Продукция внутриглазной жидкости

- **80% ВГЖ секретируется** беспигментным эпителием отростков цилиарного тела
- **20% ВГЖ образуется** за счет **ультрафильтрации и диффузии**, которые зависят от уровня АД в цилиарных капиллярах, онкотического давления плазмы и уровня ВГД





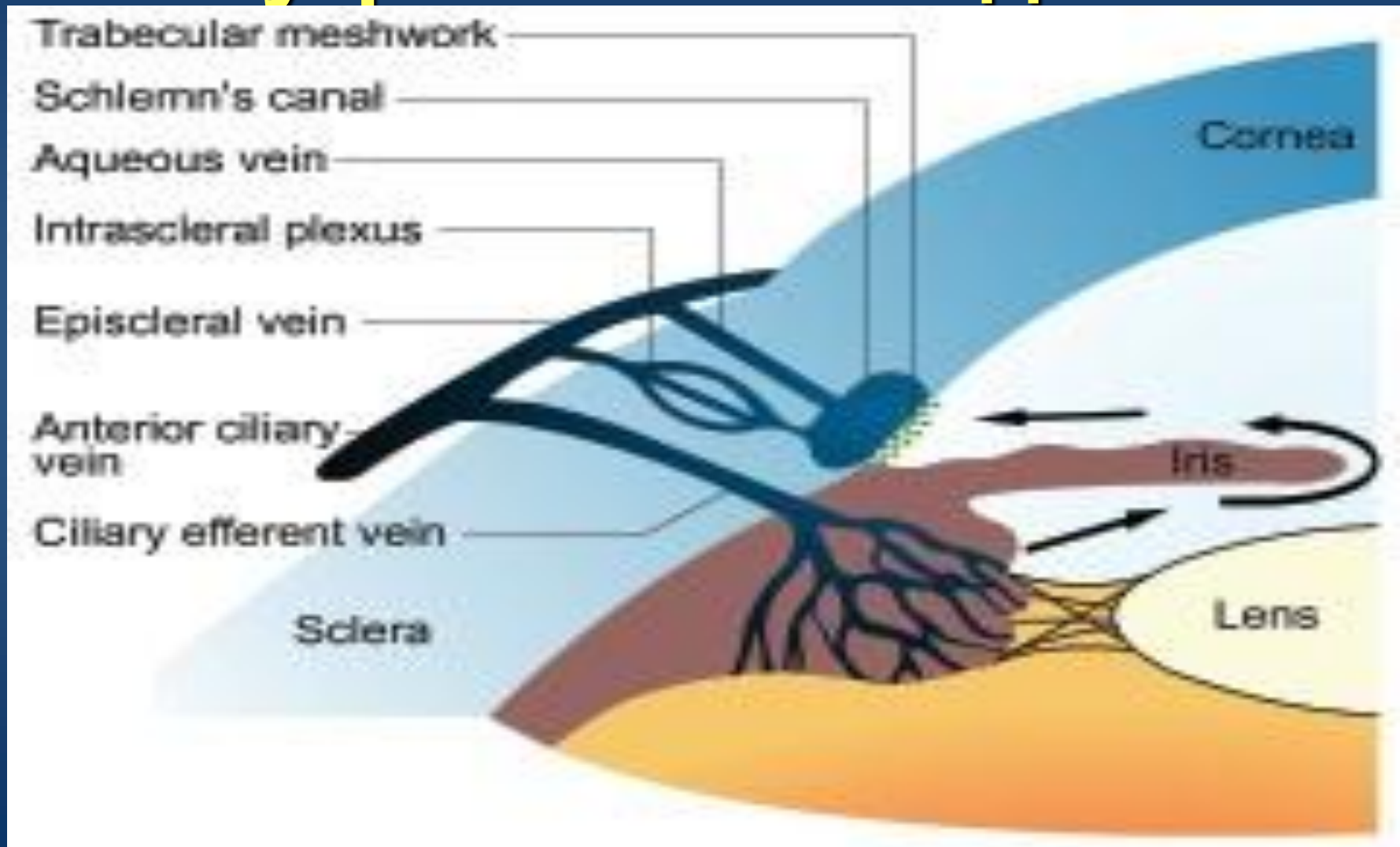
**Продукция ВГЖ в среднем составляет 1.9-2,2 мм<sup>3</sup>/мин, не превышает 4,5 мм<sup>3</sup>/мин**

## **Функции водянистой влаги**

- **Поддерживает уровень ВГД**
- **Метаболическая**
- **Оптическая**
- **Заменяет лимфу, которая отсутствует внутри глаза**

- **Водянистая влага поступает в заднюю камеру глаза, через зрачок в переднюю камеру, а затем через угол передней камеры в шлемов канал**
- **Резервуарами водянистой влаги являются передняя и задняя камеры глаза - 250-300 мм<sup>3</sup>**

# Продукция и отток внутриглазной жидкости



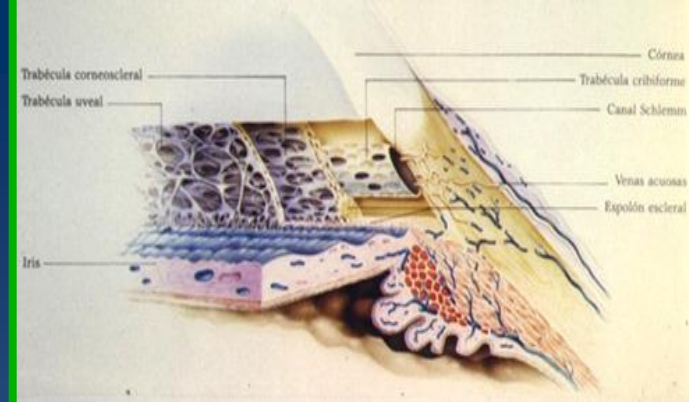
# Отток ВГЖ

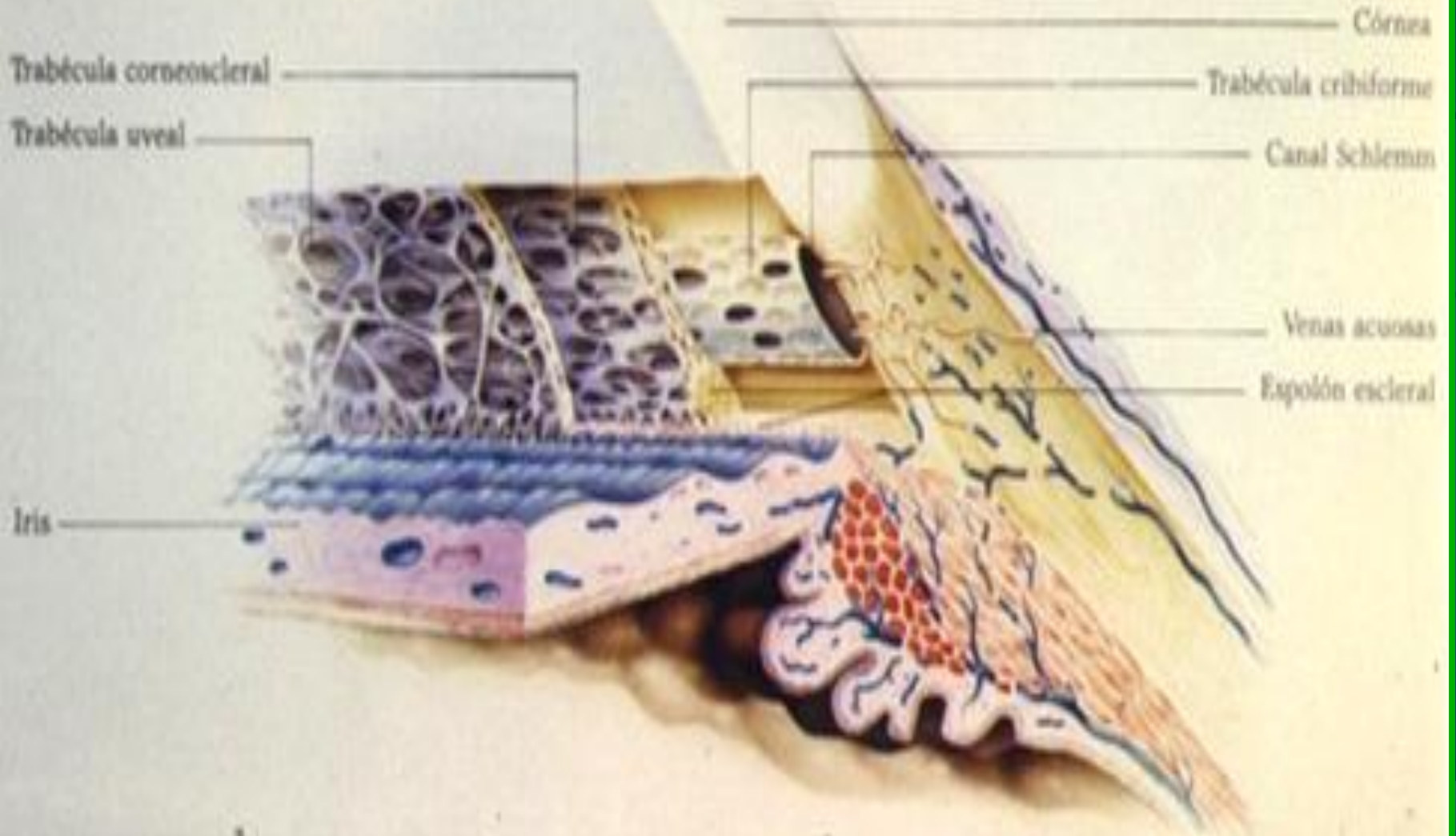
## ■ 1. Трабекулярный

*(основной) путь оттока ВГЖ –  
дренажная система глаза*

*Приблизительно 90% ВГЖ оттекает  
через:*

- *трабекулярную сеть*
- *шлеммов канал*
- *20-30 коллекторных канальцев*
- *интра- и эписклеральные венозные сплетения*







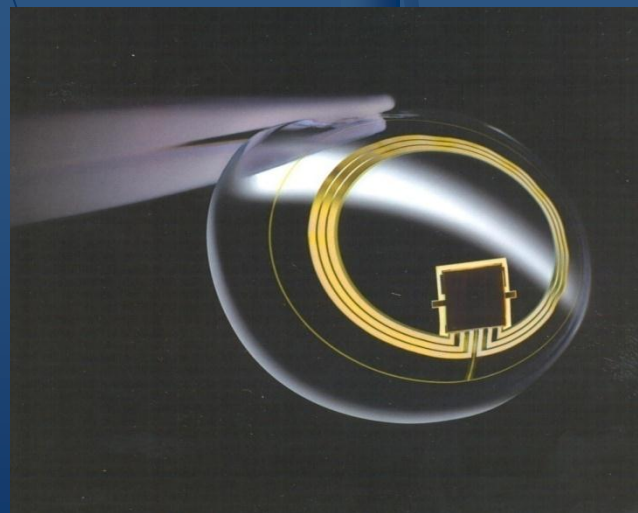
- **2. Увеасклеральный (альтернативный) путь:**  
**жидкость проходит через ресничное тело в супрахориоидальное пространство и дренируется в венозную циркуляцию в цилиарном теле, хориоидее и склере**

- **Уровень ВГД зависит от циркуляции водянистой влаги в глазу или гидродинамики глаза.**

- Измерение офтальмотонуса получило название **тонометрии глаза**. Тонometr в момент измерения сдавливает глаз и повышает ВГД. Поэтому различают тонометрическое и истинное давление.



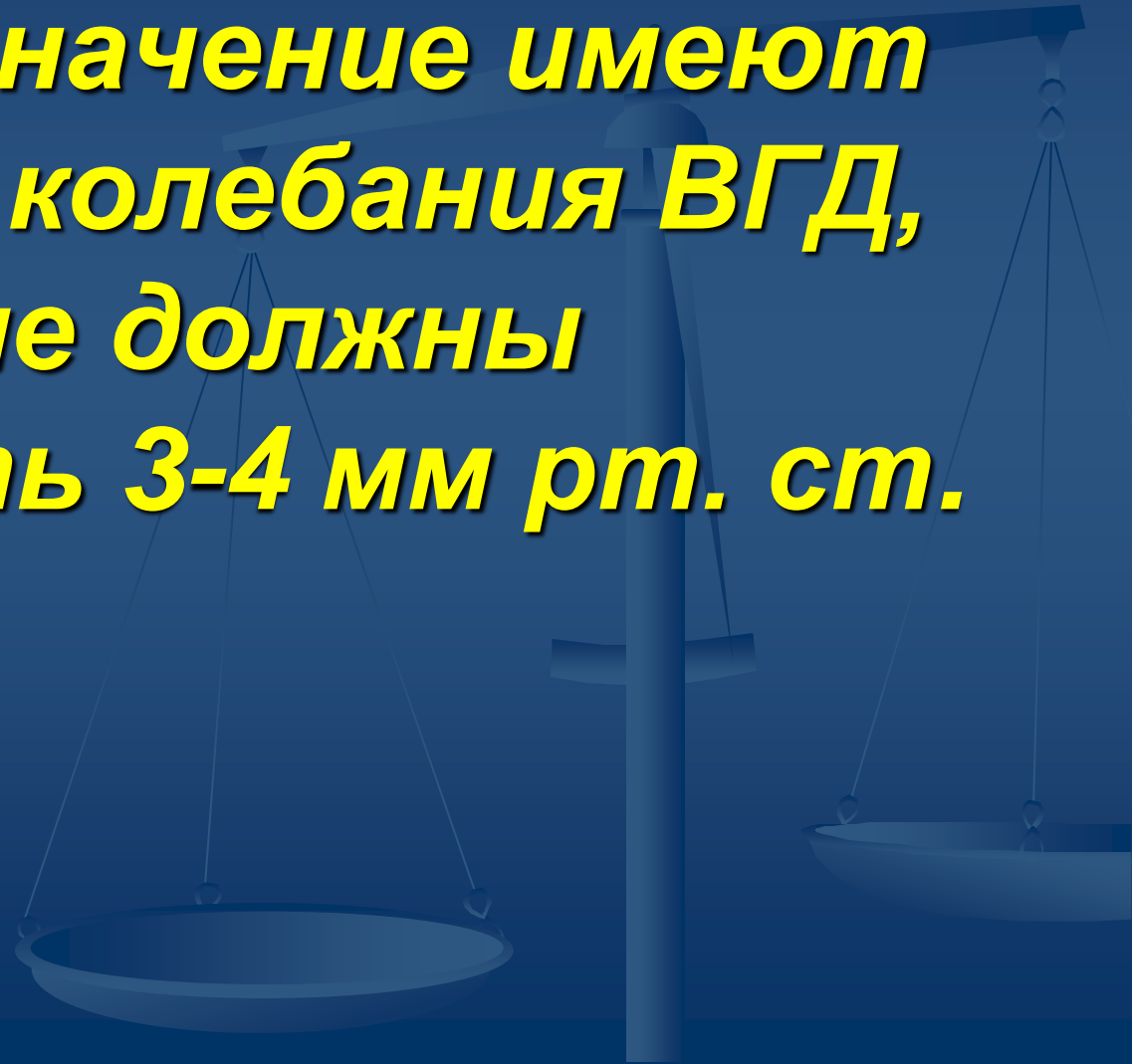
Рис. 1. Контроль уровня ВГД при вакуум-компрессионной нагрузке



# **Внутриглазное давление в норме**

- ***P<sub>о</sub> - 10-21 мм рт. ст. (среднее 16 ± 2.5 мм рт. ст.)***
- ***P<sub>t</sub> колеблется от 14 до 25 мм рт. ст. (в среднем 20-21 мм рт. ст.) 1977 г. – 16-27 мм рт. ст.***

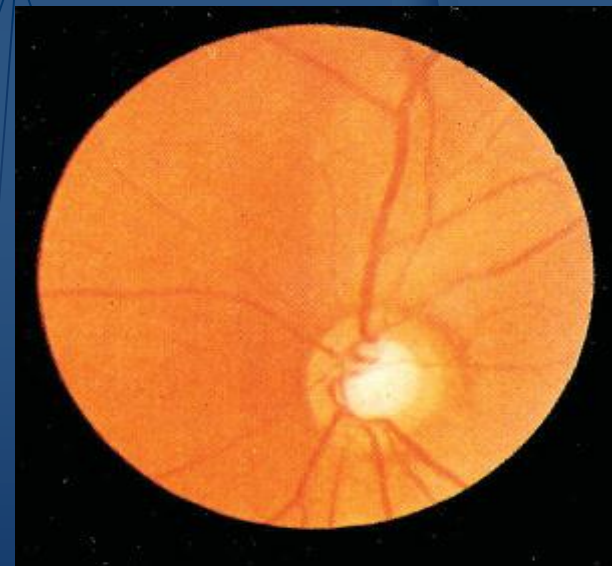
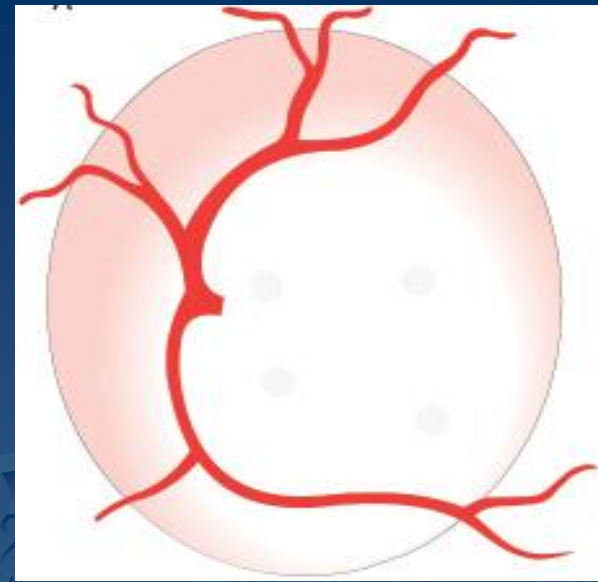
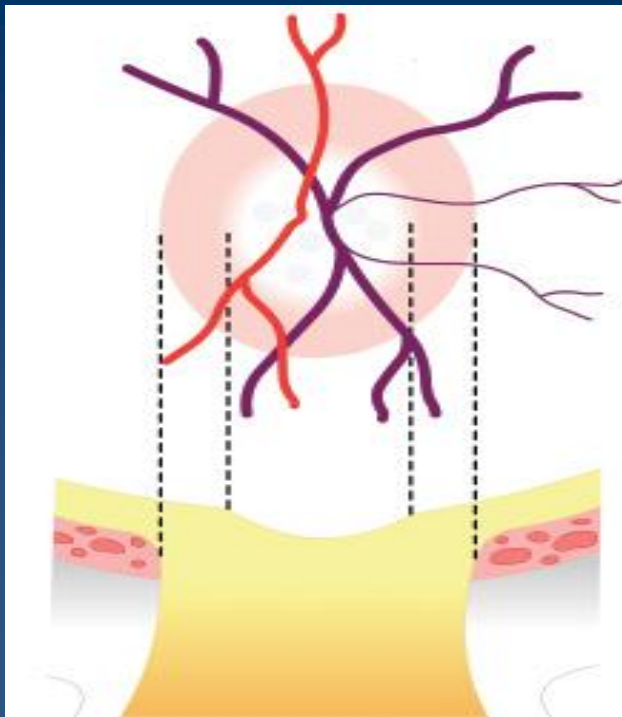
- ***Большое значение имеют суточные колебания ВГД, которые не должны превышать 3-4 мм рт. ст.***





- **Постоянство ВГД** поддерживается балансом между секрецией и оттоком ВГЖ
- **Активная регуляция ВГД** осуществляется вегетативной нервной системой. **Пассивные** изменения связаны с изменениями в циркуляции крови и водянистой влаги

- 2-й симптом глаукомы – изменения глазного дна
- Выражается в глаукоматозной оптической нейропатии – атрофии зрительного нерва с экскавацией
- Это связано с отсутствием компенсации ВГД.



- **Нормальный зрительный нерв с физиологической экскавацией**
- **Зрительный нерв с глаукоматозной экскавацией**

- **ГОН – результат гибели ганглиозных клеток сетчатки, которая приводит к типичным изменениям ДЗН и дефектам поля зрения.**
- **Для глаукомы характерны изменения *ДЗН, СНВС* перипапиллярной зоны.**

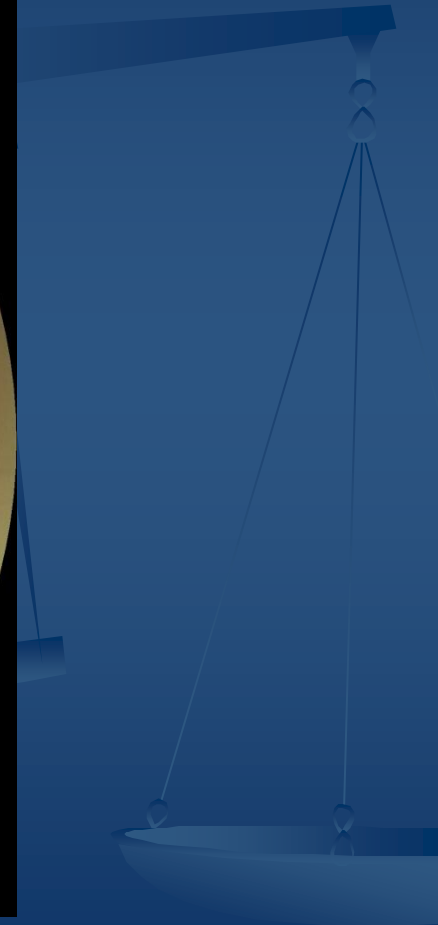
- **Аксоны ганглиозных клеток сетчатки и сопровождающие их ткани формируют зрительный нерв.**
- **Дегенерация ГКС сопровождается атрофией их аксонов, формирующих слой нервных волокон сетчатки (СНВС) и ДЗН.**
- **Вначале волокна теряют свою правильную параллельную структуру, в последующем СНВС истончается (секторальные дефекты или диффузное истончение СНВС).**

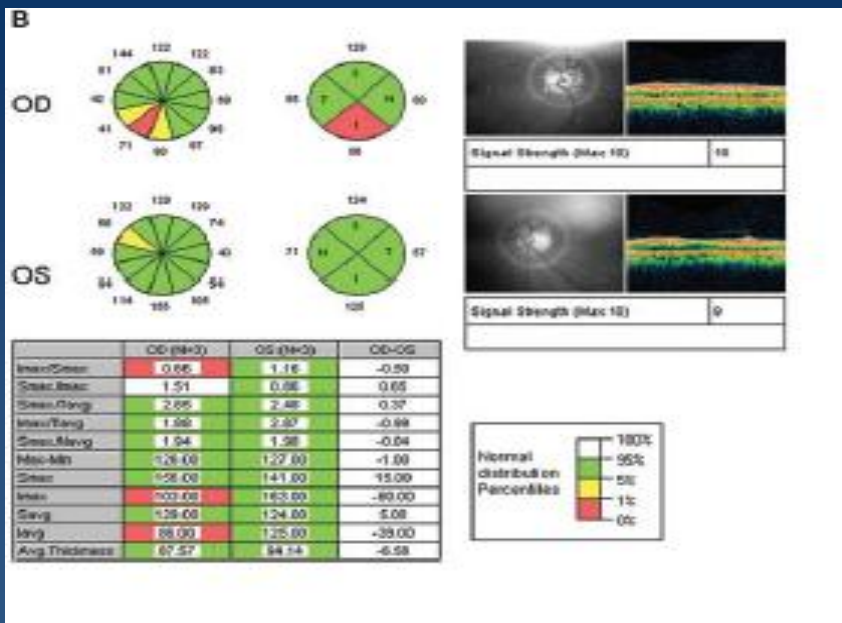


# Прогрессирование ГОН



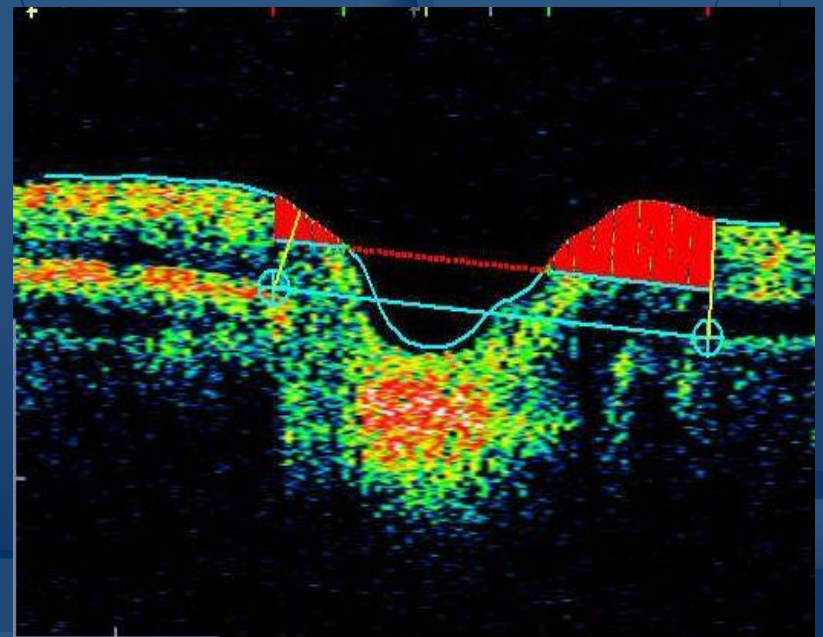
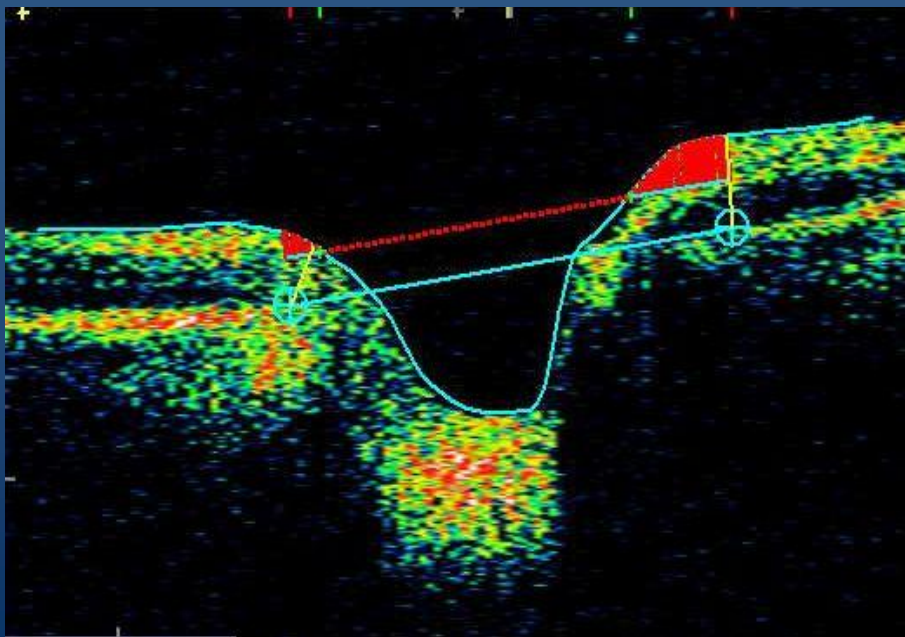
# ГЛАУКОМАТОЗНАЯ ОПТИЧЕСКАЯ НЕЙРОПАТИЯ



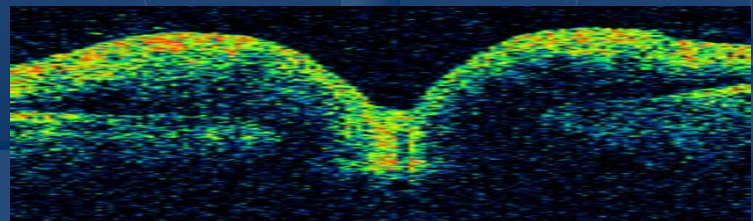
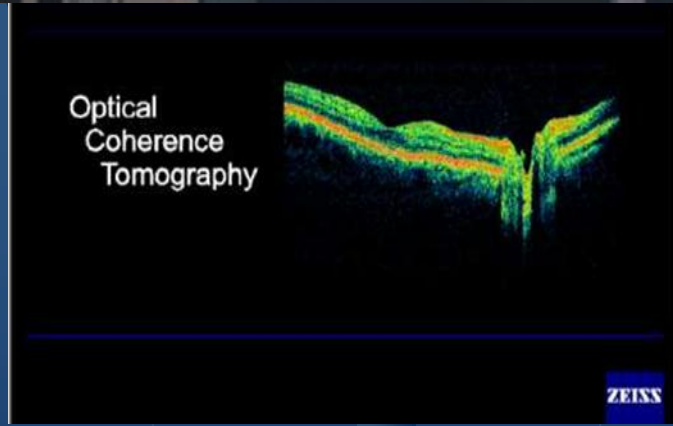
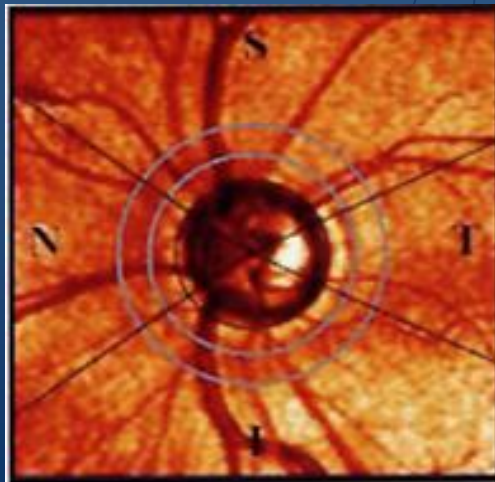
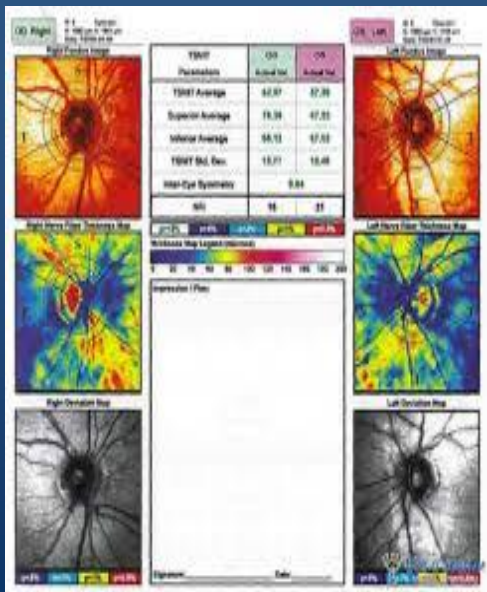


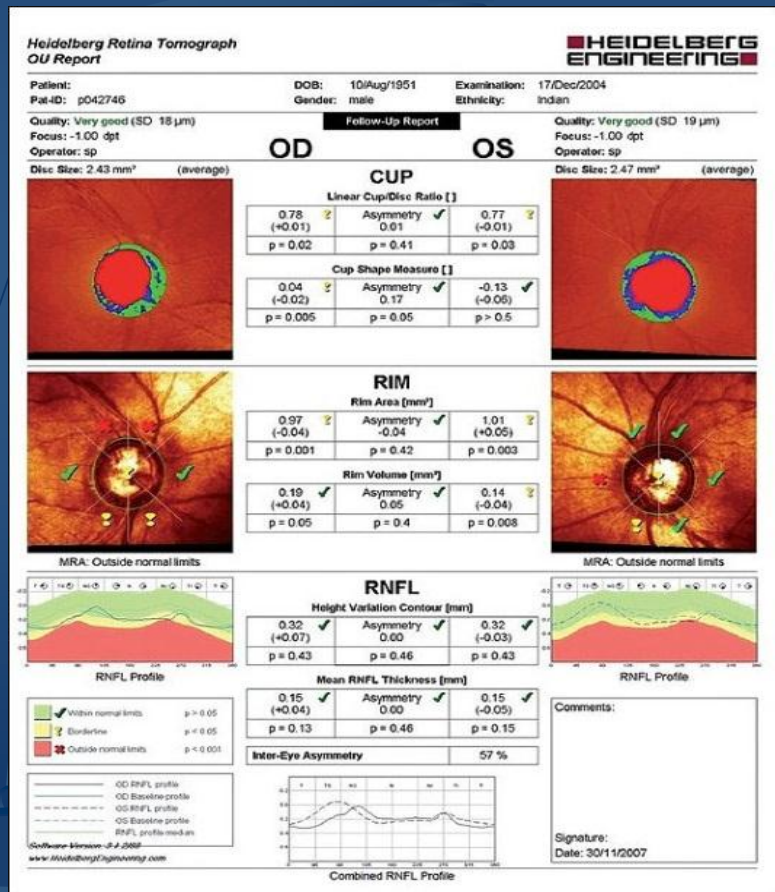
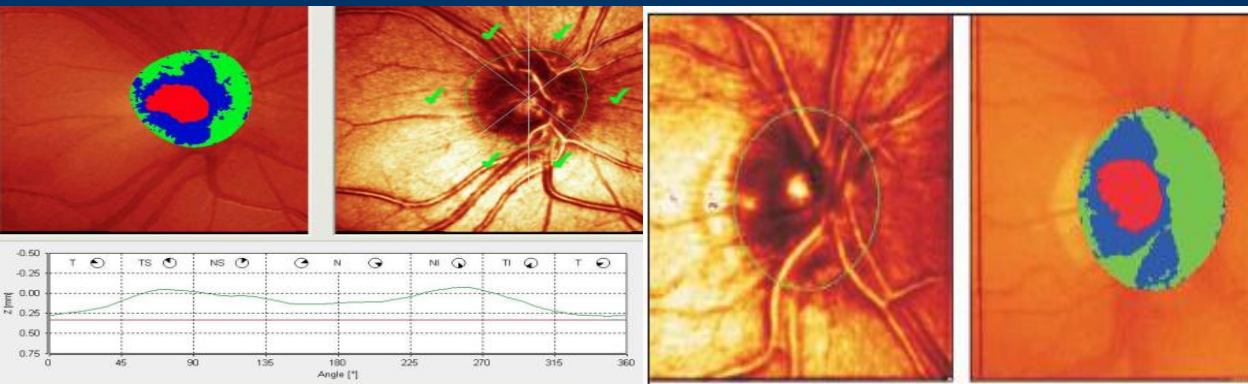
TSNIT Parameters	OD Actual Val.	OS Actual Val.
TSNIT Average	32.23	25.80
Superior Average	44.83	32.02
Inferior Average	22.68	24.97
TSNIT Std. Dev.	11.52	8.44
Inter-Eye Symmetry	0.49	
NFI	86	98

p>=5%
p<5%
p<2%
p<1%
p<0.5%

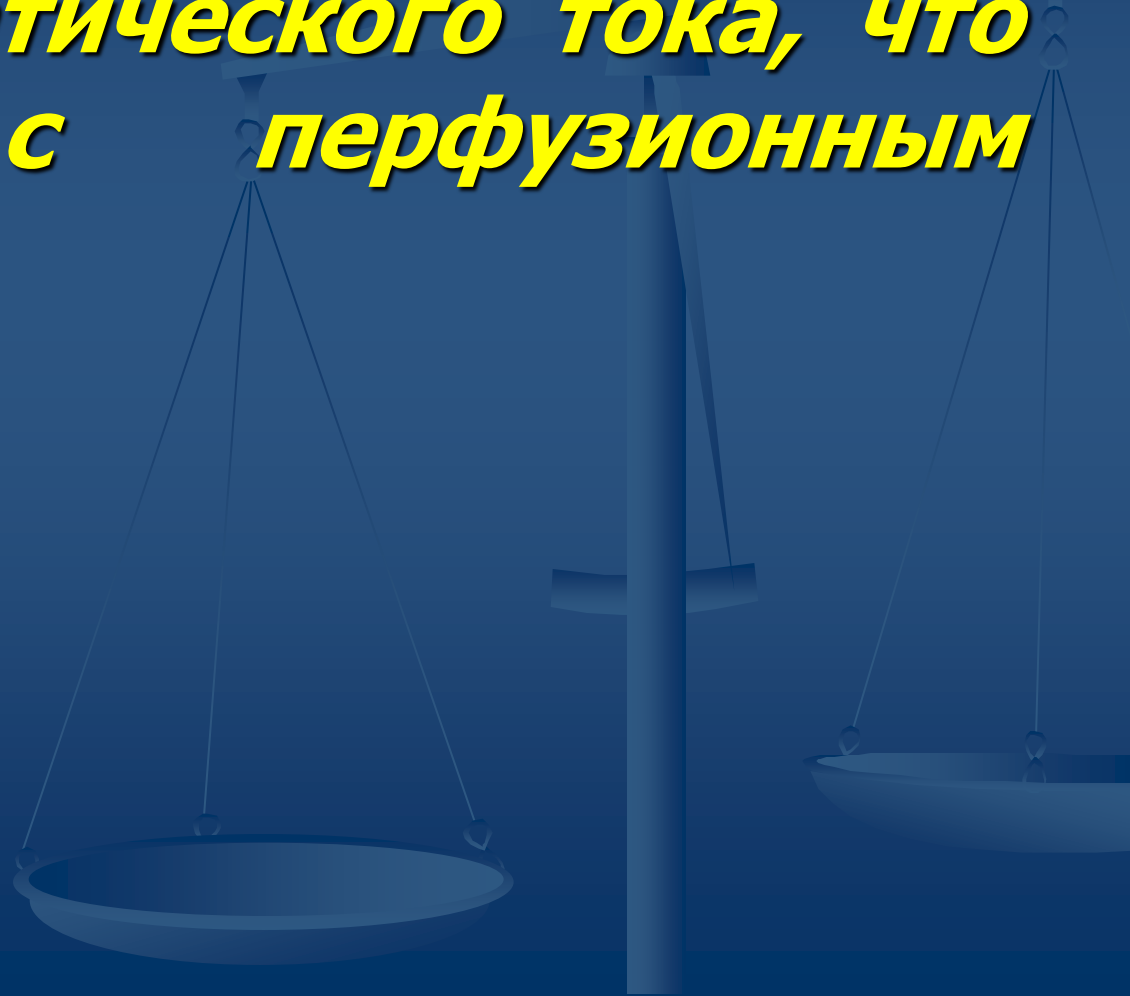








- ***В основе развития ГОН лежит апоптоз ГКС и нарушение аксоплазматического тока, что связано с перфузионным давлением.***





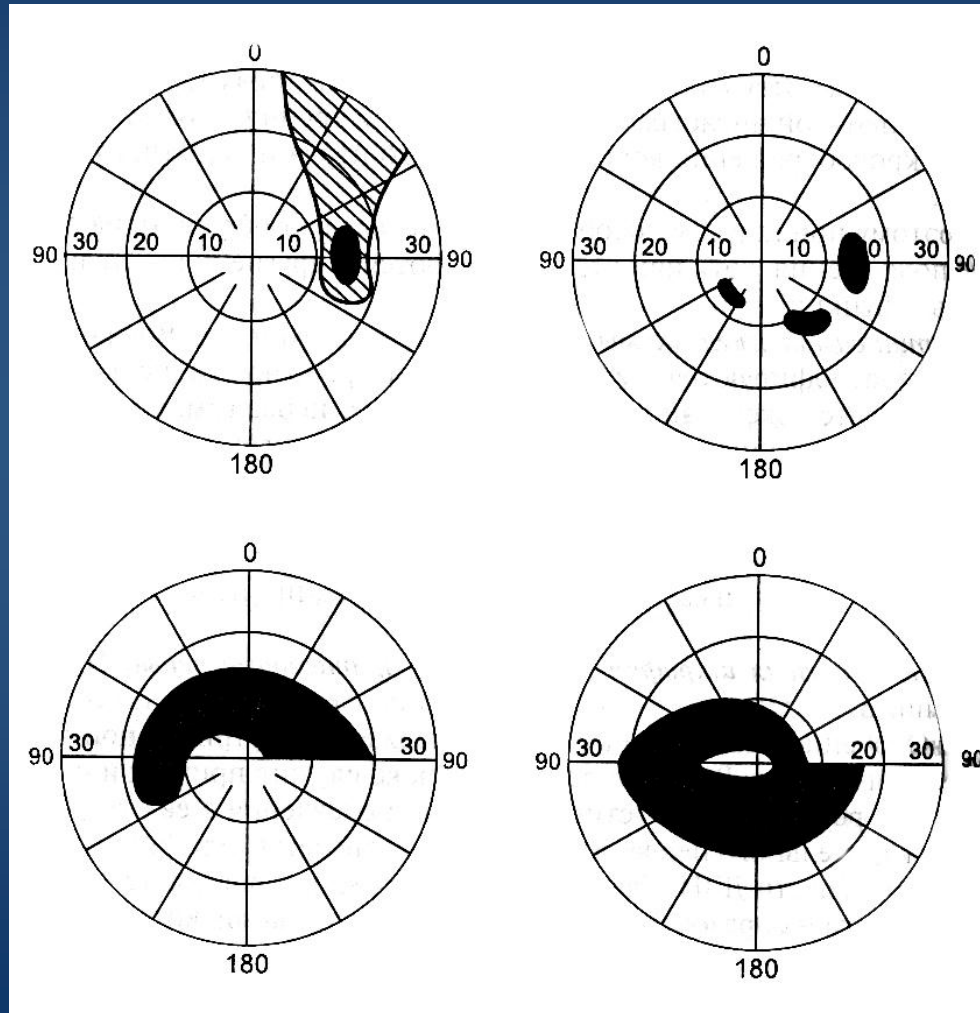
■ **Выявлен ряд патологических механизмов, запускающих этот тип «запрограммированной» гибели клетки:**

- **повышение ВГД,**
- **гипоксия, ишемия,**
- **окислительный стресс**
- **нарушение ауторегуляции кровотока,**
- **снижение концентрации в клетках нейротрофических факторов головного мозга**
- **локальное увеличение концентрации глутаматов (глутаматная токсичность).**

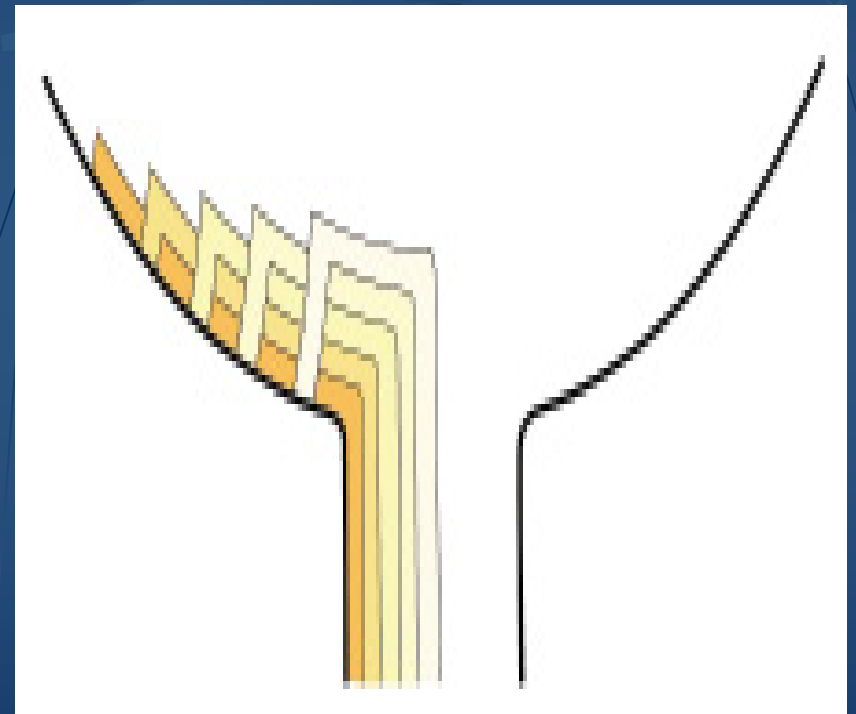
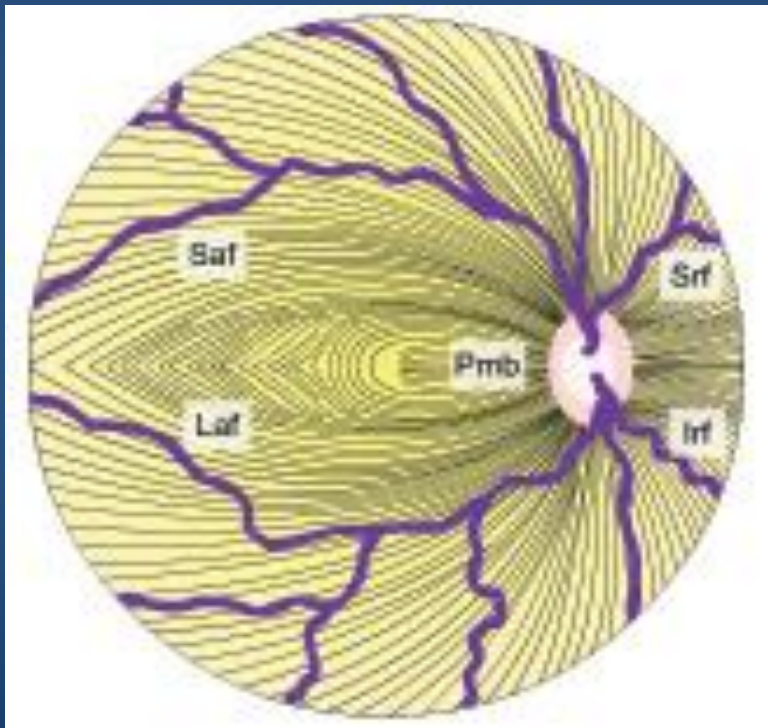


- **3-й симптом глаукомы – изменения зрительных функций.**
- **Прежде всего это выражается в сужении полей зрения и появлении парацентральных скотом.**

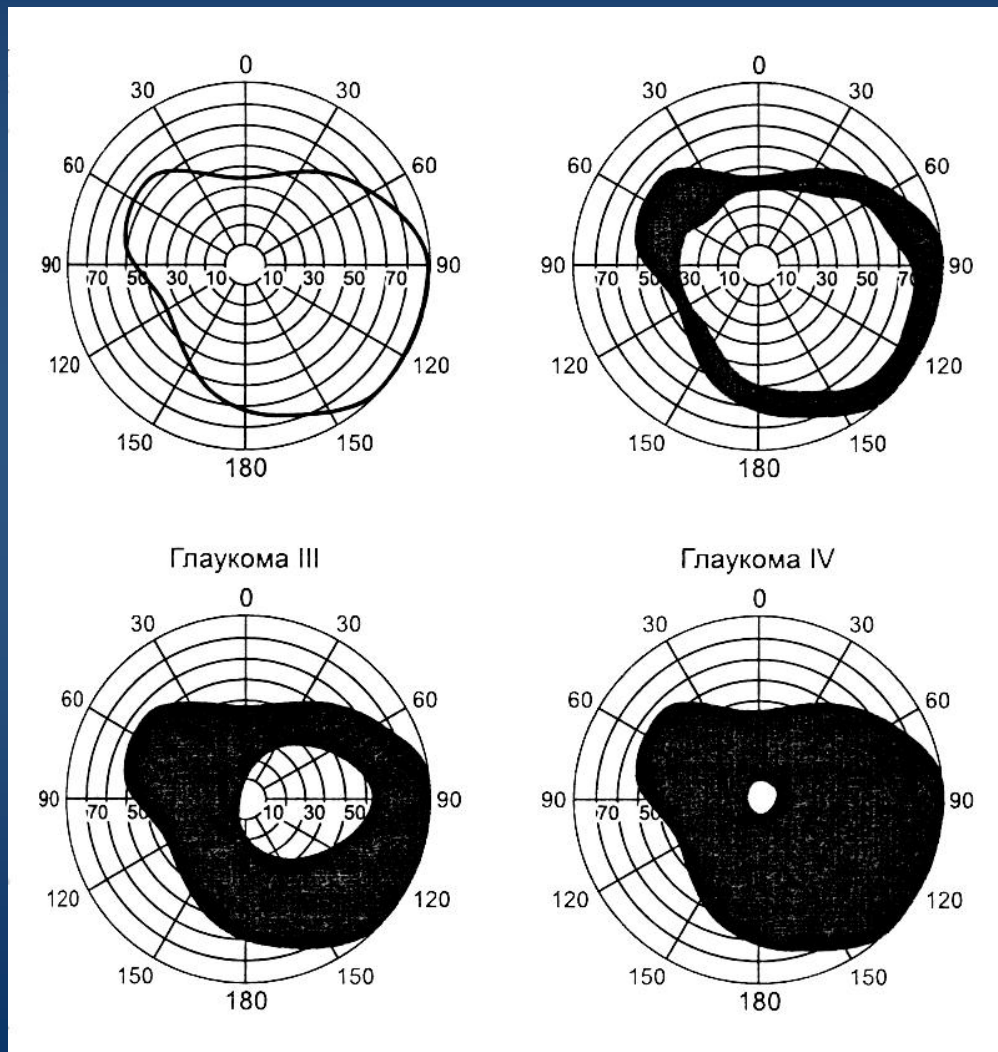
# Виды парацентральных скотом при глаукоме



# **Распределение нервных волокон в сетчатке и головке зрительного нерва**



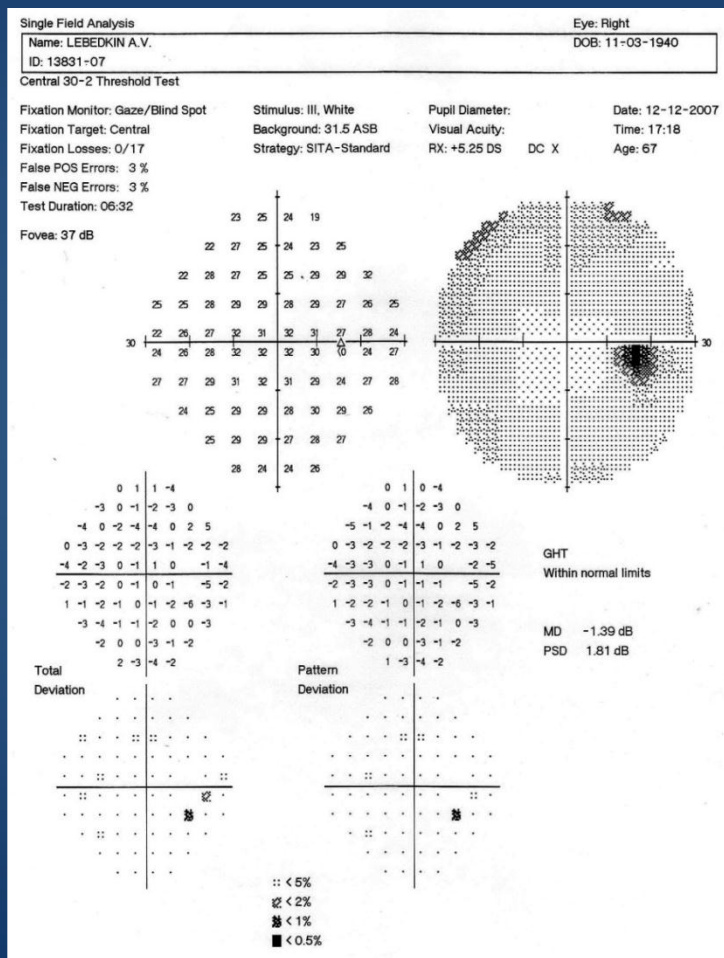
# Поля зрения при различных стадиях глаукомы



- **Количественно оценивает поле зрения САП - статическая автоматическая периметрия**
- **При САП определяют среднее отклонение (MD) порога светочувствительности данного пациента по всему полю зрения в сравнении с возрастной нормой.**
- **В норме MD < -2 дБ.**



# Классификация глаукоматозных повреждений ПЗ (САП):



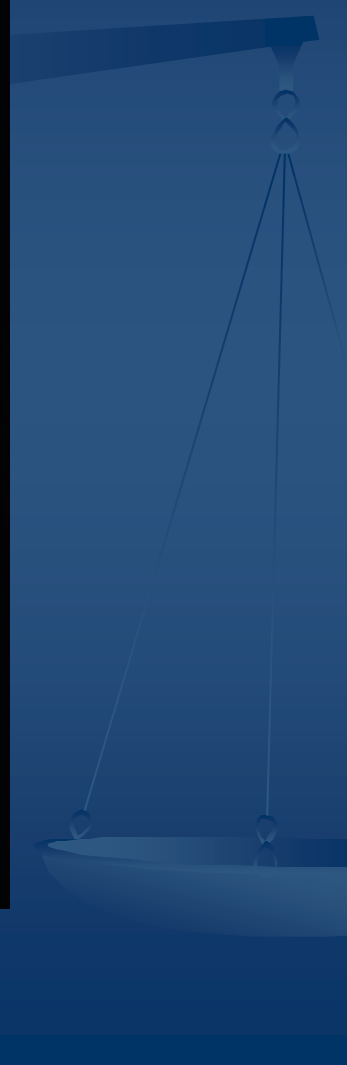
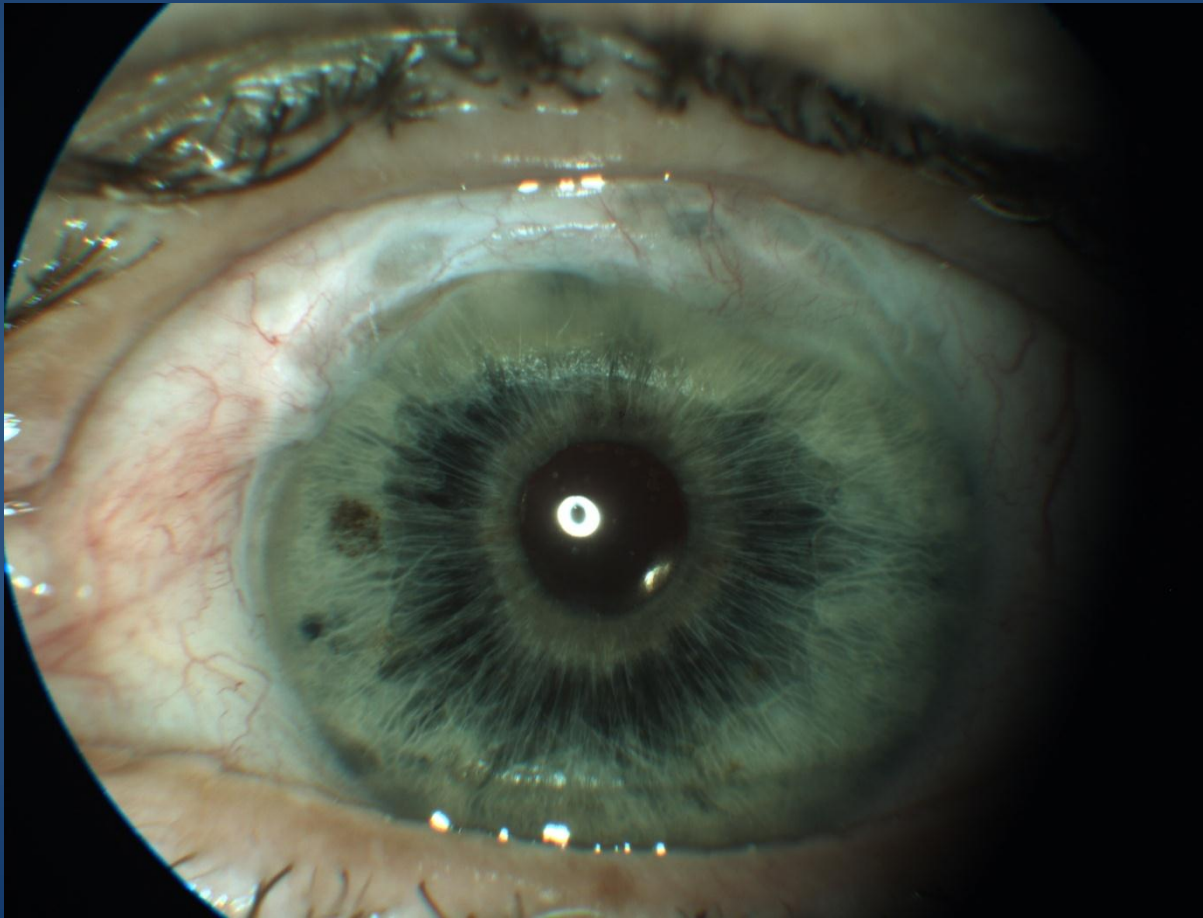
- **I стадия – MD от -2,01 до -5,99 дБ,**
- **II стадия – MD от -6 до -11,99 дБ,**
- **III стадия – MD от -12 дБ,**
- **IV стадия характеризуется небольшим остаточным полем зрения.**

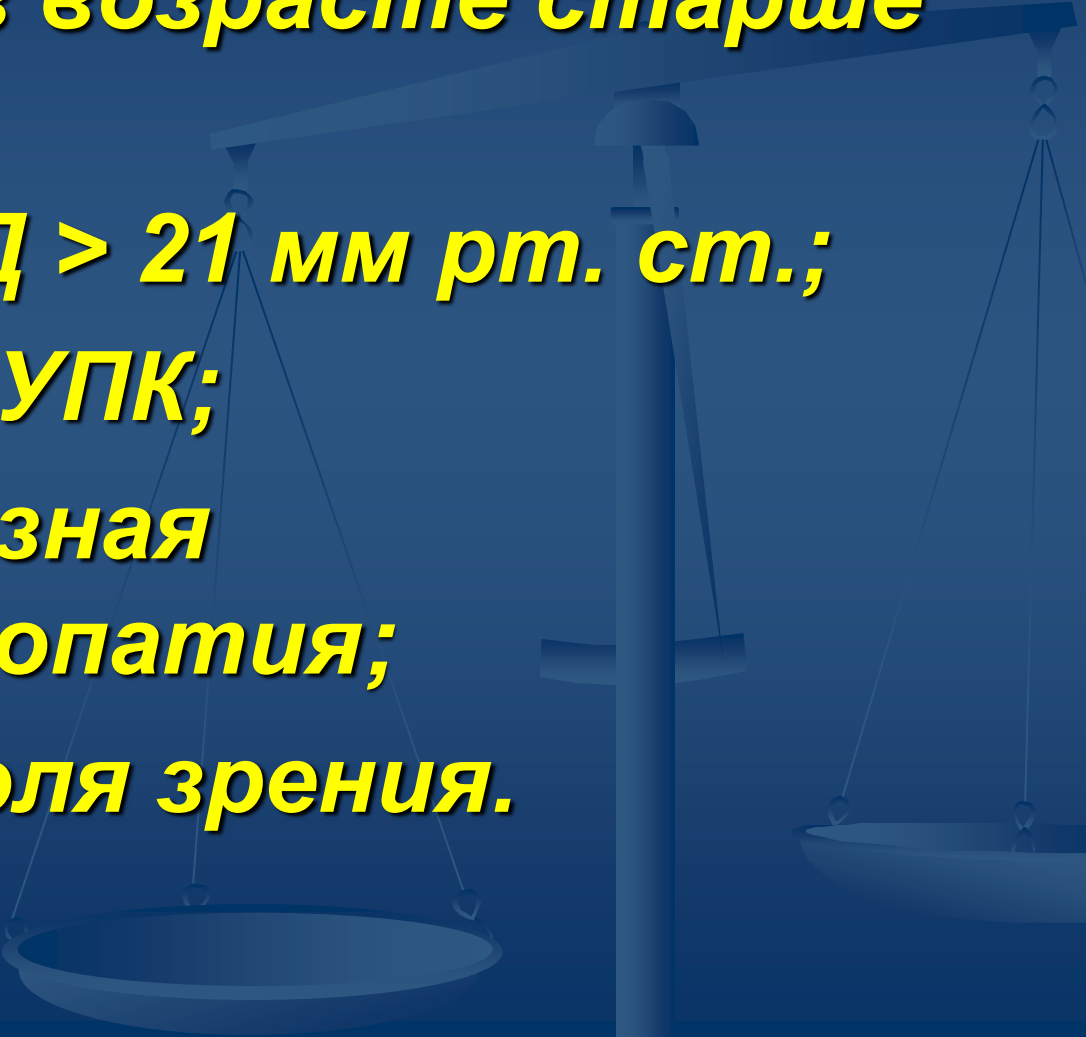


# Классификация

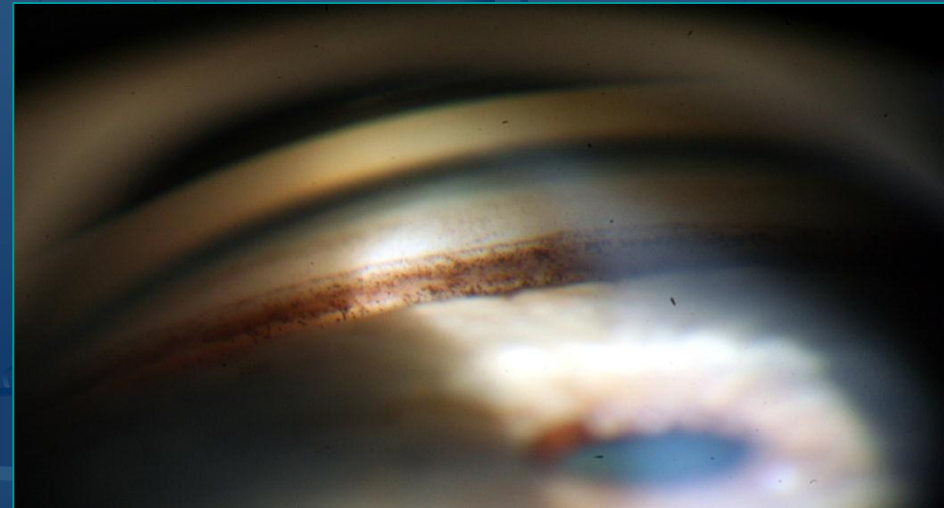
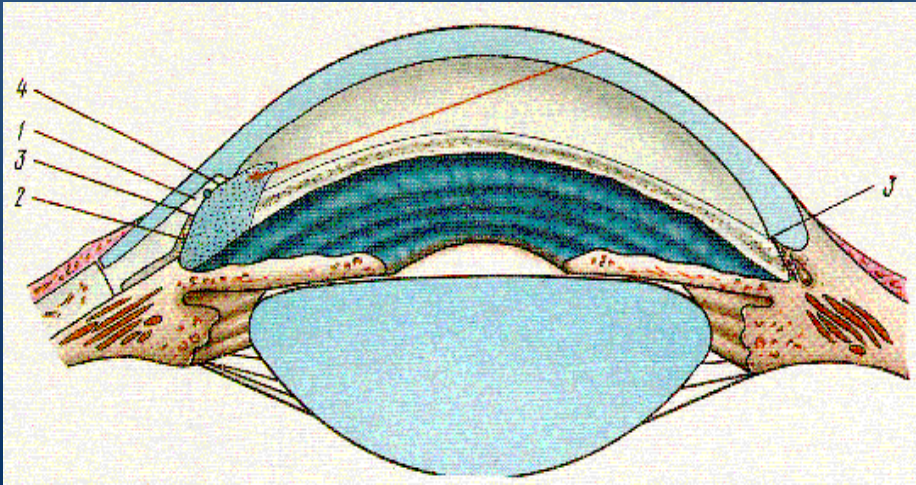
- Врожденная, первичная и вторичная
- Истинная первичная врожденная глаукома (до 3 лет)
- Первичная инфантильная глаукома (3-10 )
- Первичная ювенильная глаукома (11-35)
- Первичная открытоугольная глаукома
- Первичная закрытоугольная глаукома
- Смешанная глаукома
- Вторичные глаукомы

# Первичная открытоугольная глаукома



- 
- **Характерные признаки:**
  - **Возникает в возрасте старше 35-40 лет;**
  - **Уровень ВГД > 21 мм рт. ст.;**
  - **Открытый УПК;**
  - **Глаукоматозная оптиконейропатия;**
  - **Дефекты поля зрения.**

- **Наиболее распространенный тип глаукомы, поражающий 1 из 100 человек в возрасте старше 40 лет. При ПОУГ нет очевидных системных или офтальмологических причин повышения ВГД, угол передней камеры открыт.**



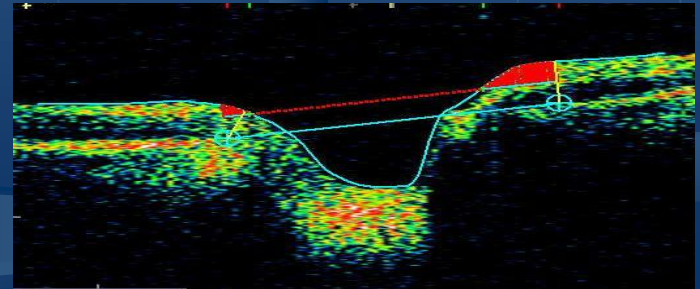




■ **В возникновении открытоугольной глаукомы играют роль факторы риска и их взаимосвязь:**

■ **Возраст.** ПОУГ чаще встречается в пожилом возрасте, проявляясь в большинстве случаев после 65 лет.

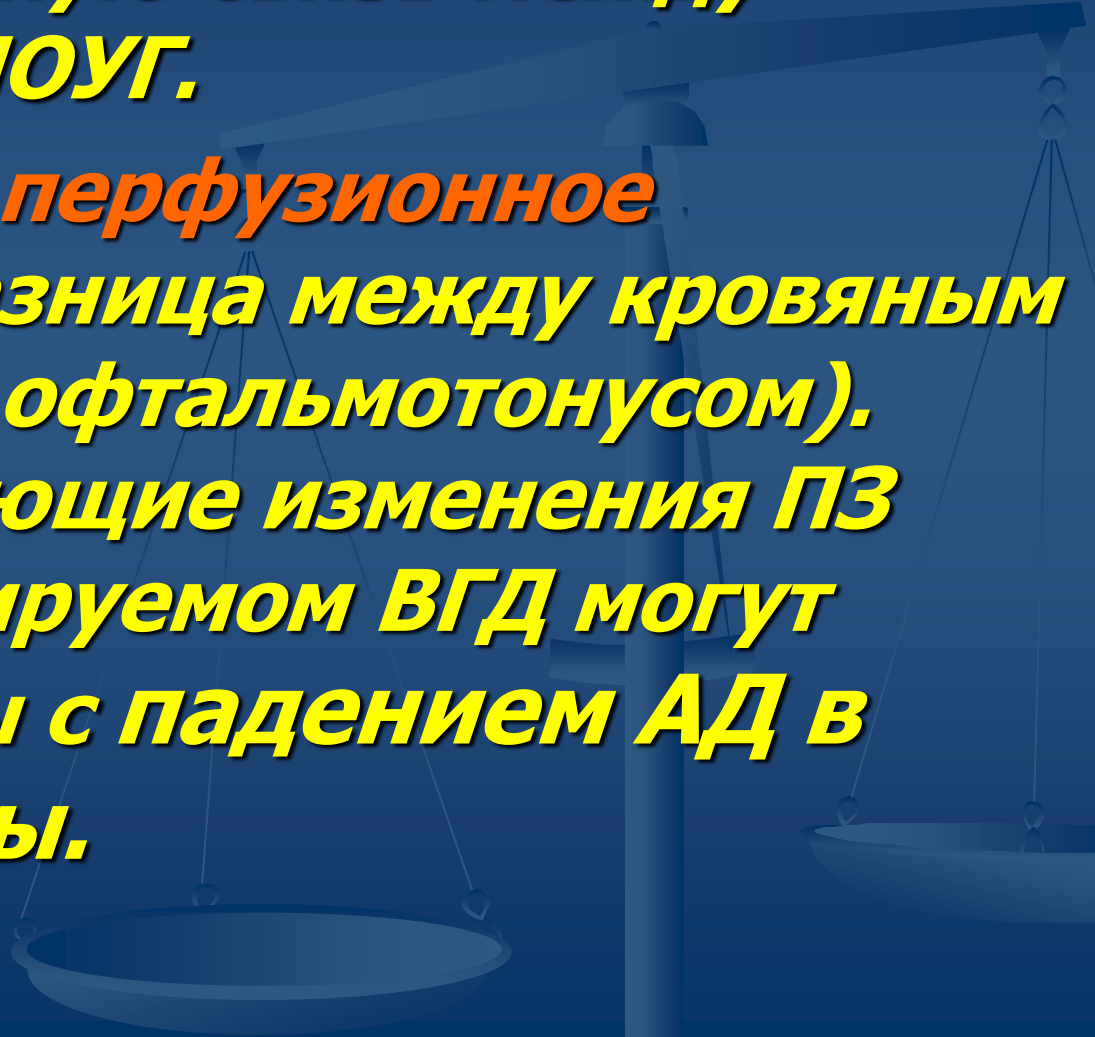
■ **Раса.** ПОУГ развивается чаще, раньше и имеет более агрессивное течение у лиц с темным цветом кожи.





- Семейный анамнез и наследственность. ПОУГ часто передается по наследству. Считается, что в некоторых семьях гены, отвечающие за наследование, обладают неполной пенетрантностью и переменчивой экспрессивностью.
- Уровень ВГД, легкость оттока водянистой влаги и размер ДЗН генетически детерминированы.

- Предполагается, что условный риск развития болезни у братьев и сестер составляет 10%, а у потомства – 4% (в 2 раза выше, чем в среднем по популяции). На сегодняшний день идентифицированы два гена: **ген миоцилин (MYOC)** на хромосоме 1q21-q31 и **ген Optineurin** в интервале **GLC-1E** на хромосоме 10p.

- 
- **Сахарный диабет.** Клинические исследования указывают на корреляционную связь между диабетом и ПОУГ.
  - **Пониженное перфузионное давление** (разница между кровяным давлением и офтальмотонусом). Прогрессирующие изменения ПЗ при контролируемом ВГД могут быть связаны с падением АД в ночные часы.

- **Миопия сочетается с повышенной частотой ПОУГ.**



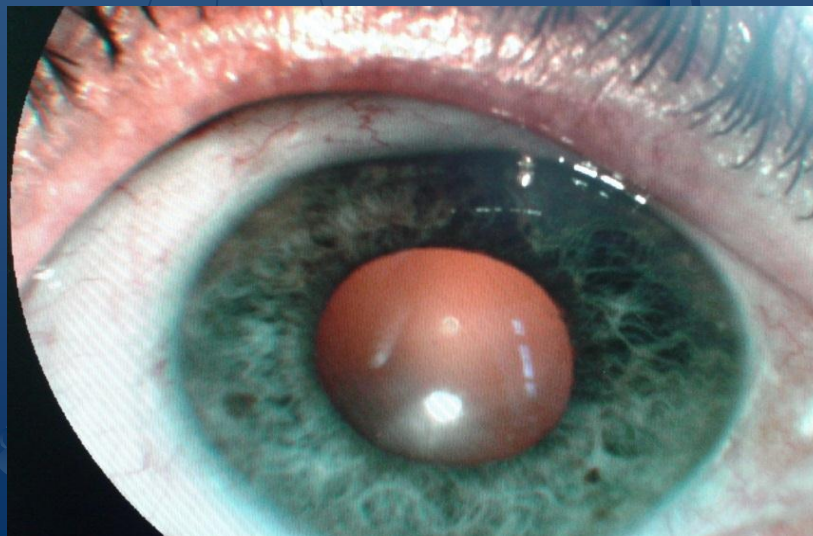
- **Патология сетчатки. Приблизительно у 5% пациентов с ретинотогенной отслойкой сетчатки и 3% с пигментной абнотрофией встречается ПОУГ.**

- 
- **Клинические проявления**
  - ПОУГ начинается и прогрессирует незаметно для больного, который не испытывает никаких неприятных ощущений и обращается к врачу только тогда, когда замечает значительное сужение поля зрения, связанное с атрофией зрительного нерва.
  - **«Коварная» болезнь.**



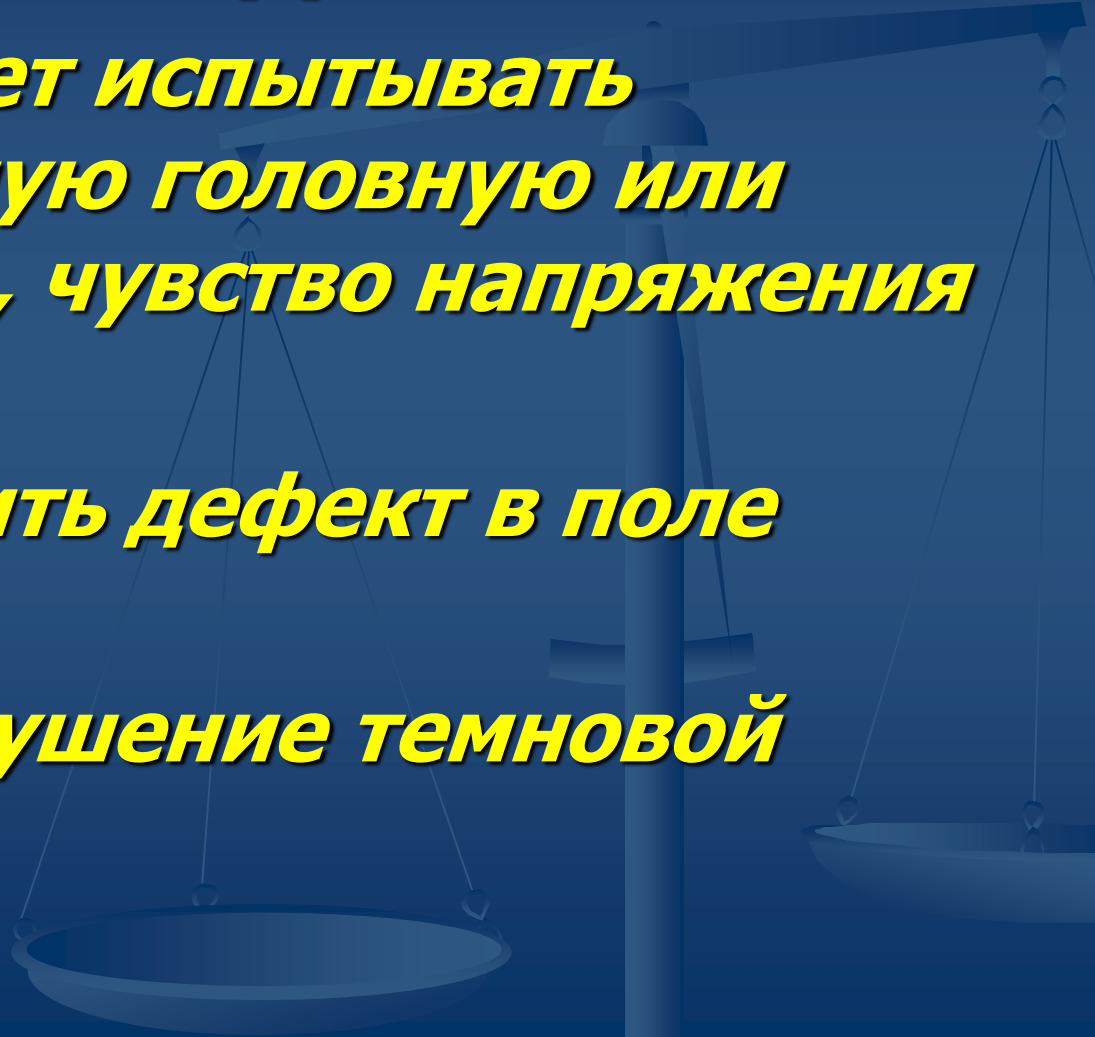
# КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

- *Заболевание часто обнаруживается случайно при обращении к врачу.*
- *Необходимо периодическое исследование ВГД после 35-40 лет.*

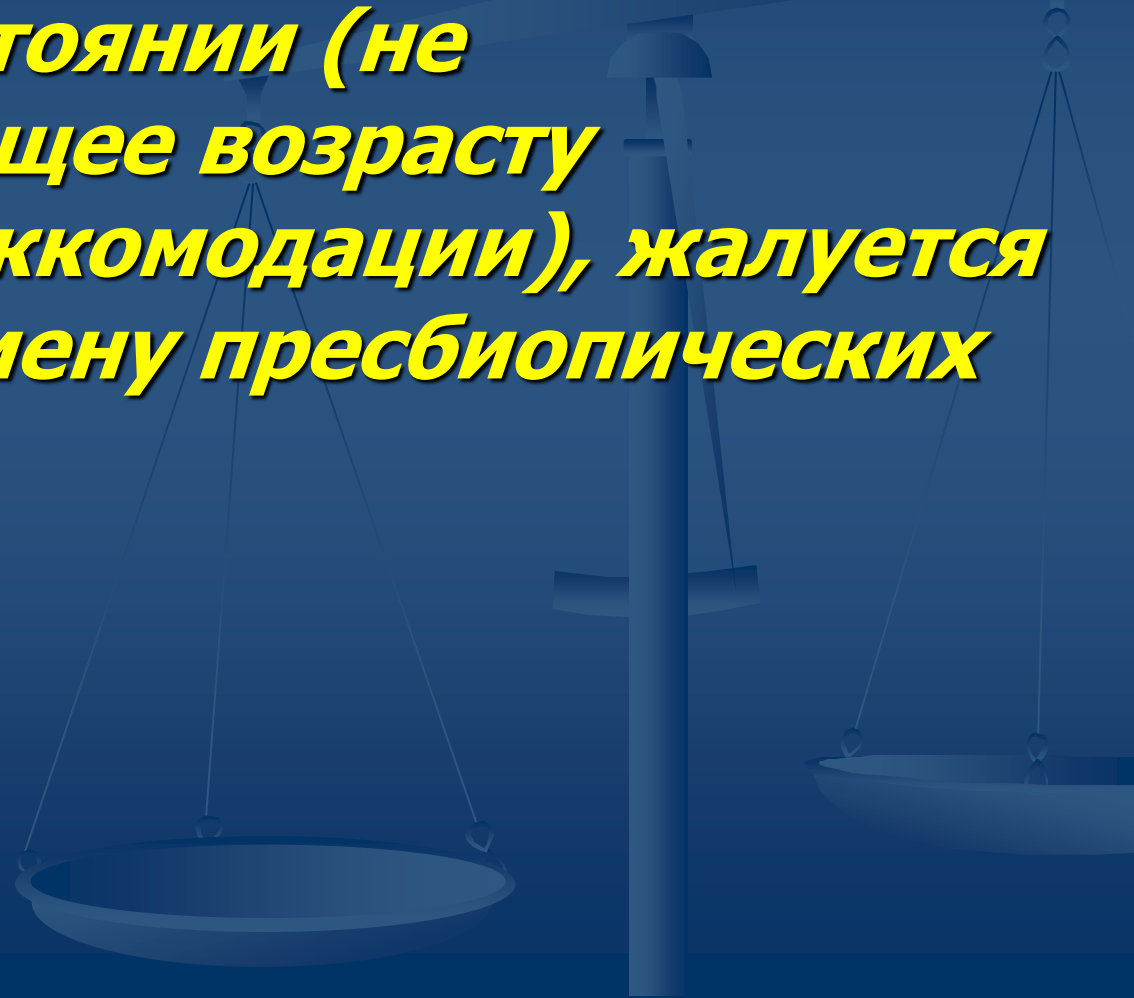




# ***ИНОГДА***

- ***Пациент может испытывать незначительную головную или глазную боль, чувство напряжения в глазу***
  - ***Может заметить дефект в поле зрения***
  - ***Отмечает нарушение темновой адаптации***
- 

- ***Затруднения при чтении и работе на близком расстоянии (не соответствующее возрасту ослабление аккомодации), жалуется на частую замену пресбиопических очков.***



# Клинические проявления

## ■ I. Передний отрезок глаза.

*При биомикроскопии выявляют асимметрию переднего отрезка на двух глазах или он может быть не изменен.*

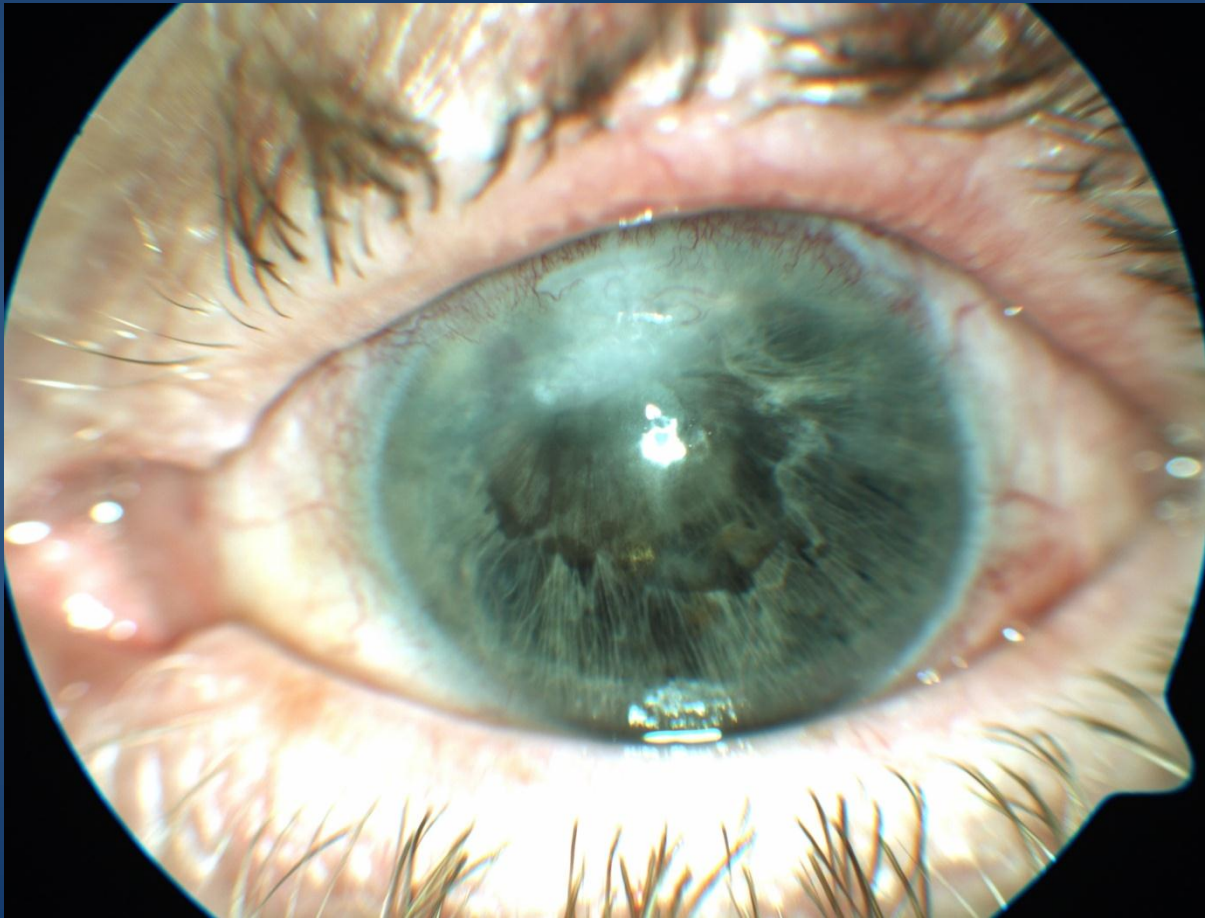
## ■ II. Изменения внутриглазного

**давления.** Необходима суточная тонометрия (утром и вечером 3-7 дней или каждые 3-4 часа на протяжении 24 часов).

## ■ III. Изменения ДЗН.

## ■ IV. Дефекты поля зрения.

# ПЕРВИЧНАЯ ЗАКРЫТОУГОЛЬНАЯ ГЛАУКОМА



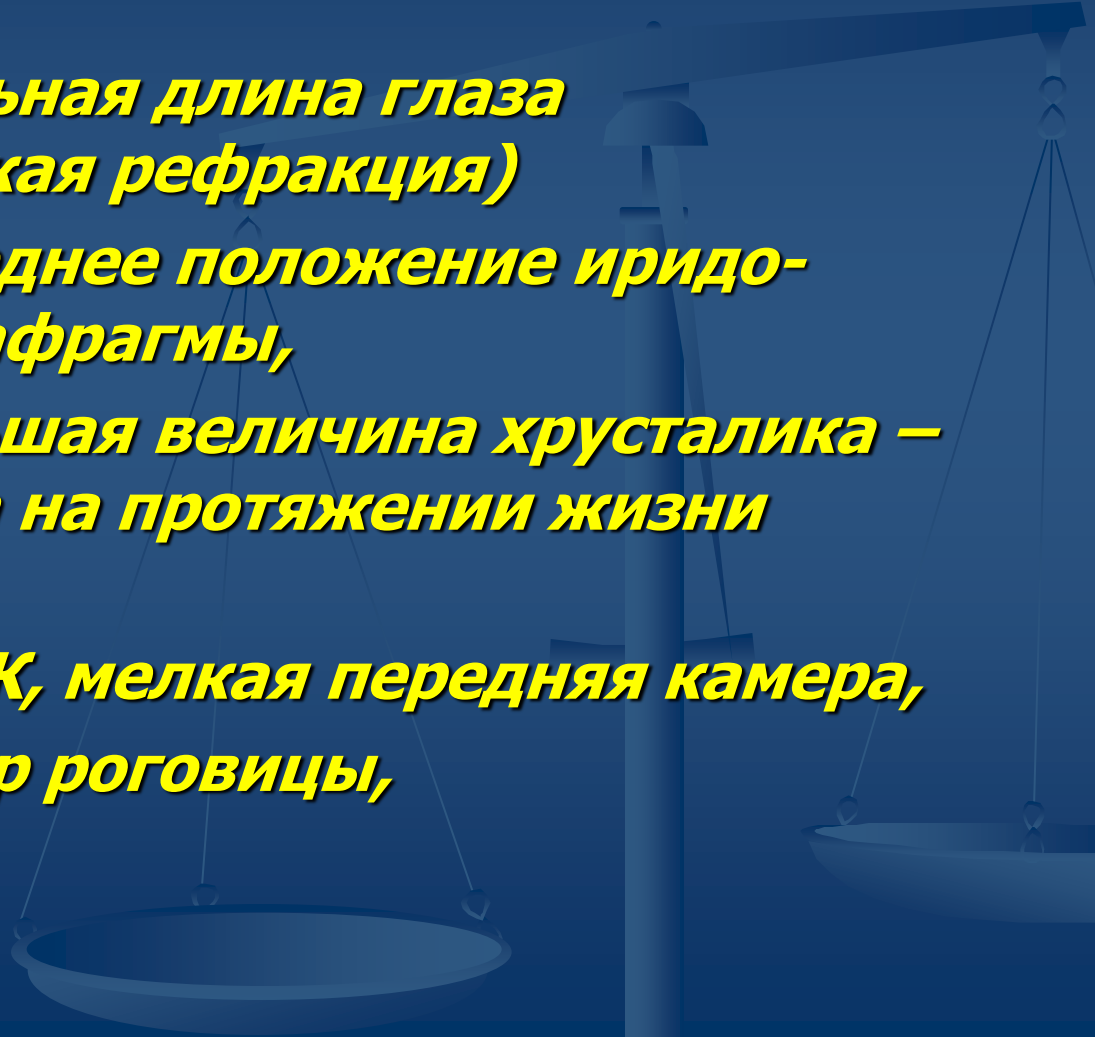
# **ЗАКРЫТОУГОЛЬНАЯ ГЛАУКОМА**

- *У европейцев первичная закрытоугольная глаукома (ПЗУГ) поражает 1:1000 человек в возрасте старше 40 лет, составляя 6% первичных глауком.*
- *ПЗУГ чаще встречается у коренных жителей Юго-Восточной Азии, Китая и эскимосов и составляет, в среднем, 50% первичных глауком. Лица с темным цветом кожи поражаются крайне редко.*

- **В среднем заболевание проявляется в возрасте 60 лет.**
- **Женщины болеют чаще мужчин в соотношении 4:1.**
- **Родственники первой линии имеют повышенный риск развития заболевания, поскольку наследуют анатомические предрасполагающие факторы.**

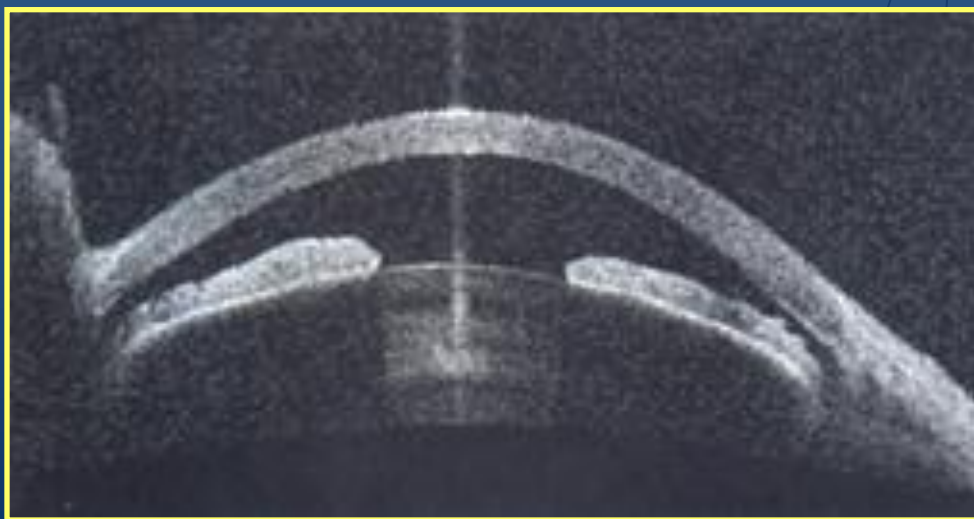


# ■ ***Анатомические особенности, предрасполагающие к развитию ПЗУГ:***

- ***Маленькая аксиальная длина глаза (гиперметропическая рефракция)***
  - ***относительно переднее положение иридо-хрусталиковой диафрагмы,***
  - ***относительно большая величина хрусталика – размер хрусталика на протяжении жизни увеличивается,***
  - ***узкий профиль УПК, мелкая передняя камера,***
  - ***маленький диаметр роговицы,***
  - ***плоская радужка.***
- 



Глубина передней  
камеры (европейцы)  
 $3,04 \pm 0,022$  мм



Глубина  
передней  
камеры (азиаты)  
 $2,02 \pm 0,062$  мм

**Image Analysis Report**

Patient name: Irina Vladimirovna Meleshko

Date of birth: 12/17/1964

Patient ID:

Rx: Sphere: 0 Cylinder: 0 Axis: 0

Fixation angle: 3.5

Polarization: 55

Orientation: 0

Protocol: All Scans

Scan: Anterior Segment Single

**OD**  
Right

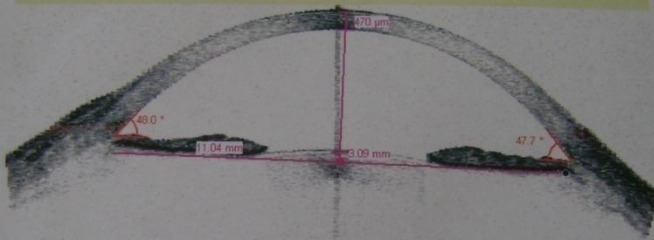
Exam date: 9/30/2013 11:44 AM

Anterior Segment Single

180°



0°



<b>Planning</b>	
Institution: 3d Clinical Hospital	Station: Visante OCT
Planner: oftalmologija kafedra	Serial number: 1000-1582
Date: 9/30/2013 12:20 PM	
Software version: 1.1.2.1987	
<b>Acquisition</b>	
Institution: 3d Clinical Hospital	Station: Visante OCT
Operator: oftalmologija kafedra	Serial number: 1000-1582
Software version: 1.1.2.1987	

**Image Analysis Report**

Patient name: Mihail Mihailovich Korsak

Date of birth: 8/5/1943

Patient ID:

Rx: Sphere: 0 Cylinder: 0 Axis: 0

Fixation angle: 0

Polarization: 55

Orientation: 0

Protocol: All Scans

Scan: Anterior Segment Single

**OD**  
Right

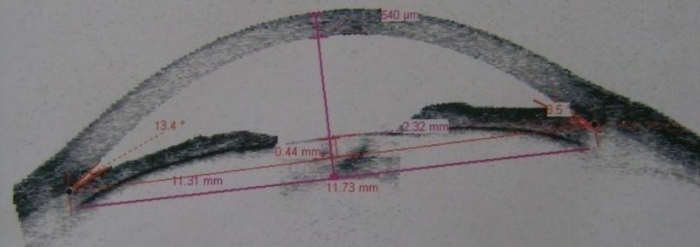
Exam date: 9/23/2013 3:09 PM

Anterior Segment Single

180°



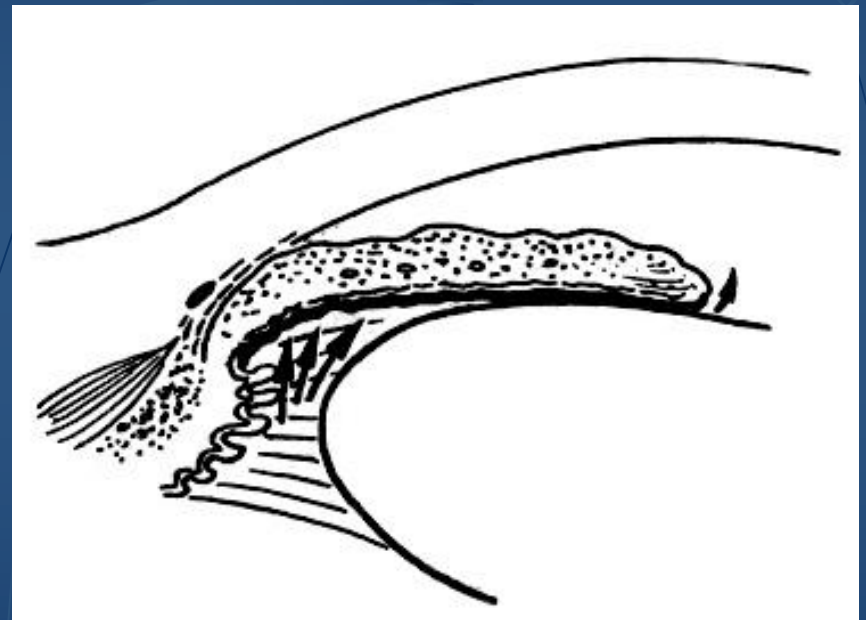
0°

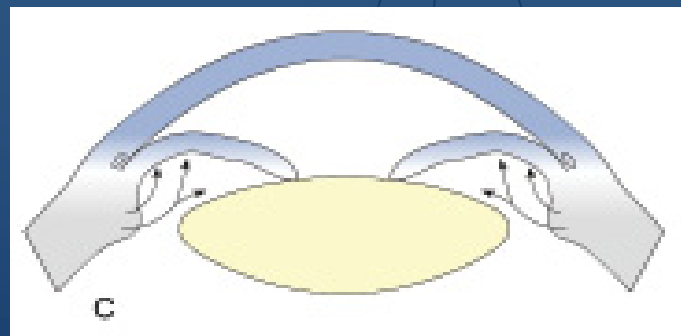
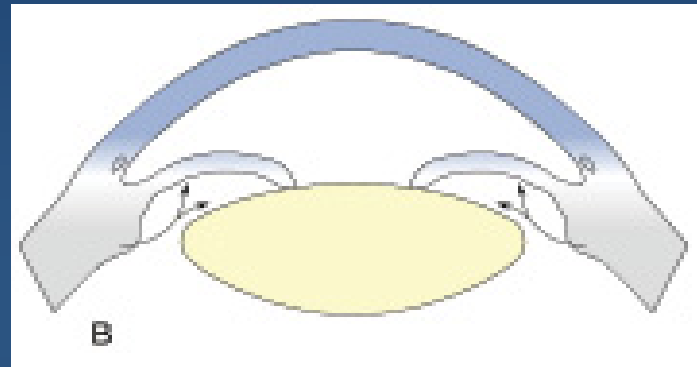
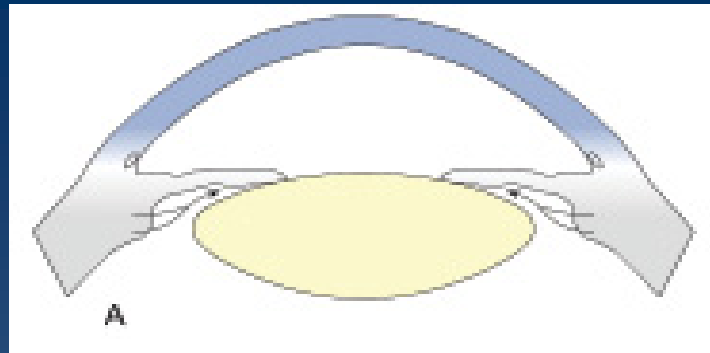


<b>Planning</b>	
Institution: 3d Clinical Hospital	Station: Visante OCT
Planner: oftalmologija kafedra	Serial number: 1000-1582
Date: 9/30/2013 12:24 PM	
Software version: 1.1.2.1987	
<b>Acquisition</b>	
Institution: 3d Clinical Hospital	

# Механизм повышения ВГД

- Главное звено в патогенезе является блокада УПК корнем радужной оболочки.
- Блокада возникает в результате относительного функционального блока зрачка.





- **Механизм закрытоугольной глаукомы:**  
**А – относительный зрачковый блок;**  
**В – бомбаж радужки; С – закрытие УПК корнем радужки.**



# Острый приступ глаукомы

*Причиной приступа может стать*

- **расширение зрачка** (пребывание в темноте, медикаментозный мидриаз)
- **эмоциональное возбуждение,**
- **прием большого количества жидкости**
- **физиологическим обмелением передней камеры при положении пациента лицом вниз или наклонно** (шитье, чтение, физическая работа)
- **иногда - без видимой причины.**

# ОСТРЫЙ ПРИСТУП ГЛАУКОМЫ

- **Состояние, грозящее потерей зрительных функций за счет внезапного и острого закрытия угла передней камеры,**
- **характеризующееся болевым синдромом и снижением остроты зрения.**
- **Часто предшествуют продромальные приступы (~ 5% пациентов)**

# СИМПТОМЫ

- ***Боль в глазу и голове,***
- ***Преобладают иррадиирующие боли***
- ***Затуманивание зрения***
- ***Радужные круги при взгляде на свет***
- ***Тошнота, рвота***
- ***Слезотечение, светобоязнь***

# Признаки

- **ВГД повышается до 60-80 мм рт. ст.**
- **глубокая инъекция сосудов глаза (передние цилиарные сосуды),**
- **отек роговицы, отек конъюнктивы,**
- **чувствительность роговицы снижена,**
- **мелкая передняя камера,**
- **зрачок расширен, в виде вертикального овала, не реагирует на свет и не аккомодирует**
- **возможны отек и воспалительные явления в радужке**
- **ДЗН отечный, контуры его нечеткие, нередко видна пульсация ЦАС**

# **Глаз пациента с острым приступом глаукомы**






# После приступа

- *образуются гониосинехии*
- *сегментарная атрофия радужки,*
- *деформация зрачка.*
- *на втором глазу мелкая передняя камера и узкий УПК (латентная закрытоугольная глаукома).*

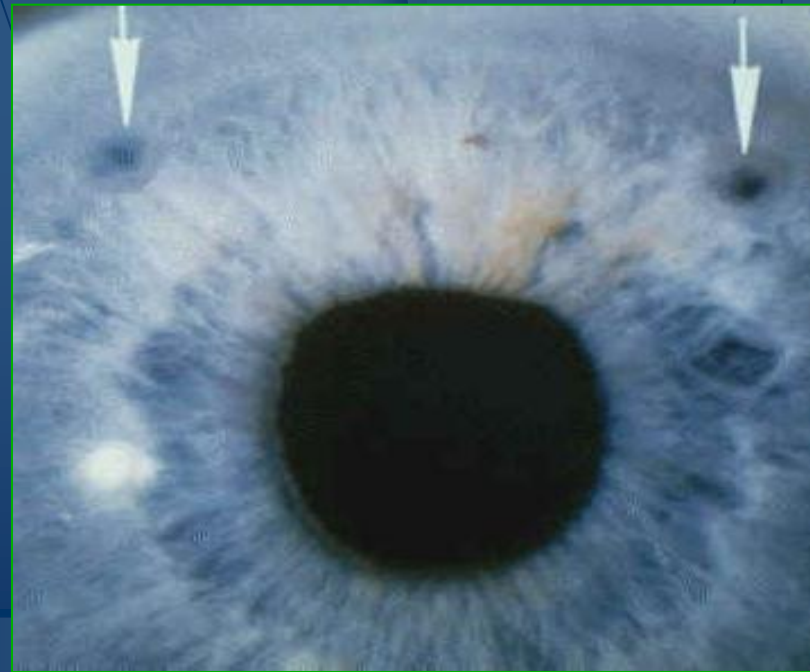
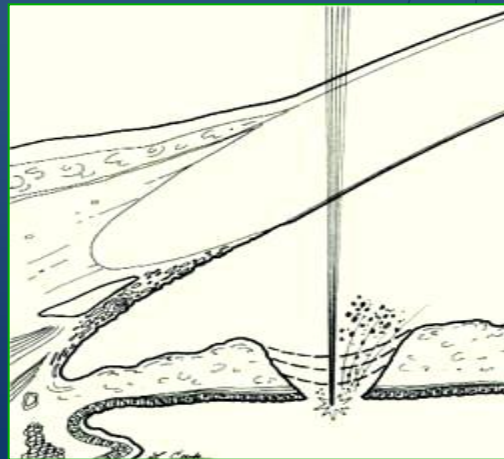
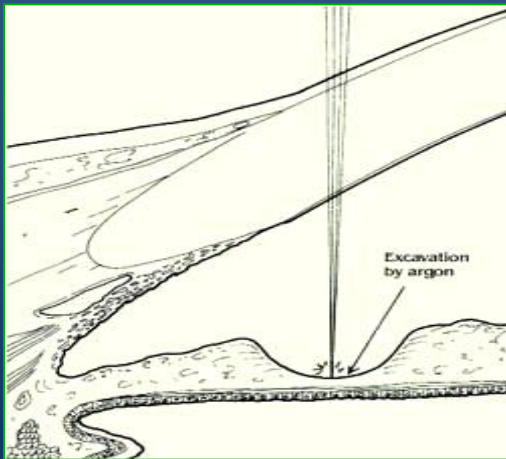
# Лечение немедленное


- *Лечение хирургическое*
  - *Гипотензивная терапия – временная мера для подготовки глаза к операции*
- 

# Гипотензивная терапия

- **Ацетазоламид 500 мг внутрь (системный ингибитор карбоангидразы)**
- **Местно пилокарпин 1-2% 4 раза в течение часа, далее – 4-6 раз в день.** При парезе сфинктера и ишемии радужки миотики эффективны после умеренного снижения ВГД
- **Местно  $\beta$ -блокаторы (тимолол 0,5% 2 раза в день)**
- **Осмотические средства (гиперосмотики): глицерол 50% в дозе 1-1,5 г/кг внутрь, маннитол 20% в дозе 1-2 г/кг внутривенно.**

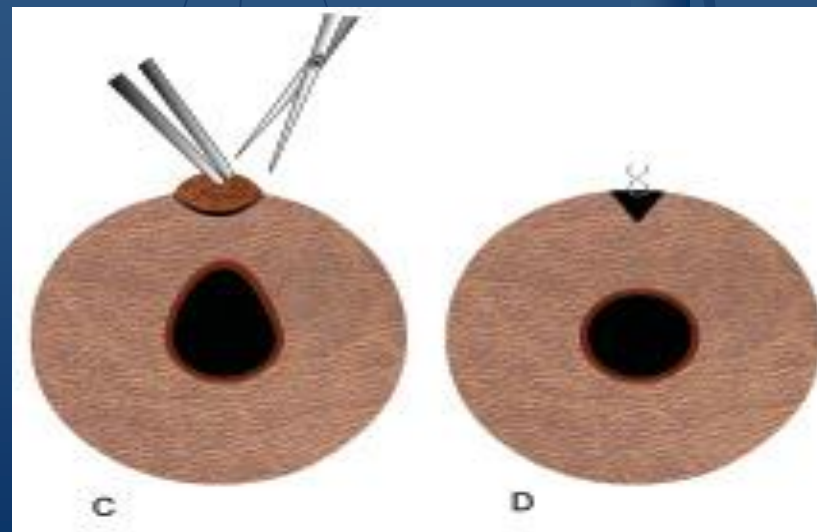
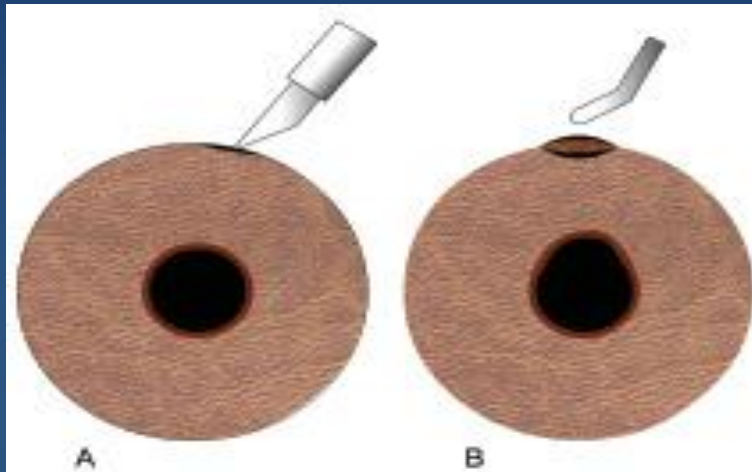
- **Лазерные операции: иридэктомия** (Nd:YAG-лазером у корня радужки формируется сквозная базальная колобома)



- 
- **Хирургическое лечение:**  
иридэктомия, трабекулэктомия,  
удаление хрусталика –  
факоэмульсификация катаракты с  
имплантацией ИОЛ.



# Техника периферической иридэктомии



# Формы

- *Хроническая закрытоугольная глаукома*
- *«Ползучая» хроническая закрытоугольная глаукома*
- *Латентная закрытоугольная глаукома*
- *С витреохрусталиковым блоком*

# Врожденная глаукома

- *Выявляют у 1 из 10 000 рождений у европейцев.*
- *Среди причин слепоты у детей они составляют 2,5-7%.*
- *У 80% детей ВГ проявляется на первом году жизни, чаще болеют мальчики (65% случаев).*
- *В 75% случаев поражаются оба глаза.*

# Врожденная глаукома

- *Будущее пациентов с врожденной глаукомой темнота.*
- *В отдаленные сроки наблюдения 2/3 больных – слепые и слабовидящие.*

# Кардинальные признаки врожденной глаукомы

- **Увеличение размеров глаза (одного или обоих);**
- **Снижение остроты зрения (у новорожденных определить его невозможно);**
- **Экссакация зрительного нерва;**
- **Застойная инъекация сосудов;**
- **Высокое ВГД, ведущее к увеличению глаза.**



# Врожденная глаукома

## Классификация

*(в зависимости от возраста)*

- **Истинная первичная врожденная глаукома (простая) (до 3 лет, 40%),**
- **Первичная инфантильная (3-10 лет)**
- **Первичная ювенильная глаукома (11-35 лет).**

# Истинная первичная врожденная глаукома

- **Повышение ВГД начинается внутриутробно.**
- **Первичная ВГ не сочетается с другими глазными или общими аномалиями и болезнями, большинство случаев встречаются спорадически.**

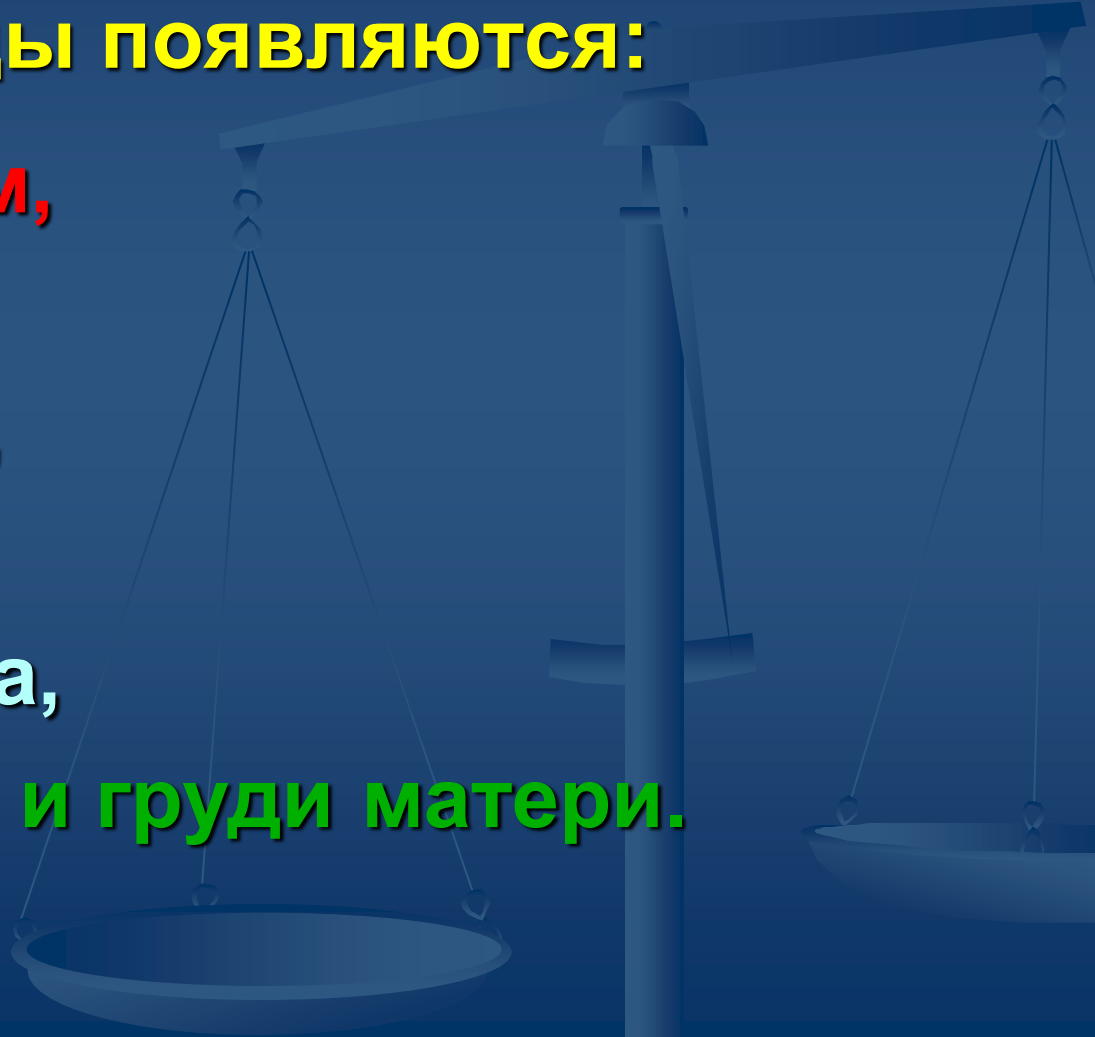
# **Истинная первичная врожденная глаукома**

- **Приблизительно 10% случаев имеют аутосомно-рецессивный тип наследования с неполной пенетрантностью.**
- **Семейные формы заболевания могут быть обусловлены как мутациями гена миоцилина (MYOC), так и гена CYP1B1.**

# Истинная первичная врожденная глаукома

- Нарушение оттока связано с врожденной особенностью строения УПК - это **изолированный трабекулодисгенез** (трабекула закрыта полупрозрачной аморфной тканью, мезодермальной тканью, чрезмерно развитой гребенчатой связкой, связана с передним прикреплением корня радужки).

# К 2-3 мес совершенствуется черепно-мозговая иннервация и в результате раздражения нервов роговицы появляются:

- **блефароспазм,**
  - **светобоязнь,**
  - **слезотечение,**
  - **рвота,**
  - **нарушение сна,**
  - **отказ от пищи и груди матери.**
- 



# Классификация первичной врожденной глаукомы (Е.И. Сидоренко)

Форма глаукомы	Стадия глаукомы	ВГД	Стабильность глаукомы
Наследственная Внутриутробная	I – начальная II – развитая III – далеко зашедшая IV – терминальная	Нормальное (а) Умеренно повышенное (b) Высокое (с)	Стабильная Нестабильная

## I – начальная стадия

- сагиттальный размер глаза и горизонтальный диаметр роговицы увеличены не более чем на 2 мм от возрастной нормы
- острота зрения и зрительный нерв не изменены (Э/Д до 0,3)

## II – развитая стадия

- сагиттальный размер глаза и горизонтальный диаметр роговицы увеличены на 3 мм
- острота зрения снижена на 50%
- патологическая экскавация ДЗН (Э/Д до 0,5)

## III – далеко зашедшая стадия

- сагиттальный размер глаза и горизонтальный диаметр роговицы увеличены на 4 мм
- острота зрения снижена до светоощущения
- выраженная глаукоматозная экскавация ДЗН (Э/Д > 0,5)

## IV – терминальная стадия

- резкое увеличение размеров глаза – буфтальм
- теоретическая слепота
- патологическая глаукоматозная экскавация ДЗН (Э/Д 0,9)

После диагностики  
врожденной  
глаукомы  
необходимо  
определить

**стадию глаукомы.**

# ***Начальная стадия процесса:***

- **Увеличение диаметра роговицы и сагиттального размера глаза против нормы на 1-2 мм,**
- **Расширение лимба более 1 мм.**
- **Увеличение глубины ПК на 1-2 мм, диаметра зрачка.**



- у новорожденных диаметр роговицы в норме равен 9-9,5 мм,
- при глаукоме – 11-11,5 мм,

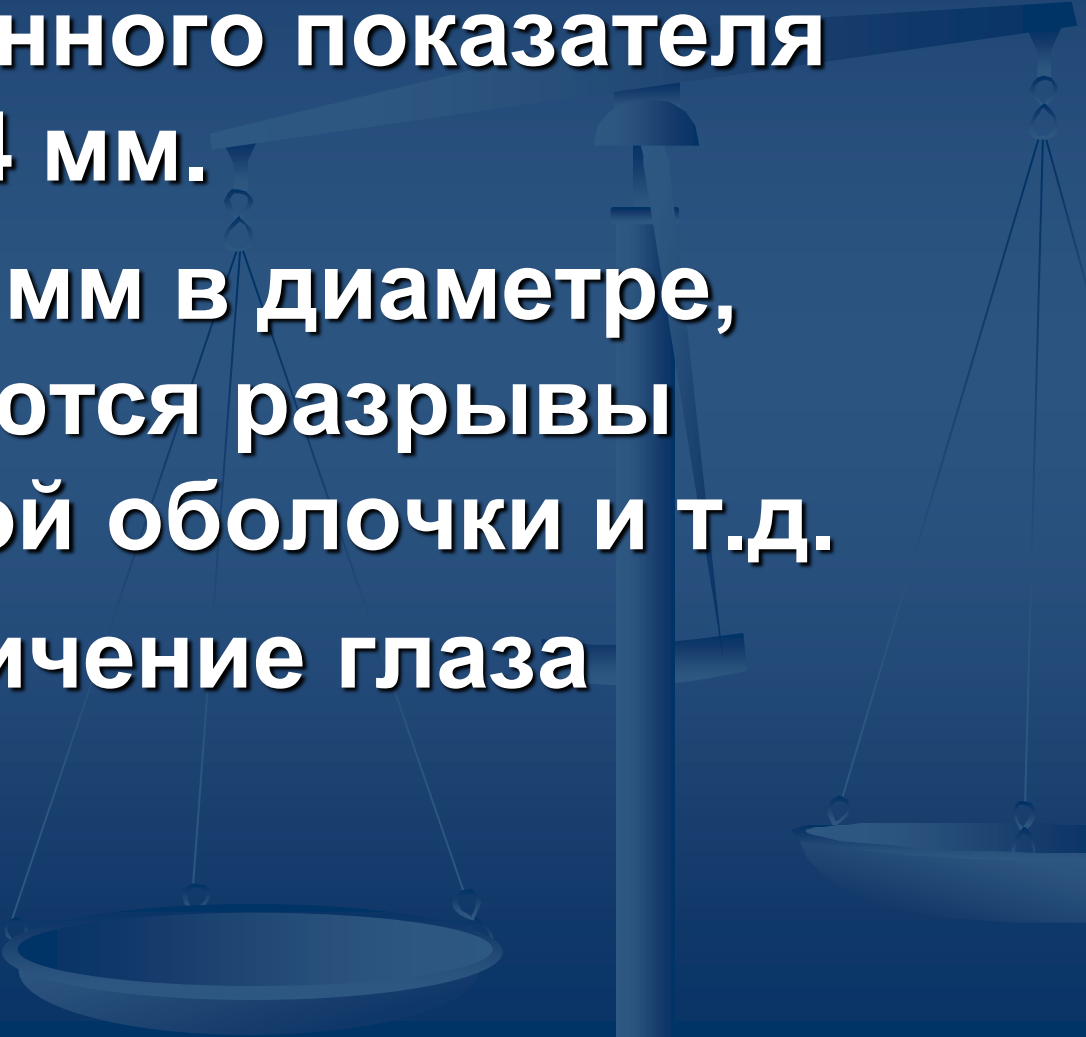
- У ребенка 1 года – 10-10,5 мм,
- при глаукоме – 12-12,5 мм.



# *Развитая стадия врожденной глаукомы*

- К возрастной норме роговицы идет прибавка 3 мм,
- так у новорожденных – 9-9,5 мм (+3), в 1 год – 13-13,5 мм.

# ***В далеко зашедшей стадии***

- Прибавка данного показателя составляет 4 мм.
  - Роговица 14 мм в диаметре, мутная, имеются разрывы десцеметовой оболочки и т.д.
  - Резкое увеличение глаза (буфтальм).
- 

# *Внутриглазное давление*

- Данные о величине нормального ВГД у новорожденных и детей первого года жизни противоречивы.
- Это связано с трудностью измерения давления у детей, а также с тем, что оно меняется под воздействием наркотических средств.
- Результаты измерений зависят от метода и условий измерений. Наибольшую точность дает тонометрия по Маклакову.

# ***Степень компенсации ВГД***

- Зависит от радиуса кривизны роговицы, что влияет на показатель величины ВГД, т.к. тонометр Маклакова рассчитан на радиус кривизны 7,3 мм.
- При большем радиусе кривизны цифры  $P_t$  оказываются заниженными.

# *Внутриглазное давление*

- **Нормальное (а) – до 27 мм (истинное до 23 мм),**
- **Умеренно повышенное (в) – 28-32 мм (истинное 23-28 мм)**
- **Высокое (с) – 33 мм рт. ст. и более (симптом кобры, отек роговицы и др. тканей глаза).**

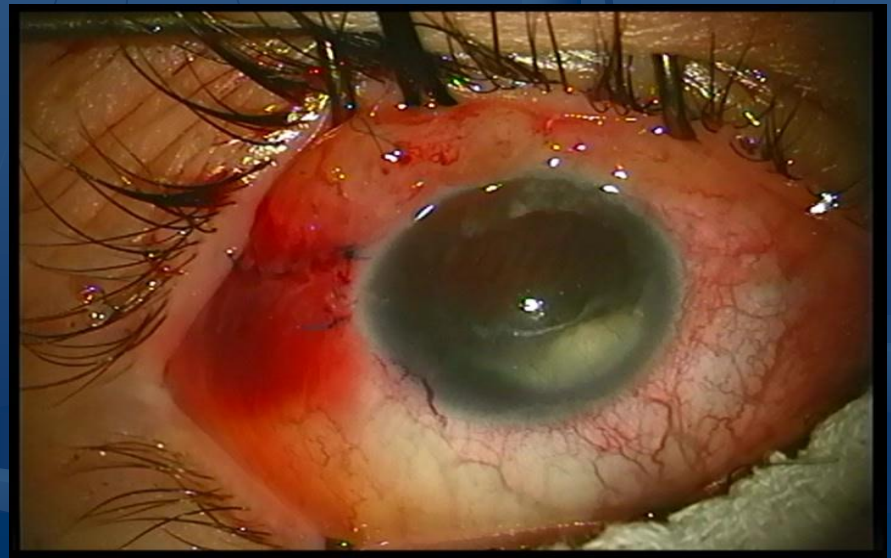


# Внутриглазное давление

- Под общей анестезией ВГД снижается на 2-3 мм рт. ст., верхняя граница нормы составляет 22-23 мм рт. ст.
- У детей с врожденной глаукомой часто наблюдаются значительные колебания офтальмотонуса в течение суток от нормальных значений до 40 мм рт. ст. и более.

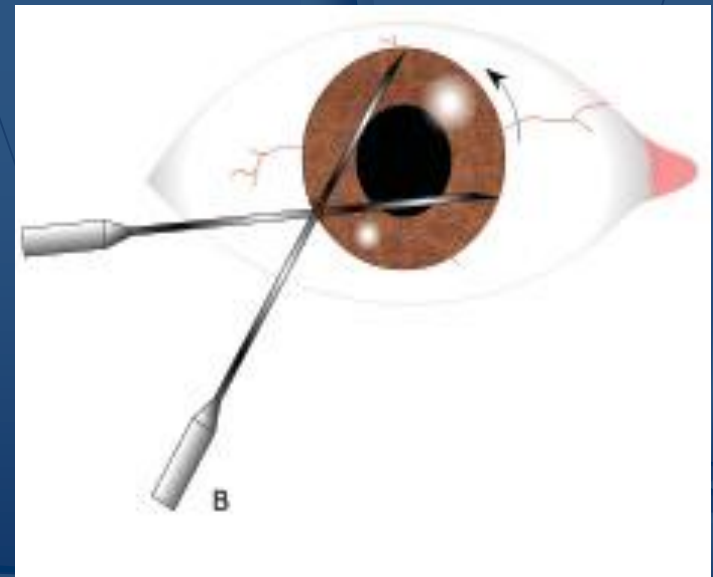
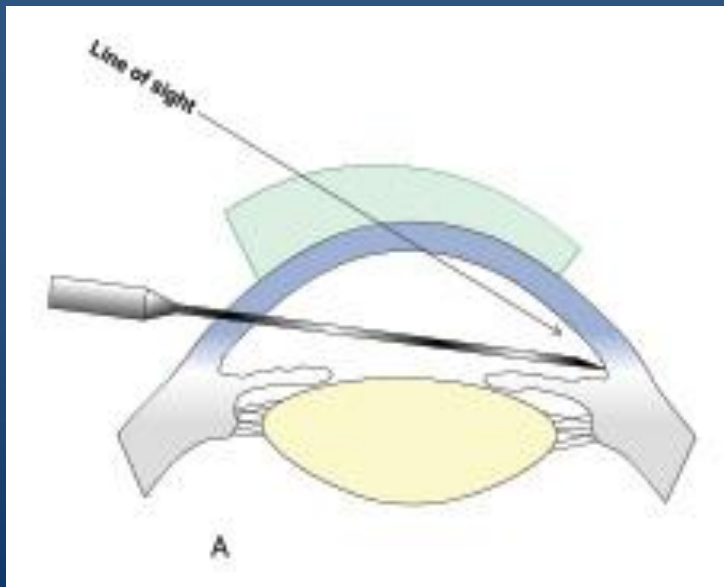
# Лечение врожденной глаукомы

- Лечение срочное, хирургическое.
- ВГ рано проявляется, быстро прогрессирует, приводя к безвозвратной потере зрения в течение 2-3 недель.
- Идеально госпитализировать ребенка из роддома в глазной стационар. Важна роль неонатологов, акушеров, микрopedиатров родильных домов.

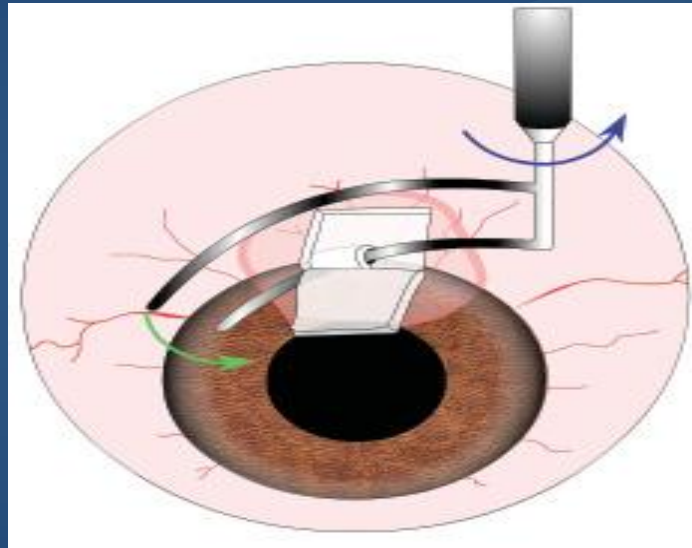


# Хирургическое лечение врожденной глаукомы. Оперативное лечение зависит от формы ВГ.

## ■ 1. Гониотомия



## ■ 2. *Трабекулотомия*

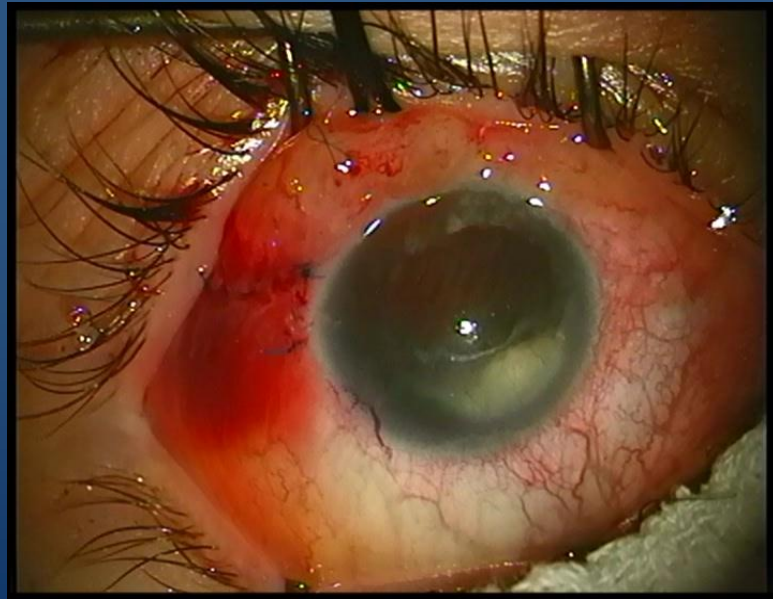
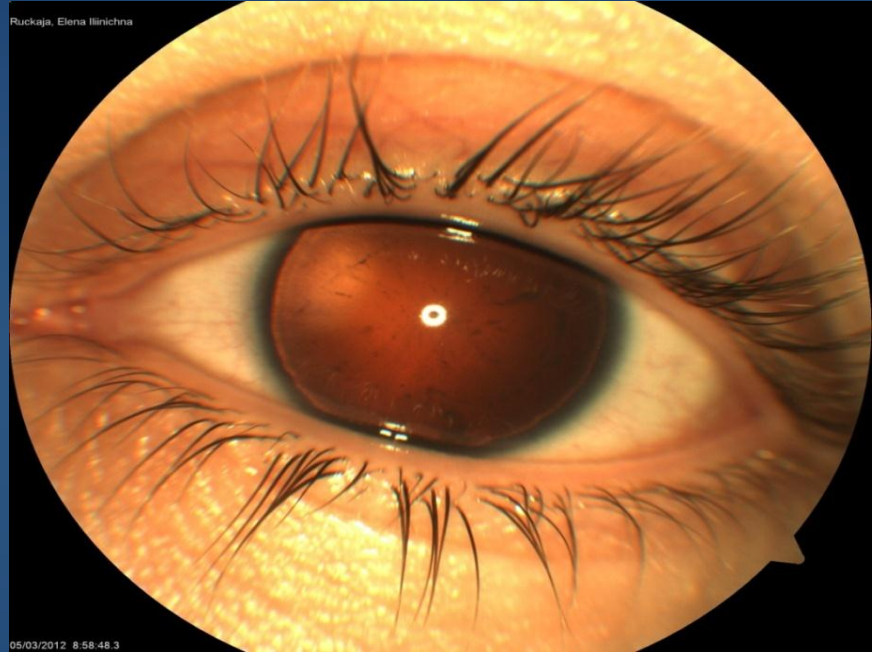
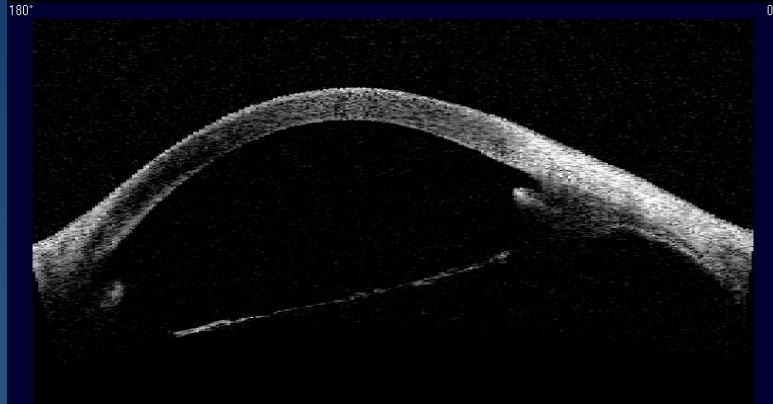


## ■ 3. *Трабекулэктомия*



SWI Version: 1.1.2.1987 Patient ID: Gender: Female Age: 35

Anterior Segment Quad





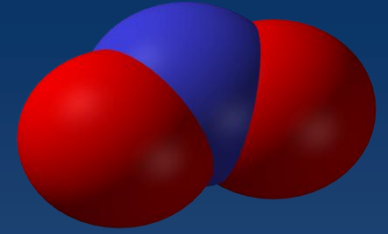
# Основные направления лечения первичной глаукомы



**Гипотензивная терапия**

**Терапия, способствующая  
улучшению кровоснабжения ДЗН и  
внутренних оболочек глаза**

**Терапия, направленная на нормализацию  
метаболических процессов в тканях глаза**



## ***СНИЖЕНИЕ ВГД:***



- ***Гипотензивная медикаментозная терапия,***
- ***Лазерное лечение,***
- ***Хирургическое лечение***

# Гипотензивная терапия

## ■ I. Монотерапия

### ■ 1. Аналоги простагландинов F2 $\alpha$

травопрост 0,004%, латанопрост 0,005%,  
тафлупрост 0,0015%: 1 раз в день

### ■ 2. Бета-адреноблокаторы

тимолол малеат (0.25, 0.5% : 1-2 раза /д);

бетаксолол (0.25% : 2 раза в день).

### ■ 3. М-холинномиметики: пилокарпин (1, 2, 4%: 3-4 раза в день).

# Гипотензивная терапия

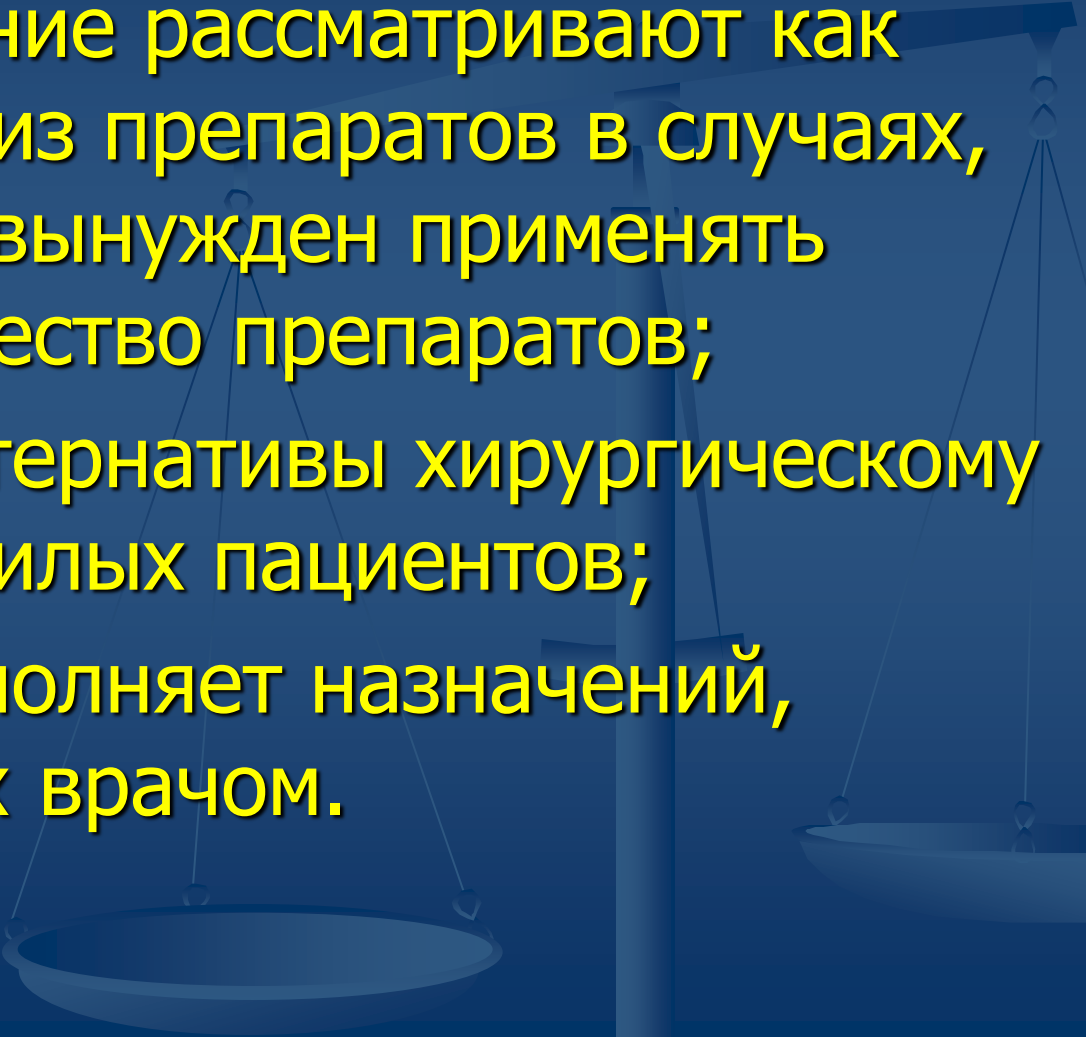
- 4. Местные ингибиторы карбоангидразы  
Дорзоламид (2%: 2-3 раза в день),  
Бринзоламид (1%: 2 раза в день),
- 5. Системные ингибиторы карбоангидразы ацетазоламид (250, 500 мг 2 раза в день)
- 6. Альфа-2-агонисты  
Бримонидин (0.2% : 2 раза в день).  
Эпинефрин гидрохлорид (0.5, 1, 2%: 1-2 раза в день)  
Дипивефрин гидрохлорид (0.1%: 1-2 раза в день).

# Гипотензивная терапия

- **II. Комбинированная местная терапия**
- Дуотрав (тимолол 0,5%+травопрост 0,004%)
- Ксалаком (тимолол 0,5%+латанопрост 0,005%)
- Азарга (тимолол 0,5%+бринзоламид 1%)
- Фотил (тимолол 0,05%+пилокарпин 2% (4%))
- Проксокарпин\* (проксодолол 1%+пилокарпин 1%)
- Косопт\* (тимолол 0,05%+дорзоламид 2%)
- Комбиган\* (тимолол 0,05%+бримонидин 0,2%)



# ЛАЗЕРНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГЛАУКОМЫ

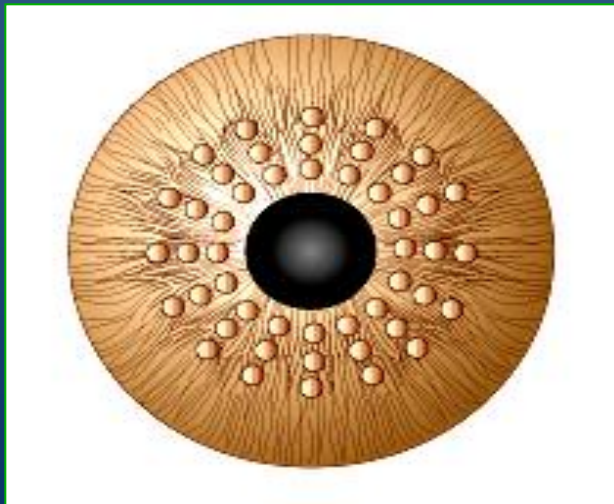
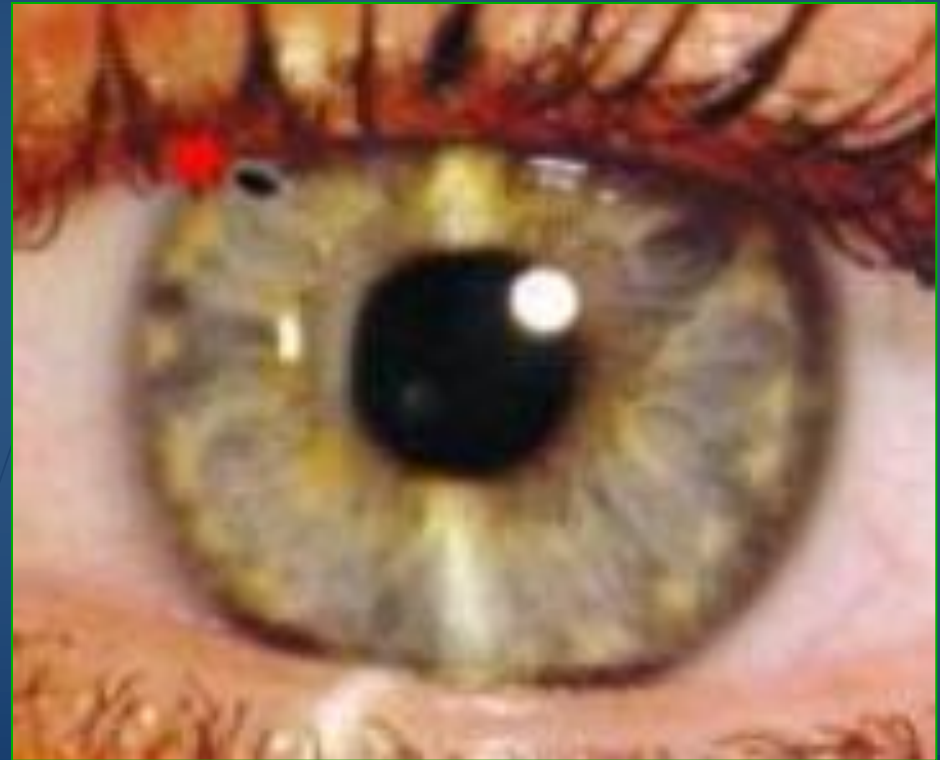
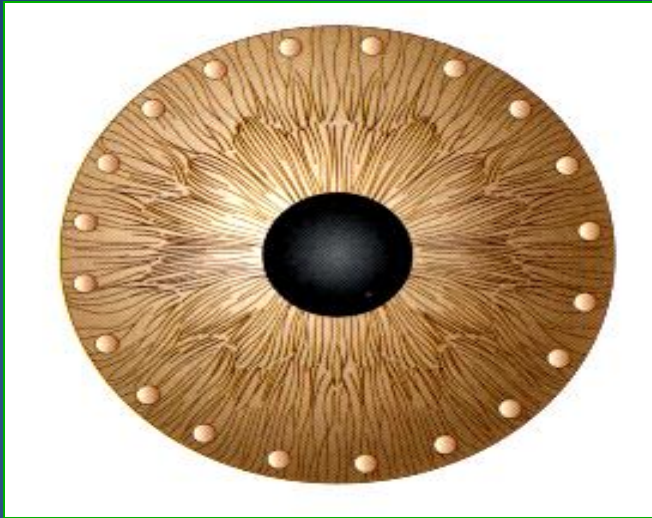
- Лазерное лечение рассматривают как замену одного из препаратов в случаях, когда пациент вынужден применять большое количество препаратов;
  - в качестве альтернативы хирургическому лечению у пожилых пациентов;
  - пациент не выполняет назначений, рекомендуемых врачом.
- 

# ЛАЗЕРНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГЛАУКОМЫ

Операции, направленные на открытие зоны КСТ

- **Лазерная иридэктомия. Nd:YAG-лазер)**
- **Послойная иридэктомия (аргоновый лазер)**
- **Лазерная иридопластика**
- **Циклодеструктивные операции**

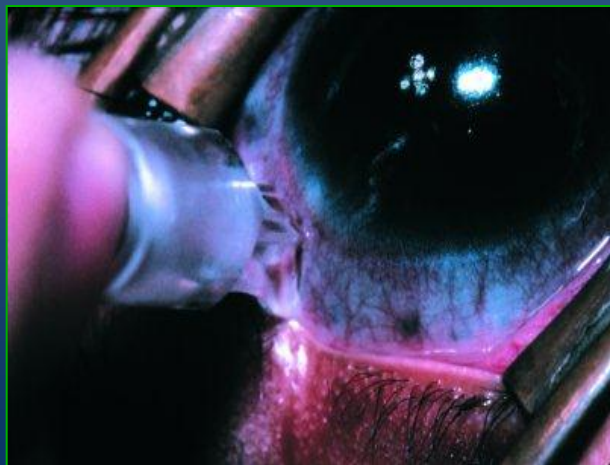
# Лазерная иридопластика, лазерная иридэктомия



## ***Циклодеструктивные операции:***

направлены на уменьшение продукции  
внутриглазной жидкости

- 1. Циклокриотерапия,
- 2. Nd: Yag laser циклодеструкция, и
- 3. Diode laser циклофотокоагуляция.



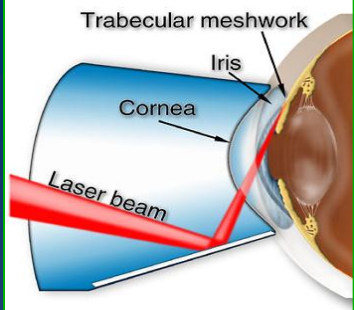
# ЛАЗЕРНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГЛАУКОМЫ

**Операции, направленные на улучшение оттока водянистой влаги через трабекулярную ткань в шлемов канал.**

## **Лазерная трабекулопластика (ЛТП)**

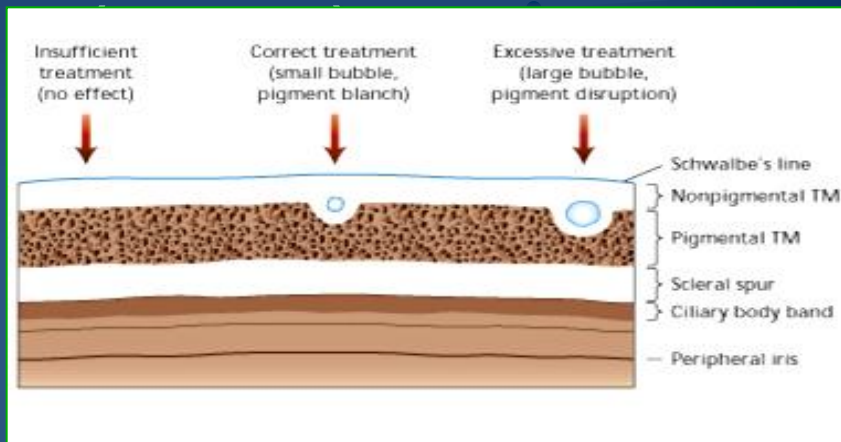
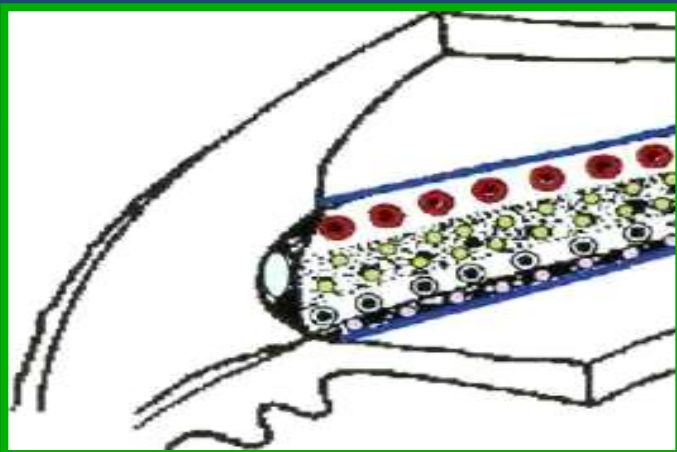
- **Селективная лазерная трабекулопластика (СЛТ).**
- **Лазерная трабекулопунктура**
- **Передний лазерный трабекулоспазис**





# Лазерная трабекулопластика: нанесение точечных ожоговых аппликаций на некотором по протяженности кольцевом участке трабекулы

Внизу: (аргоновая (слева) селективная





# Хирургическое лечение глаукомы

Все способы хирургических вмешательств при глаукоме можно разделить на три разновидности:

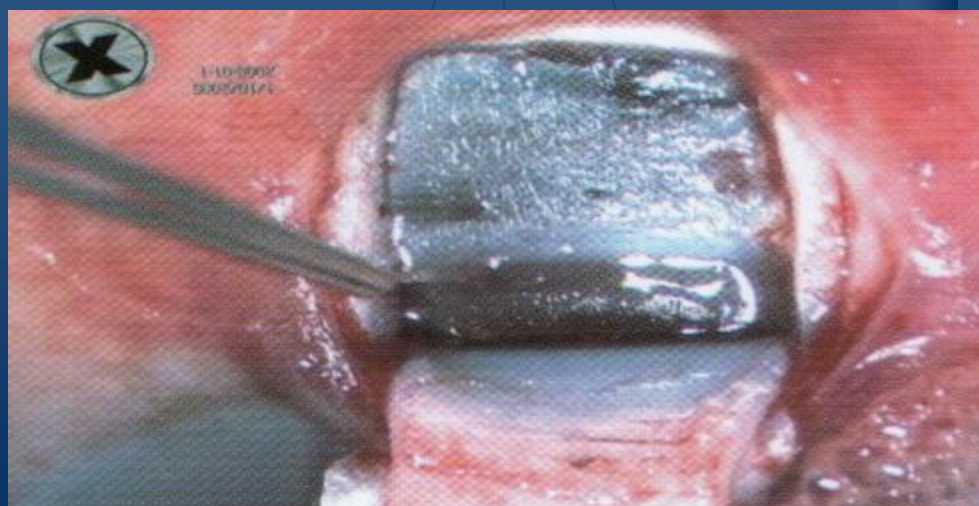
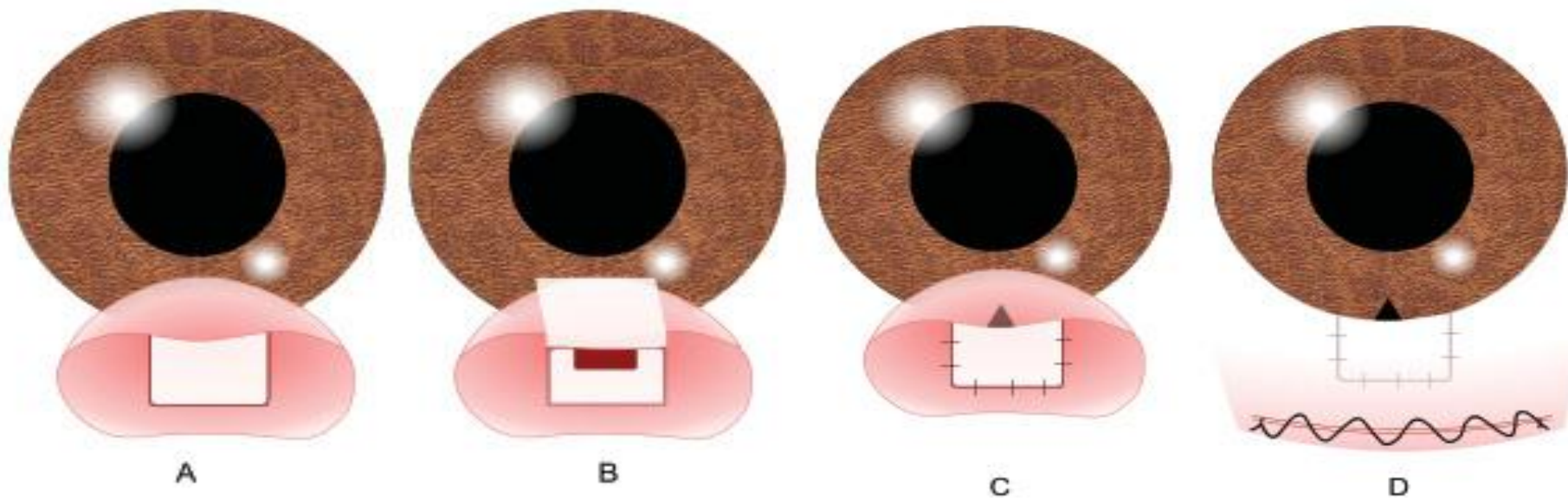
- **Образование новых путей оттока;**
- **Улучшение оттока по естественным путям;**
- **Операции по снижению продукции внутриглазной жидкости.**

# Хирургическое лечение глаукомы

**1. Фистулизирующие операции - самый распространенный тип оперативного вмешательства как при первичной, так и при вторичной глаукоме. Сущность их заключается в создании нового пути оттока из передней камеры глаза в субтеноново пространство.**

- **Трабекулэктомия**

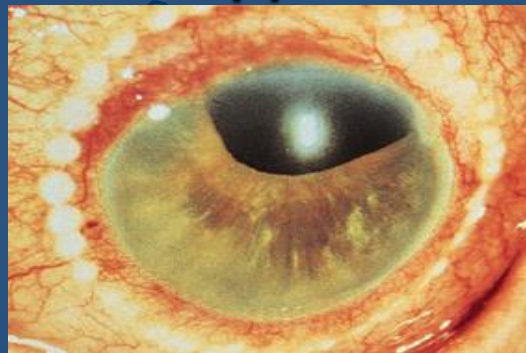
# Техника трабекулэктомии



# Хирургическое лечение

## глаукомы

**2. Иридэктомия** – иссечение участка радужки. Операция создает новый путь для движения жидкости из задней камеры в переднюю.

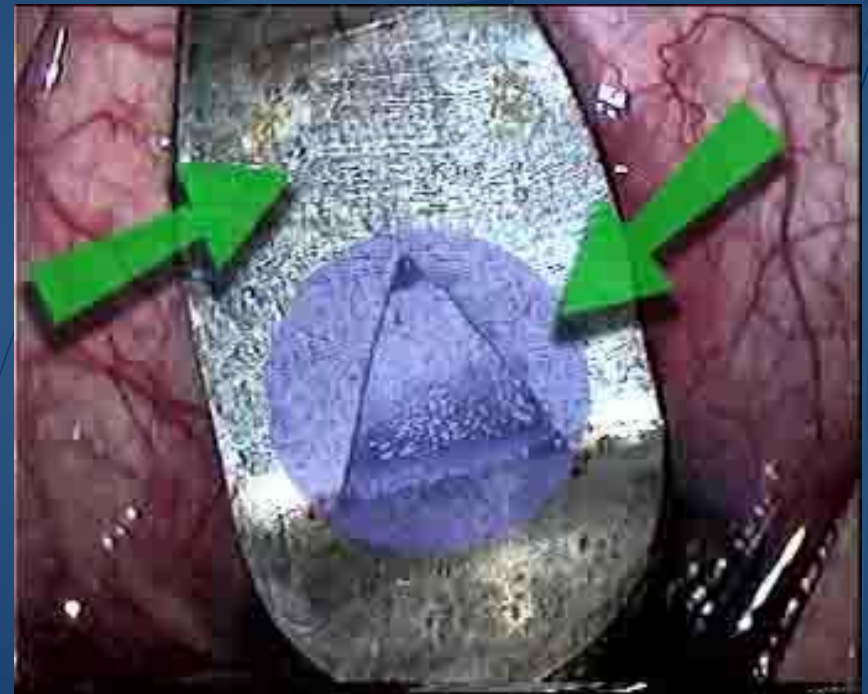
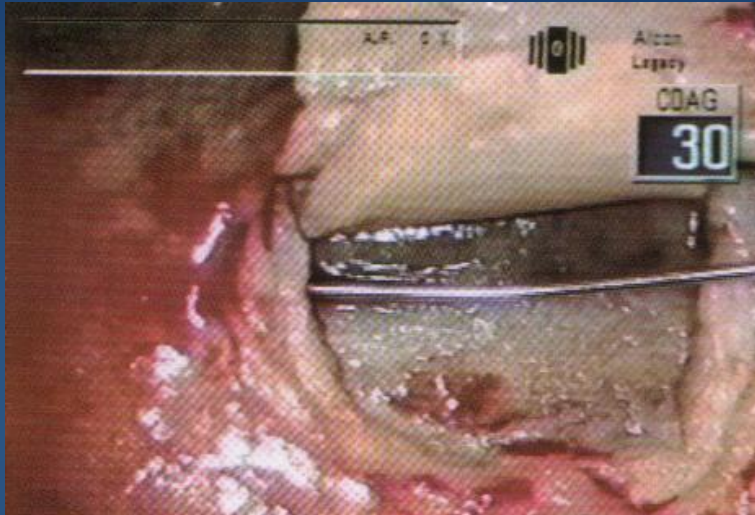


### **3. Непроникающие операции:**

- 1) глубокая склерэктомия;
- 2) вискоканалостомия;
- 3) каналопластика.

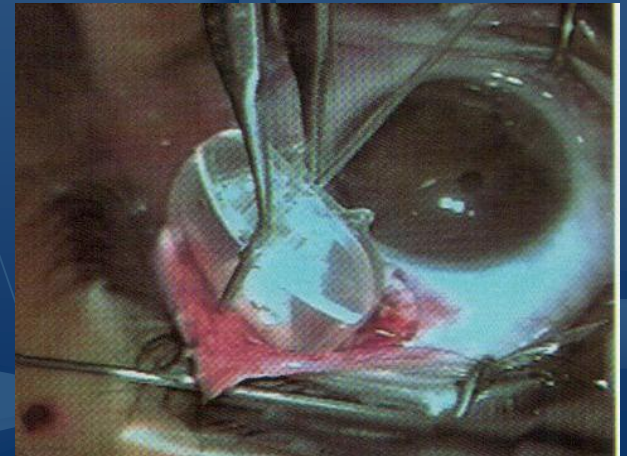


# Непроникающие операции при глаукоме



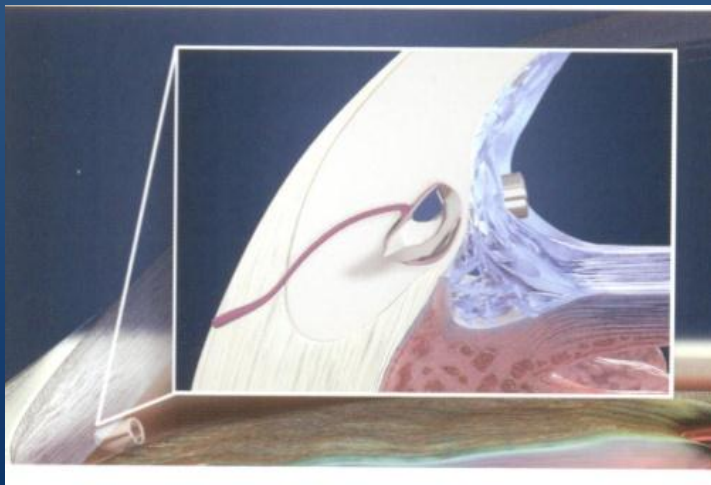
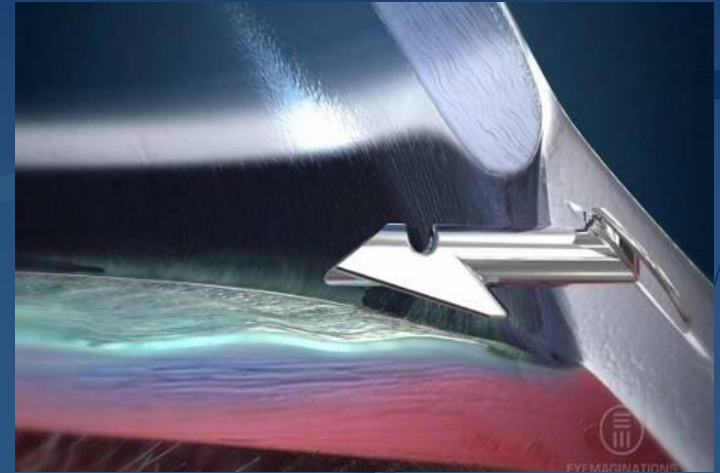
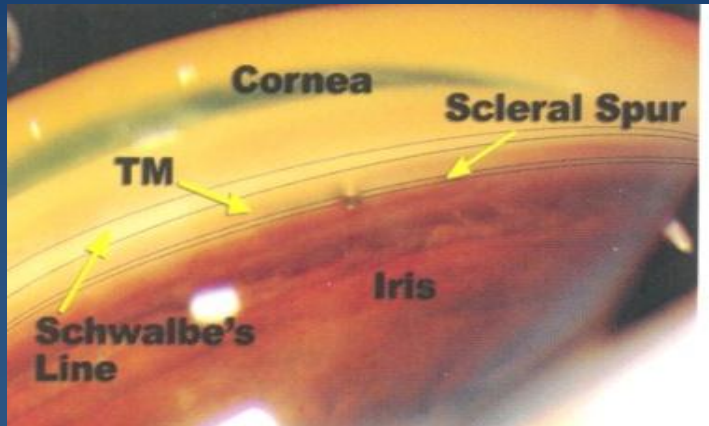
# Хирургическое лечение глаукомы

- **4. Операции на венозном синусе и КСТ.**
- **5. АГО с использованием различных видов дренажей.**
- **6. Операции на цилиарном теле.**
- **7. АГО в сочетании с нейтропротекцией.**





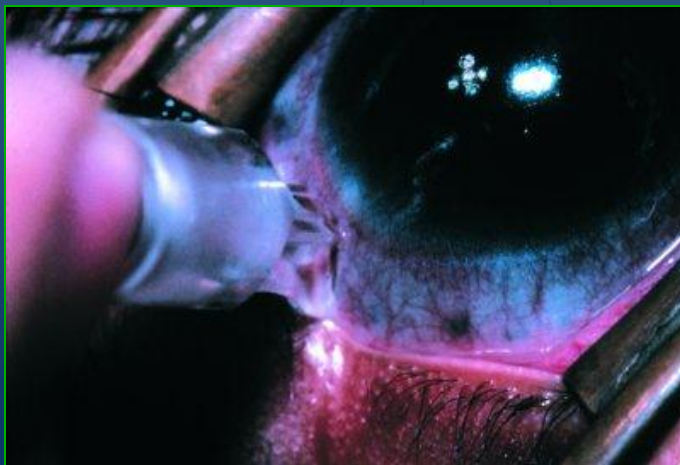
# ПРИМЕНЕНИЕ ДРЕНАЖЕЙ



## ***Циклодеструктивные операции:***

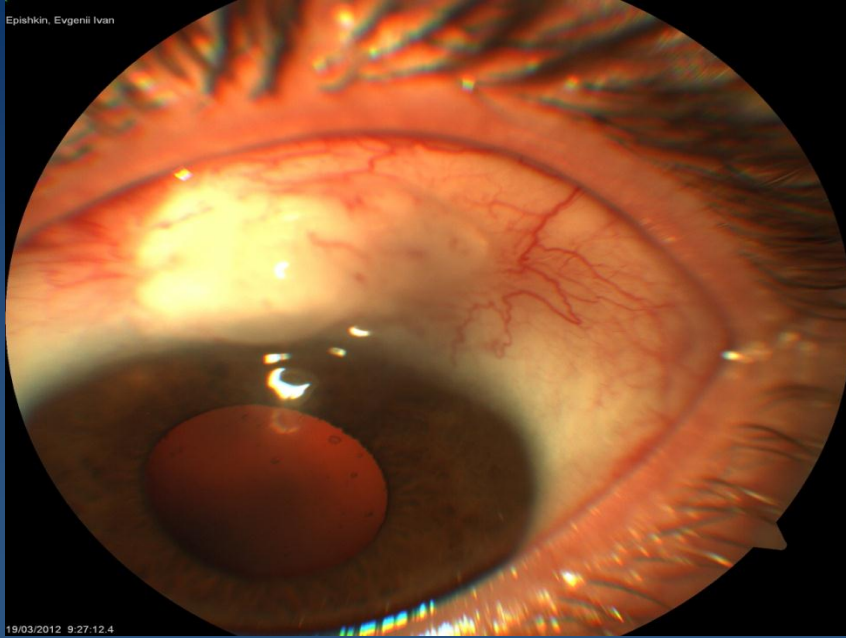
направлены на уменьшение продукции  
внутриглазной жидкости

- 1. Циклокриотерапия,
- 2. Nd: Yag laser циклодеструкция, и
- 3. Diode laser циклофотокоагуляция.

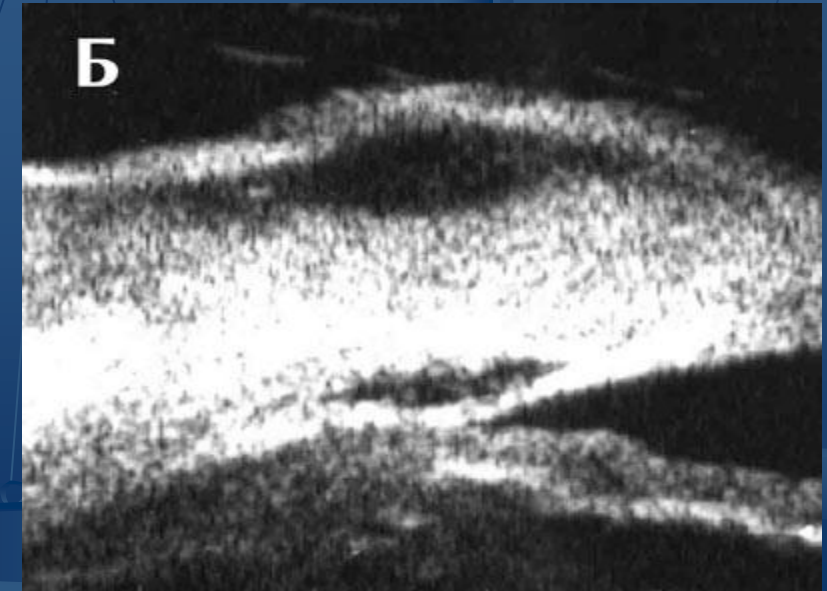
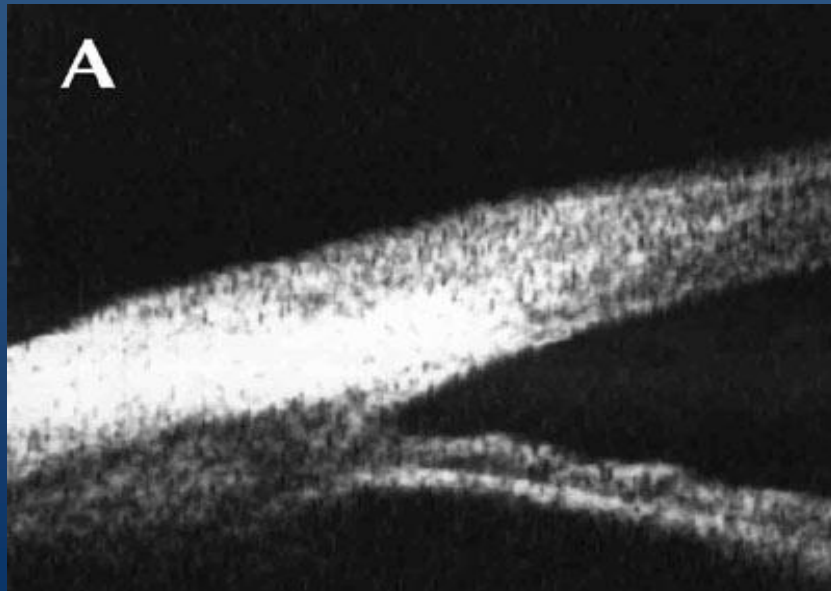


# Результаты

Eplshkin, Evgenii Ivan



19/03/2012 9:27:12.4







**БЛАГОДАРЮ ЗА  
ВНИМАНИЕ!**