



## ОГЛАВЛЕНИЕ

|  |          |
|--|----------|
| Введение .....   | 5        |
| Список сокращений и условных обозначений .....   | 6        |
| <b>Глава 1. Первичная открытоугольная глаукома .....</b>   | <b>7</b> |
| 1.1. Эпидемиология, этиология и патогенез глаукомы .....   | 7        |
| 1.2. Анатомические особенности органа зрения.<br>Циркуляция внутриглазной жидкости, пути оттока<br>и регуляция внутриглазного давления .....                 | 9        |
| 1.3. Методы исследования пациентов .....   | 14       |
| 1.4. Классификация глаукомы .....  | 23       |
| 1.5. Виды дренажей, используемые в хирургии глаукомы .....   | 24       |
| 1.6. Хирургическое лечение глаукомы.<br>Антиглаукомные операции фистулизирующего типа .....  | 24       |
| 1.7. Дренажная хирургия первичной открытоугольной<br>глаукомы с активацией увеосклерального пути оттока .....  | 28       |
| 1.8. Хирургическая активация<br>увеосклерального пути оттока аутосклерой .....   | 32       |
| 1.9. Характеристика клинического материала .....   | 38       |
| 1.10. Методы статистической обработки материала .....  | 42       |
| 1.11. Характеристика исходных данных<br>остроты зрения и показателей офтальмотонуса .....  | 42       |
| 1.12. Техника и разработка хирургического метода<br>лечения посредством дренирования передней камеры<br>и супрахориоидального пространства аутосклерой ..... | 47       |
| 1.13. Критерии оценки результатов<br>хирургического лечения групп наблюдения .....   | 55       |
| 1.14. Динамика внутриглазного давления и тонографических<br>показателей 1 группы .....   | 56       |
| 1.15. Динамика внутриглазного давления и тонографических<br>показателей 2 группы .....   | 62       |

|   |     |
|---|-----|
| 1.16. Сравнительная оценка эффективности хирургического лечения глаукомы методом модифицированной СТЭК с аутосклеральным дренированием и стандартной синустрабекэктомии . . . . .   | 69  |
| 1.17. Оценка состояния сформированных путей оттока, после проведения СТЭК с базальной иридэктомией в сочетании с глубокой склерэктомией и дренированием передней камеры и супрахориоидального пространства аутосклерой. . . . . | 81  |
| 1.18. Результаты послеоперационного периода . . . . .   | 88  |
| Заключение . . . . .  | 90  |
| Выводы . . . . .  | 98  |
| Практические рекомендации . . . . .   | 100 |
| <b>Глава 2.</b> Вторичная глаукома . . . . .  | 101 |
| 2.1. Эпидемиология, этиология и патогенез. Морфологические изменения в дренажной системе глаза при вторичной глаукоме. . . . .  | 101 |
| 2.2. Классификация вторичной глаукомы. . . . .  | 104 |
| 2.3. Хирургическое лечение вторичной глаукомы . . . . .   | 110 |
| 2.4. Морфологические изменения в дренажной системе глаза в эксперименте . . . . .   | 122 |
| 2.5. Технические особенности аллодренирования пространства при вторичной глаукоме . . . . .   | 125 |
| 2.6. Результаты операции аллодренирования супрохориоидального пространства при вторичной глаукоме. . . . .  | 128 |
| Заключение . . . . .  | 131 |
| Выводы . . . . .  | 131 |
| Практические рекомендации . . . . .   | 131 |
| <b>Глава 3.</b> Медико-социальная экспертиза. Экспертиза трудоспособности . . . . .   | 133 |
| Список литературы . . . . .   | 136 |

## **ВВЕДЕНИЕ**

Глаукома является одной из ведущих причин неустранимой слепоты среди населения, и, несмотря на достигнутые успехи в лечении, проблема остается актуальной. Значительное распространение, трудности ранней диагностики и серьезный прогноз заболевания, особенно при вторичной глаукоме, — все это требует повышенного внимания к данной патологии глазного яблока. Углубленное изучение, разработка новых эффективных методов хирургического лечения, особенно рефрактерных глауком и вторичной глаукомы, значительно повысят результаты медицинской и социальной реабилитации этой категории больных.

## **СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ**

|      |   |
|------|---|
| •    | — торговое наименование лекарственного средства и/или фармацевтическая субстанция |
| ВГД  | — внутриглазное давление  |
| ВГЖ  | — внутриглазная жидкость  |
| ДИ   | — доверительный интервал  |
| ПК   | — передняя камера   |
| ПОУГ | — первичная открытоугольная глаукома  |
| СТЭК | — синустрабекулэктомия  |
| УПК  | — угол передней камеры  |
| ФП   | — фильтрационная подушечка  |
| ЦХО  | — цилиохориоидальная отслойка   |

# Глава 1

## Первичная открытоугольная глаукома

### 1.1. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ГЛАУКОМЫ

Первичная открытоугольная глаукома (ПОУГ) взрослых составляет от 70–80 до 90% всей глаукомы [23] и является одной из наиболее частых причин развития необратимой слепоты. В развитых странах 14–20% всех случаев слепоты являются следствием ПОУГ [50]. В России ежегодно число больных глаукомой увеличивается примерно на 60 тыс. человек. И поэтому проблема эффективного лечения глаукомы остается наиболее актуальной, важной и сложной в современной офтальмологии [25, 26, 33, 34, 44, 45].

Термин «первичная открытоугольная глаукома» объединяет большую группу заболеваний глаза с различной этиологией, для которых характерны следующие признаки: открытый угол передней камеры (УПК) глаза, повышение внутриглазного давления (ВГД) за пределы толерантного для зрительного нерва уровня, развитие глаукомной оптической нейропатии с последующей атрофией (с экскавацией) головки зрительного нерва, возникновение типичных дефектов поля зрения.

Эпидемиология заболевания показывает, что в России более 1 млн больных глаукомой. Заболеваемость составляет 1 случай на 1000 населения в год. Общая заболеваемость увеличивается с возрастом: глаукома встречается у 0,1% больных в возрасте 40–49 лет, у 2,8% — в возрасте 60–69 лет, у 14,3% — в возрасте старше 80 лет. У 72% больных, госпитализированных с диагнозом первичной глаукомы, установлена ее открытоугольная форма [27, 28, 29].

Профилактика глаукомы заключается в ранней диагностике и лечении внутриглазной гипертензии легкой и средней степени тяжести, что позволяет предупредить дальнейшее развитие глаукомы.

Скрининг глаукомы включает определение остроты зрения, проведение биомикроскопии, гониоскопии, офтальмоскопии, периметрии, измерения ВГД.

Современные классификации группируют различные формы глаукомы по происхождению (первичная, вторичная и сочетанная с дефектами развития глаза или других структур организма), возрасту пациента (врожденная, инфантильная, ювенильная, глаукома взрослых), механизму повышения ВГД (открытоугольная, закрытоугольная, с дисгенезом УПК, с претрабекулярным блоком, с периферическим блоком), уровню ВГД (гипертензивная и нормотензивная), степени поражения диска зрительного нерва (начальная, развитая, далеко зашедшая и терминальная), течению болезни (стабилизированная и нестабилизированная) [5].

ПОУГ представляет собой прогрессирующую оптическую нейропатию, характеризующуюся потерей ганглиозных клеток с развитием специфических изменений диска зрительного нерва и слоя нервных волокон сетчатки, что в конечном счете при отсутствии своевременного лечения неуклонно ведет к слепоте [6, 7]. ПОУГ — одно из наиболее тяжелых глазных заболеваний, занимающее ведущее место среди причин слепоты и слабовидения [8]. В России, по официальным данным, каждый пятый среди инвалидов по зрению ослеп от глаукомы. Для профилактики слепоты применяется консервативная терапия ретиналамином по данным отечественных авторов [8, 43].

Чем раньше выявляется ПОУГ, тем больше возможности у офтальмолога помочь пациенту сохранить зрительные функции и стабилизировать течение глаукомного процесса [9]. Бессимптомное течение ПОУГ на начальных стадиях обуславливает сложность раннего выявления глаукомы. По данным литературы, в среднем от момента возникновения ПОУГ до появления первых клинических признаков проходит 5–7 лет, в связи с чем даже в городах с развитой медицинской помощью ПОУГ часто выявляется на запущенных стадиях, что значительно снижает эффективность лечения [10, 11, 16]. Это во многом определяет показатели по слабовидению и инвалидности от глаукомы (инвалидизация за последние годы увеличилась с 14,0 до 29,0%), несмотря на возможности диагностики и значительный прогресс в методах лечения в последнее время [12, 16]. С каждым годом увеличивается количество больных глаукомой трудоспособного возраста, у большинства этих пациентов имеется ряд

сопутствующих заболеваний [26–29]. При этом наличие у пациентов хронической ишемии головного мозга может приводить к возникновению аномальных реакций и стойких изменений психики, что дополняет и осложняет клиническую картину основного глазного заболевания [27–29].

## **1.2. АНАТОМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОРГАНА ЗРЕНИЯ. ЦИРКУЛЯЦИЯ ВНУТРИГЛАЗНОЙ ЖИДКОСТИ, ПУТИ ОТТОКА И РЕГУЛЯЦИЯ ВНУТРИГЛАЗНОГО ДАВЛЕНИЯ**

Для понимания сути заболевания необходимо знание анатомии и физиологии органа зрения [18–20].

Глазное яблоко находится внутри костной полости, которая называется орбитой или глазницей; глазное яблоко окружено наружными мышцами и защищено от воздействия повреждающих факторов жировой клетчаткой глазницы и веками (рис. 1).

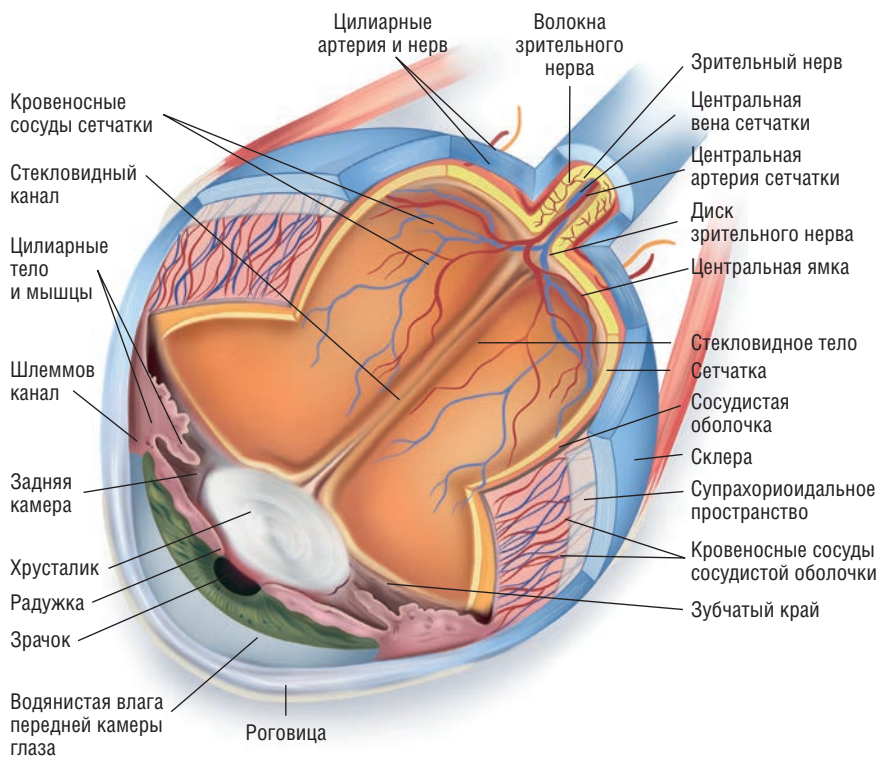
Глаз является органом чувств и состоит из различных тканей. Выделяют следующие оболочки глазного яблока (снаружи внутрь): склера, сосудистая оболочка, сетчатка. Наружная поверхность глаза выстлана конъюнктивой и эписклерой. На передней поверхности глаза, в центральной части, склера замещена прозрачной тканью — роговицей, участвующей в светопроведении.

Говоря о внутреннем строении глазного яблока, необходимо выделить передний сегмент (до хрусталика) и задний сегмент (позади хрусталика). В составе переднего сегмента выделяют следующие структуры: хрусталик (природная линза), цилиарное тело (структура, вырабатывающая водянистую влагу) и радужку, определяющую цвет глаз и имеющую отверстие в центральной части — зрачок, способный к расширению и сужению в ответ на световые стимулы. В переднем отделе глазного яблока расположен УПК, образованный трабекулярной сетью и роговицей.

В состав заднего сегмента входят стекловидное тело и сетчатка. Стекловидное тело имеет желеобразную консистенцию, занимает весь объем заднего сегмента и выполняет функции питания и защиты соседних тканей. Сетчатка, являющаяся нейросенсорным органом, состоит из двух хорошо дифференцируемых частей: периферической сетчатки и заднего полюса, где располагаются макула и диск зрительного нерва.

Водянистая влага вырабатывается эпителиальными клетками цилиарных отростков за счет механизма активного транспорта (рис. 2). Механизм ультрафильтрации крови (диализа) играет в данном процессе



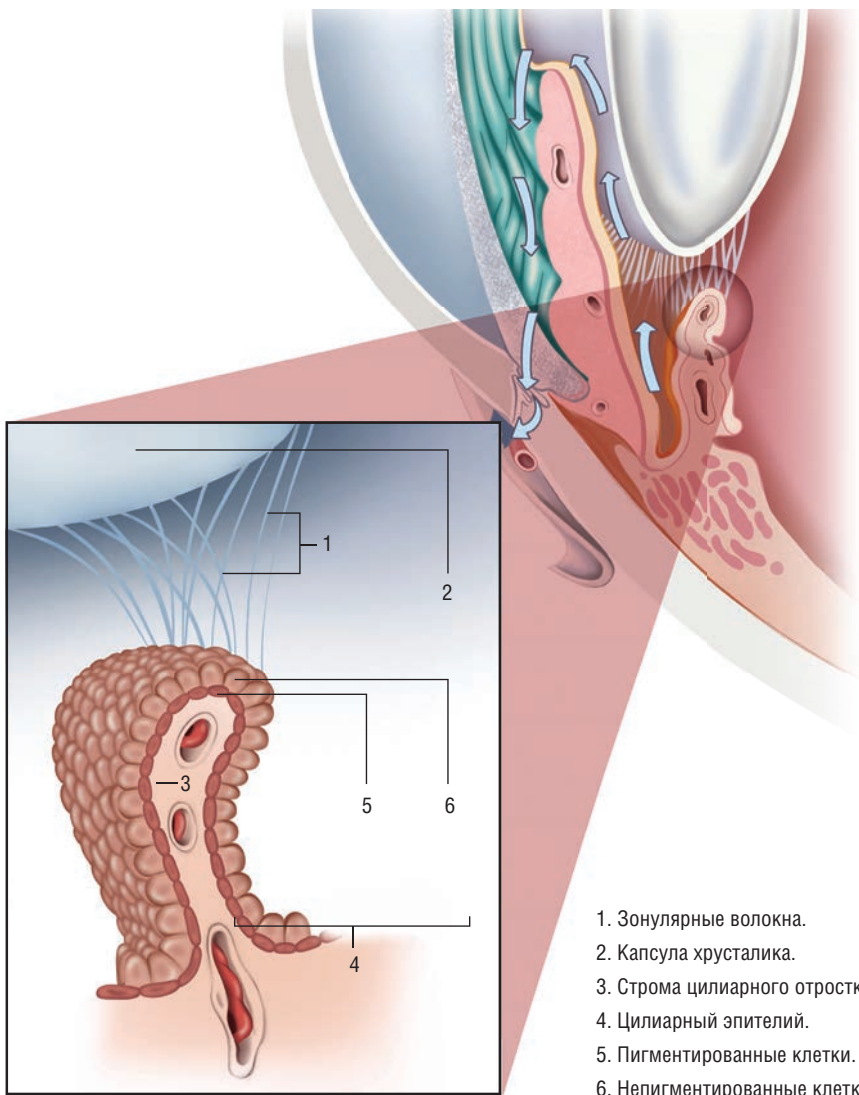


**Рис. 1.** Анатомия органа зрения (Адаптировано: Louis Raul Lepory. Ophthalmology. Atlas, 2007)

незначительную роль. В норме скорость выработки водянистой влаги составляет 150 мкл/ч.

Водянистая влага на 99% состоит из воды, а на 1% — из органических веществ, таких как низкомолекулярные белки (альбумин и глобулины), глюкоза, мочевины, креатинин (в меньших концентрациях, чем в плазме крови), а также аскорбиновая кислота, лактат и гиалуроновая кислота (в больших концентрациях, чем в плазме крови). pH водянистой влаги ниже pH крови за счет более высокого содержания хлоридов и меньшего содержания бикарбонатов [27, 28, 29].

Регулирование активности процесса выработки водянистой влаги обеспечивается за счет онкотического давления белков плазмы крови в капиллярах [увеличение онкотического давления отмечается при увеличении внутриглазного давления (ВГД — механизм ауторегуляции), а также стимуляции  $\beta$ -адренорецепторов.



1. Зонулярные волокна.
2. Капсула хрусталика.
3. Строма цилиарного отростка.
4. Цилиарный эпителий.
5. Пигментированные клетки.
6. Непигментированные клетки.

**Рис. 2.** Строение цилиарного отростка (Адаптировано: Louis Raul Lerogy. Ophthalmology. Atlas, 2007)

Водянистая влага поддерживает ВГД (благодаря присутствию веществ, обладающих высокой осмолярностью, что обеспечивает давление около 15 мм рт.ст.) (рис. 3); выполняет оптическую функцию (прозрачность водянистой влаги обеспечивает прохождение света к сетчатке); метаболическую функцию (питание бессосудистых структур в переднем сегменте глаза роговицы и хрусталика) и, наконец, защитную функцию (создание условий для реализации клеточных и гуморальных механизмов иммунного ответа при воспалительных и инфекционных заболеваниях).

Существует два пути оттока водянистой влаги из передней камеры (ПК) глаза: основной, через трабекулярную сеть (фильтрация 80–90% объема водянистой влаги), и дополнительный, через увеосклеральные структуры (фильтрация менее 20% объема водянистой влаги) [9].

Величина ВГД зависит от интенсивности выработки и оттока водянистой влаги, а также от сопротивления стенок склеры.

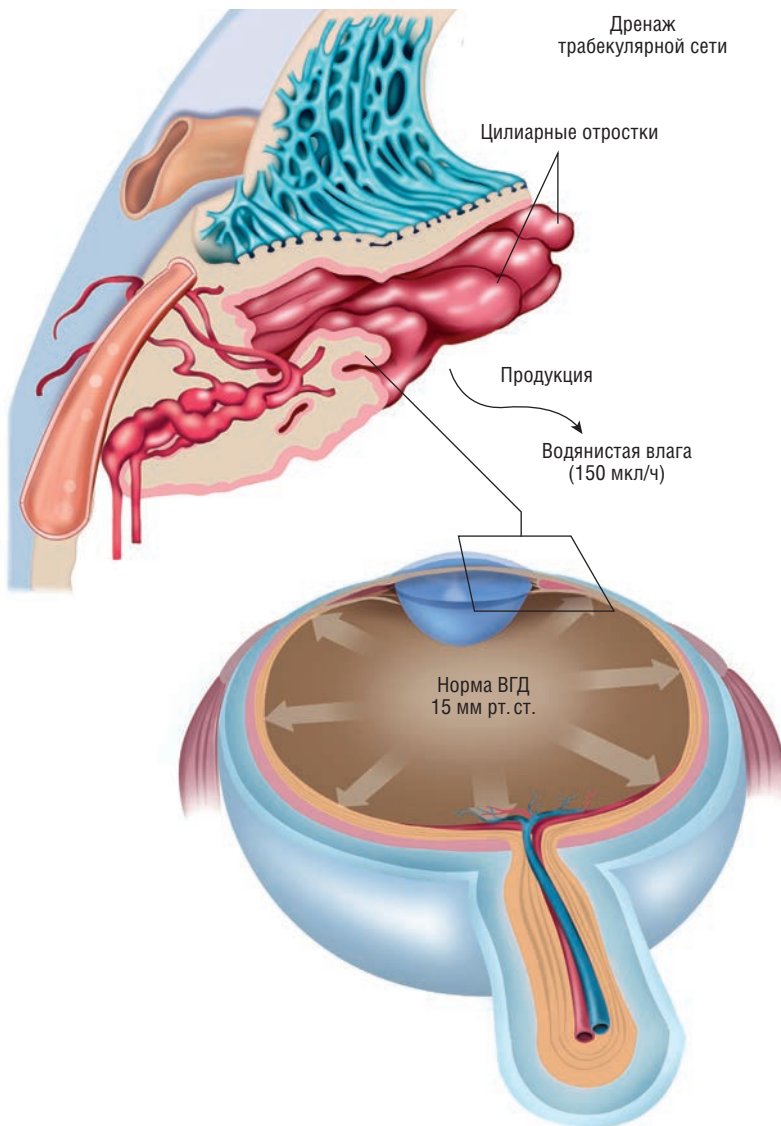
Таким образом, в формировании величины ВГД принимают участие три фактора: объем жидкости, вырабатываемой цилиарными отростками; изменение эписклерального венозного давления; а также сопротивление оттоку водянистой влаги через трабекулярную сеть и шлеммов канал. Большинство форм глаукомы обусловлено патологическими изменениями структур, образующих шлеммов канал.

Повышенное ВГД является основным фактором риска развития глаукомы; именно поэтому показатели ВГД должны контролироваться у всех пациентов.

При постановке диагноза используют следующие градации уровня ВГД:

- ВГД в пределах нормальных значений ( $P_a < 22$  мм рт.ст.);
- умеренно повышенное ВГД ( $P_a < 32$  мм рт.ст.);
- высокое ВГД ( $P_a > 32$  мм рт.ст.).

Уровень ВГД зависит от продукции, циркуляции, оттока внутриглазной жидкости и давления в эписклеральных венах. Для интегральной оценки офтальмотонуса различают следующие показатели: статистическую норму ВГД (статистическая норма истинного ВГД составляет 10–20 мм рт.ст.) и целевое ВГД — целевое давление, которое определяют эмпирически с учетом всех факторов риска, имеющих у конкретного больного. Целевое давление, так же как толерантное, не должно оказывать повреждающего действия на структуры глазного яблока [39].



**Рис. 3.** Схема выработки водянистой влаги (Адаптировано: Louis Raul Lepory. Ophthalmology. Atlas, 2007)