МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ГЛАЗНЫХ БОЛЕЗНЕЙ

**М. Ф. Джумова, Л. Н. Марченко**

# ГЛАУКОМЫ

Учебно-методическое пособие

Минск БГМУ 2025

УДК 617.7-007.681(075.8)
ББК 56.7я73
Д42

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве учебно-методического пособия 21.05.2025 г., протокол № 9

Рецензенты: канд. мед. наук, врач отделения детской офтальмологии, кабинета лазерной микрохирургии глаза Минской областной детской клинической больницы Г. А. Сущеня; каф. нервных и нейрохирургических болезней Белорусского государственного медицинского университета

**Джумова, М. Ф.**

Д42 Глаукомы : учебно-методическое пособие / М. Ф. Джумова, Л. Н. Марченко. – Минск : БГМУ, 2025. – 72 с.

ISBN 978-985-21-2020-3.

Систематизированы сведения об основных принципах действия, показаниях и противопоказаниях, особенностях применения медикаментозных, лазерных и хирургических методов лечения глауком. Освещены вопросы классификации и патогенеза глауком.

Предназначено для студентов 4-го курса лечебного и стоматологического факультетов, обучающихся по специальностям «Лечебное дело», «Стоматология».

**УДК 617.7-007.681(075.8)**
**ББК 56.7я73**

---

Учебное издание

**Джумова** Марина Федоровна
**Марченко** Людмила Николаевна

# ГЛАУКОМЫ

Учебно-методическое пособие

Ответственная за выпуск Л. Н. Марченко
Корректор Н. С. Кудрявцева
Компьютерная вёрстка М. Г. Лободы

Подписано в печать 11.09.25. Формат 60×84/16. Бумага писчая «PROJECTA Special».
Ризография. Гарнитура «Times».
Усл. печ. л. 4,18. Уч.-изд. л. 3,83. Тираж 50 экз. Заказ 654.

Издатель и полиграфическое исполнение: учреждение образования
«Белорусский государственный медицинский университет».
Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/187 от 24.11.2023.
Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.

**ISBN 978-985-21-2020-3**

© Джумова М. Ф., Марченко Л. Н., 2025
© УО «Белорусский государственный медицинский университет», 2025

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АЛТ — аргон-лазерная трабекулопластика
АПГ — аналоги простагландина
ВГЖ — внутриглазная жидкость
ВГД — внутриглазное давление
ГКС — ганглиозные клетки сетчатки
ГОН — глаукомная оптическая нейропатия
ДЗН — диск зрительного нерва
ДЛЦФК — трансскleральная диодная лазерная циклофотокоагуляция
КА — карбоангидраза
ЛС — лекарственное средство
ЛТП — лазерная трабекулопластика
ММС — митомицин С
МЦФК — микроимпульсная циклофотокоагуляция
НГСЭ — непроникающая глубокая склерэктомия
НЯ — нежелательное явление
ОГ — офтальмогипертензия
ПГ — пигментная глаукома
ПЗУГ — первичная закрытоугольная глаукома
ПОУГ — первичная открытоугольная глаукома
РКИ — рандомизированное клиническое исследование
СЛТ — селективная лазерная трабекулопластика
СТЭ — синусотрабекулэктомия
ТА — трабекулярный аппарат
УПК — угол передней камеры
ФК — фиксированная комбинация
ФП — фильтрационная подушечка
ЦХО — цилиохориоидальная отслойка
ШК — шлеммов канал
migs — минимально инвазивная хирургия глаукомы
NO — оксид азота
Ро — истинное внутриглазное давление
Рt — тонометрическое внутриглазное давление
Э/Д — отношение диаметра экскавации к диаметру диска зрительного нерва

## МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ

**Время занятия:** 6 ч.

Глаукомы являются второй в мире причиной полной потери зрения. Распространенность составляет 0,9–3,5 % в разных регионах [1, 2]. Первичной глаукомой болеют в основном люди зрелого возраста, чаще всего 40 лет и старше. В 2020 г. в мире зарегистрированы 76 млн пациентов с глаукомой, к 2040 г. ожидается рост до 112 млн [3]. В 2020 г. число слепых вследствие глаукомы предположительно достигло 3,2 млн человек (80 % доверительный интервал 0,4–11,0 млн), количество пациентов со значительно пострадавшим из-за глаукомы зрением — 4,5 млн человек (80 % доверительный интервал 0,5–15,4 млн) [4].

Целесообразность выпуска данного издания обусловлена изложением в доступной форме ряда вопросов, не нашедших соответствующего отражения в учебной литературе по офтальмологии.

**Цель занятия:** применять принципы лечения и медицинской профилактики для оказания медицинской помощи пациентам с глаукомой.

**Задачи занятия.** Студент должен *знать:*

– определение глауком;
– тонометрические нормы внутриглазного давления;
– циркуляцию водянистой влаги;
– строение дренажной системы глаза;
– патогенез глауком;
– классификацию глауком;
– клинические проявления первичной глаукомы;
– факторы риска возникновения и прогрессирования ПОУГ;
– группы лекарственных препаратов, используемых в лечении глауком, механизм их действия;
– методы лазерного лечения глауком, показания к лазерному лечению;
– основные методы хирургического лечения глауком, показания к хирургическому лечению;
– методы профилактики слепоты от глаукомы.

Студент должен *уметь:*

– ставить предварительный диагноз при глаукомах;
– проводить дифференциальный диагноз первичной закрытоугольной глаукомы и острого иридоциклита.

Студент должен *научиться* практическому навыку — методике измерения внутриглазного давления ориентировочным (пальпаторным) методом.

**Требования к исходному уровню знаний.** Для полного усвоения темы студенту необходимо повторить:

– из анатомии: строение дренажной системы глаза, зрительного нерва, его оболочек, кровоснабжение зрительного нерва, строение сетчатки;

– физиологии: функции зрительного анализатора;

– биохимии: глутаматную эксайтотоксичность; нейротоксичность, связанную с оксидом азота; перекисное окисление липидов, свободнорадикальное повреждение;

– патологической анатомии: апоптоз, ишемическое повреждение нервной ткани.

**Контрольные вопросы из смежных дисциплин:**

1. Какие слои сетчатки вы знаете?
2. Что такое апоптоз?
3. Какие функции зрительного анализатора вы знаете?
4. Что такое глутаматная эксайтотоксичность?
5. Что такое свободнорадикальное повреждение?

**Контрольные вопросы по теме занятия:**

1. Какое заболевание является второй в мире причиной полной потери зрения?
2. Каковы границы истинного и тонометрического ВГД?
3. Что такое «целевое давление»?
4. Какие отделы дренажной системы глаза вы знаете?
5. Как классифицируют глаукомы?
6. В чем заключается патогенез глауком?
7. Какие основные типы глауком вы знаете?
8. Какие группы лекарственных препаратов применяют для лечения глауком?
9. Какие препараты снижают секрецию внутриглазной жидкости?
10. Какие показания к лазерному лечению глауком вы знаете?
11. Какие лазерные операции показаны для улучшения оттока ВГЖ?
12. Какие показания к хирургическому лечению глауком вы знаете?
13. Какие хирургические операции для снижения ВГД вы знаете?
14. В чем заключается профилактика слепоты от глаукомы?

## ВВЕДЕНИЕ

**Глаукомы** — большая группа заболеваний глаз, которые характеризуются постоянным или периодическим повышением внутриглазного давления, с последующей гибелью ганглиозных клеток сетчатки и нервных волокон, составляющих зрительный нерв, и развитием типичных дефектов поля зрения.

Глаукомы являются второй в мире причиной полной потери зрения. Распространенность первичной открытоугольной глаукомы среди лиц в возрасте от 40 до 80 лет составляет 3,5 %, первичной закрытоугольной глаукомы — 0,50 % [3].

Повышение офтальмотонуса выше индивидуально переносимого уровня является основным фактором риска развития и прогрессирования глаукомной оптической нейропатии. Прямое повреждающее воздействие на аксоны ганглиозных клеток повышенного ВГД ухудшает кровоснабжение зрительного нерва, ведет к развитию ишемии и нейродегенерации. При прогрессировании ГОН исходом является потеря центрального зрения и абсолютная слепота. *Глаукома* — нейродегенеративное хроническое заболевание.

## ВНУТРИГЛАЗНОЕ ДАВЛЕНИЕ

Основные симптомы глаукомы описал Грефе в 1857 г.: повышение ВГД, снижение зрительных функций и изменение глазного дна. Профилактика слепоты заключается в выявлении и лечении пациентов с глаукомой.

**Истинное ВГД.** Ро у взрослых варьирует в диапазоне 10–21 мм рт. ст. по Гольдману (16 ± 2,5 мм рт. ст.), есть тенденция к увеличению с возрастом. У детей Ро повышается с 6–8 мм рт. ст. при рождении до 12 ± 3 мм рт. ст. к 12 годам [5].

Любой тонометр оказывает некоторое давление на глаз, деформируя его наружную оболочку и повышая ВГД. Это повышенное давление, фиксируемое тонометром, получило название «тонометрическое».

**Тонометрическое ВГД (аппланационная тонометрия по Маклакову).** В настоящее время статистическая норма Pt составляет от 16 до 26 мм рт. ст.

Среднее тонометрическое ВГД (Pt среднее) у взрослых здоровых людей составляет 19,9 ± 0,03 мм рт. ст., а все пространство статистической нормы можно разделить на три зоны: зону высокой, средней и низкой статистической нормы [6]. В табл. 1 представлено распределение уровней ВГД.

У 70 % здоровых лиц Pt составляет 20 мм рт. ст. и ниже.

*Таблица 1*

**Распределение уровней ВГД в норме**

| Уровень ВГД | Pt (мм рт. ст.) | Ро (мм рт. ст.) | Процент в здоровой популяции |
|---|---|---|---|
| Зона высокой нормы | 23–26 | 17–22 | 6,5 % |
| Зона средней нормы | 19–22 | 13–16 | 72,2 % |
| Зона низкой нормы | 16–18 | 9–12 | 21,3 % |

В течение суток происходят изменения ВГД. Пределы колебаний в норме не превышают 5 мм рт. ст. Как правило, офтальмотонус имеет максимальную величину в утренние часы, снижается вечером и достигает минимума ночью. Реже наблюдается обратный тип суточной кривой ВГД. Асимметрия ВГД в обоих глазах в норме не должна превышать 2–3 мм рт. ст. При глаукоме суточные колебания могут превышать 5 мм рт. ст., а асимметрия ВГД — 3 мм рт. ст. Стандартом является тонометрия по Маклакову грузом массой 10 г для Республики Беларусь и стран постсоветского пространства и тонометрия по Гольдману для стран Восточной Европы. Увеличивается доля пневмотонометрии в диагностике и динамическом наблюдении пациентов с ПОУГ.

**Индивидуальная норма —** показатель офтальмотонуса, измеренного один или несколько раз в период отсутствия глаукомного процесса.

**Толерантный уровень ВГД.** Под термином «толерантное ВГД» (тВГД) понимают такой диапазон ВГД, который безопасен для конкретного человека (не оказывает повреждающего действия на внутренние структуры глазного яблока). Общепризнанного метода определения толерантного ВГД не существует, его заменяют понятием **«целевое»** ВГД.

В глаукомных глазах величина истинного целевого толерантного ВГД составляет в среднем 13,4 мм рт. ст., а верхняя граница его не превышает 18 мм рт. ст. Превышение реального ВГД над толерантным более чем на 4 мм рт. ст. указывает на неблагоприятный прогноз при глаукоме. Толерантное ВГД снижается при уменьшении ликворного давления в зрительном нерве, ишемии и ослаблении механической структуры ДЗН. Достижение «давления цели» достигается снижением уровня ВГД не менее, чем на 30 %.

## ЦИРКУЛЯЦИЯ ВОДЯНИСТОЙ ВЛАГИ

Водянистая влага образуется в глазу в цилиарном теле, затем поступает в заднюю камеру глаза и через зрачок переходит в переднюю камеру. Периферическая часть последней называется углом передней камеры.

**Дренажная система глаза.** УПК (наиболее узкая часть передней камеры) спереди образован корнеосклеральным соединением, сзади — корнем радужки, вершина — цилиарным телом. Дренажная система глаза расположена в наружной стенке УПК и состоит из трабекулярного аппарата, склерального синуса (шлеммов канал) и коллекторных канальцев. ТА представляет собой кольцевидную перекладину, переброшенную через внутреннюю склеральную бороздку. На разрезе ТА имеет форму треугольника, вершина которого прикрепляется к переднему краю бороздки (пограничное кольцо Швальбе), а основание — к ее заднему краю (склеральная шпора). ТА состоит из трех частей: увеальной трабекулы, корнеосклеральной трабекулы и юкстаканаликулярной ткани (рис. 1).

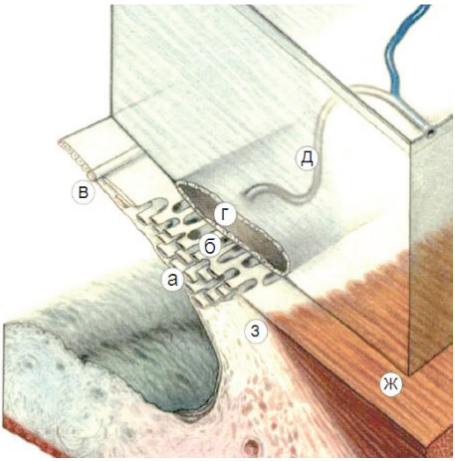



*Рис. 1.* Строение дренажной системы (по J. J. Kanski, 2007):
*а* — увеальная часть трабекулы; *б* — корнеосклеральная часть трабекулы; *в* — переднее пограничное кольцо Швальбе; *г* — шлеммов канал; *д* — коллекторный каналец; *ж* — меридиональные волокна ресничной мышцы; *з* — склеральная шпора

***Трабекулы увеального отдела*** более нежные, округлые в сечении, не формируют пластин. Это внутренняя тонкая (1–2 слоя) крупнопетлистая сеть, выстилающая УПК между кольцом Швальбе и корнем радужки.

***Корнеосклеральная трабекула*** имеет слоистое строение. Каждый слой (всего их 10–15) представляет собой пластину, состоящую из коллагеновых фибрилл и эластических волокон, покрытых с обеих сторон базальной мембраной и эндотелием. В пластинах имеются отверстия, а между пластинами — щели, заполненные водянистой влагой. Отверстия в различных слоях трабекул не совпадают друг с другом и становятся все более узкими по мере приближения к ШК.

***Юкстаканаликулярный слой*** («губчатый», «ячеистый») располагается непосредственно под эндотелием ШК. По строению этот слой близок к рыхлой соединительной ткани. Фибробластоподобные клетки окружены межклеточным веществом, содержащим волокна (коллагеновые и эластические) и аморфное вещество. Юкстаканаликулярный слой оказывает наибольшее сопротивление оттоку ВВ при ее переходе из ТА в ШК.

**Шлеммов канал** представляет собой циркулярную щель, выстланную эндотелием и расположенную в задненаружной части внутренней склеральной бороздки. *Эндотелий ШК* — это монослой эндотелиальных клеток, гистогенетически близких эндотелию кровеносных сосудов, не имеющий выраженной базальной мембраны. Прохождение ВГЖ сквозь эндотелий

обеспечивается непрерывным образованием гигантских вакуолей, наполняющихся со стороны передней камеры и опорожняющихся в просвет ШК.

ВГЖ оттекает из ШК по 20–30 коллекторным канальцам в эписклеральные вены (вены-реципиенты). Коллекторные каналы, выходящие на поверхность склеры и хорошо видимые при биомикроскопии, называются водяными венами. Разность между ВГД и давлением в эписклеральных венах (Po – Pv) называется давлением оттока. Это давление проталкивает жидкость через дренажную систему глаза. Значение Po получают при тонометрии. Значение Pv колеблется от 8 до 12 мм рт. ст. (этот показатель в клинических условиях не определяют и принимают равным 10 мм рт. ст.).

В вершине УПК иногда расположены остатки эмбриональной увеальной ткани в виде узких или широких тяжей (гребенчатая связка), идущих от корня радужки к склеральной шпоре или трабекуле. Выделяют широкий, среднешироκий, узкий, щелевидный и закрытый УПК.

По дренажной системе из глаза оттекает около 85 % ВГЖ; 15 % влаги просачивается через строму цилиарного тела и склеру в увеальные и склеральные вены — увеосклеральный путь оттока. Увеосклеральный отток не функционирует при остром приступе глаукомы и злокачественной глаукоме. Это объясняется блокадой УПК корнем радужки и резким повышением давления в заднем отделе глаза. ВГД повышается вследствие:

1) затруднения (блокады) оттока ВГЖ (98 %);

2) увеличения продукции ВГЖ цилиарным телом, когда она не успевает оттекать (2 %).

## ПАТОГЕНЕЗ ГЛАУКОМ

**Глаукомы** — это группа многофакторных заболеваний глаз. Главным звеном в патогенезе ПЗУГ является блокада УПК корнем радужки, которая возникает в результате функционального блока зрачка. Непосредственными причинами врожденной глаукомы могут быть недоразвитие радужно-роговичного угла, отсутствие структур угла, закрытие угла остатками мезодермальной ткани. Вторичная глаукома возникает на фоне имеющейся патологии органа зрения.

Причины возникновения ПОУГ до сих пор не известны, но многие звенья этого сложного заболевания считают изученными. При ПОУГ сформулированы механическая, сосудистая и метаболическая теории патогенеза. В начальной стадии минимально нарушается нормальная функция дренажной системы глаза, по которой осуществляется отток жидкости из глаза: утолщаются трабекулярные пластины, суживаются интратрабекулярные щели, ШК. В дальнейшем трабекула почти полностью перерождается, ШК и часть

коллекторных каналов зарастают. В поздних стадиях дегенеративные изменения являются вторичными и связаны с действием на ткани повышенного ВГД. Патогенетическими этапами глаукомного процесса являются:

– нарушение оттока ВГЖ из передней камеры вследствие ретенции;

– повышение ВГД выше индивидуального уровня;

– нарушение гемодинамики, развитие ишемии тканей ДЗН вследствие гипоксии и реперфузии;

– механическое воздействие на волокна зрительного нерва в деформируемой решетчатой пластинке;

– апоптоз ганглиозных клеток сетчатки, в том числе из-за нарушения аксоплазматического тока в нервных волокнах;

– развитие ГОН с характерным повреждением ДЗН и сетчатки, распад зрительных функций.

Одним из ведущих патогенетических механизмов развития ГОН является гибель ГКС. Среди основных причин, приводящих к этому состоянию, выделяют:

– нейротрофиновую недостаточность вследствие блокады ретроградного аксонального транспорта;

– глутаматную эксайтотоксичность;

– свободнорадикальное повреждение;

– нейротоксичность, связанную с оксидом азота (NO);

– апоптоз.

**Нейротрофиновая недостаточность.** При повышении ВГД поступление нейротрофинов к ГКС уменьшается вследствие блокады ретроградного аксонального транспорта, что может способствовать их гибели. Нейротрофины — семейство регуляторных белков нервной ткани, которые синтезируются нейронами и клетками глии, способствуют пролиферации, дифференцировке и поддержанию жизнеспособности и функционирования нейронов.

Основными представителями семейства нейротрофинов являются мозговой нейротрофический фактор (Brain-Derived Neurotrophic Factor, BDNF), фактор роста нервов, нейротрофин-3 и нейротрофин-4/5.

**Эксайтотоксичность** — пусковой механизм некротической и апоптотической нейрональной смерти при многих нейродегенеративных нарушениях. Глутаматная эксайтотоксичность возникает при повышении концентрации внеклеточного глутамата, который является основным возбудительным нейротрансмиттером центральной нервной системы и присутствует в нейронах в высоких концентрациях. Высокая концентрация глутамата вызывает активацию нескольких видов клеточных рецепторов, включая N-метил-D-аспартат-рецепторы. В результате происходит увеличение концентрации $Ca^{2+}$ в клетках и накопление ионов $K^{+}$ во внеклеточном пространстве. Активация $Ca^{2+}$-зависимых процессов (повышение активности протеаз,

киназ, эндонуклеаз, липоксигеназ, фосфолипазы А2 и других ферментов) ведет к значительным изменениям в метаболизме и генетическом аппарате клетки, неконтролируемому действию свободных радикалов и может привести к необратимой клеточной гибели. Поступление $Ca^{2+}$ внутрь клетки через каналы N-метил-D-аспартат-рецепторов реализует токсические эффекты глутамата.

Выявлен пороговый, а не линейный характер зависимости глутаматной эксайтотоксичности от уровня ВГД, связанный с возможностью аккумулирования клетками Мюллера аспарагиновой кислоты.

В рамках нормальной оксидативной активности тканей с высоким уровнем метаболизма (сетчатка) возможно появление **свободных радикалов.** Инактивация радикалов осуществляется эндогенными антиоксидантами — супероксиддисмутазой, витаминами Е, С, глутатионом. При недостаточности антиоксидантных механизмов возникает токсическое повреждение клеточных структур (белковых молекул, нуклеиновых кислот) и перекисное окисление липидов.

**Нейротоксический эффект NO** возникает вследствие его реакции с супероксиданионом с формированием пероксинитрита, который является сильным окислителем. Он способен вызывать повреждение молекул в клетке, в том числе ДНК и белков. NO — свободный радикал, участвующий в нейродегенеративном поражении при глаукоме, болезни Альцгеймера, рассеянном склерозе, синтезируемый специальным ферментом — NO-синтазой.

**Апоптоз** (apoptosis — опадание) — явление программируемой гибели клетки, сопровождаемой набором цитологических признаков (маркеров апоптоза) и молекулярных процессов. Глаукома относится к группе заболеваний, в основе которых лежат процессы апоптоза, обусловленные экспрессией проапоптотических генов и белковой перестройкой содержимого клеток. Гибель ГКС при глаукоме развивается на фоне активации апоптоза. Вопрос об индуцирующих факторах до конца не ясен. Играют роль как дефицит нейротрофических влияний, так и повышенное образование эндогенных индукторов апоптоза. При гибели ГКС происходит изменение баланса провоспалительных и противовоспалительных цитокинов, что позволяет описывать нейровоспаление как важную часть патогенеза ГОН. Точный механизм нейровоспаления неизвестен, однако он реализуется при активном участии клеток глии, одной из функций которых является обеспечение местного иммунитета и защитной воспалительной реакции.

**Сосудистая патология.** Нарушение параметров гемодинамики в области ДЗН считается одним из значимых факторов патогенеза ГОН. Сосудистые изменения коррелируют с повышенным уровнем эндотелина-1 в плазме крови и влаге передней камеры. Эндотелин-1 — мощный вазоконстрикторный фактор и маркер эндотелиальной дисфункции. Развивающиеся ишемические изменения приводят к активации иммунокомпетентных клеток

с высвобождением белков теплового шока, провоспалительных цитокинов (интерлейкинов, фактора некроза опухоли альфа), которые могут приводить к апоптозу ГКС. Ишемия клеток сетчатки в различных случаях может быть следствием повышенного уровня ВГД или ведущим самостоятельным фактором.

**Митохондриальная дисфункция и окислительный стресс** — еще одно важное звено в клеточной гибели путем апоптоза. Функции митохондрий с возрастом снижаются, что проявляется в ингибировании цепи переноса электронов, синтезе активных форм кислорода и ухудшении восстановления митохондриальной ДНК. Митохондриальная дисфункция развивается при механическом воздействии и гипоперфузии, что характерно для глаукомы. Сетчатка крайне чувствительна к митохондриальной дисфункции. Триггерный фактор митохондриального повреждения связан с патомеханизмом глутаматной нейротоксичности: рост концентрации внутриклеточного $Ca^{2+}$ обусловливает его проникновение в митохондрии, что вызывает дисфункцию внутренней мембраны митохондрий с выбросом активных форм кислорода. Развивающийся при этом окислительный стресс является фактором риска прогрессирования глаукомного процесса.

**Структурные нарушения.** Функционирование ГКС может нарушаться в результате изменений экстрацеллюлярного матрикса. На экспериментальных моделях глаукомы было показано увеличение активности матриксных металлопротеиназ и уменьшение некоторых белковых компонентов, в частности ламинина, что может быть результатом повышения ВГД и вторичных механических нарушений.

Достоверно известно об изменениях структур головного мозга при глаукоме. Данные о вовлеченности кониоцеллюлярного, магноцеллюлярного и парвоцеллюлярного путей латеральных коленчатых тел противоречивы: поражение может затрагивать все пути или преобладать в одном из них. Глаукома также ассоциирована с атрофией серого и белого вещества мозга, хотя на сегодняшний день данные о поражении зрительной коры при глаукоме неоднозначны. При глаукоме поражаются участки мозга, не задействованные непосредственно в зрительном пути: гиппокамп, фронтопариетальная кора, кора мозжечка. Эти особенности позволяют сравнить глаукому с другими нейродегенеративными заболеваниями.

**Генетические факторы** первичной глаукомы взрослых имеют комплексный патогенез. Среди генетических факторов коррелируют с развитием глаукомы следующие гены: ген, кодирующий белок миоцилин (MYOC), WDR36 (WD repeat domain 36); ген, кодирующий белок оптиневрин (OPTN), TBK1 (киназа-1, связанная с геном TANK); нейротрофин-4 (NTF4).

Миоцилин определяется в большинстве тканей переднего отрезка глаза, и дефект гена MYOC индуцирует дисфункцию и гибель клеток трабекулярной сети. Мутация гена MYOC в большинстве случаев обусловливает

развитие аутосомно-доминантной ювенильной глаукомы и является ключевым фактором развития глаукомы взрослых примерно в 4 % случаев. Механизм воздействия мутации гена OPTN на развитие глаукомы еще изучается, однако известно, что при этом происходит ускорение гибели ГКС. Ген NTF4 кодирует белок, выполняющий нейротрофическую функцию, однако, несмотря на его роль в выживании ГКС, непосредственная его связь с развитием глаукомы на сегодняшний день полностью не изучена.

Несмотря на понимание мультифакториальности патогенеза глауком, методы воздействия на них ограничены: единственным эффективным вариантом лечения остается непрямая нейропротекция путем снижения уровня ВГД. Однако изучение альтернативных способов предупреждения прогрессирования заболевания вызывает все больший интерес офтальмологов.

## КЛАССИФИКАЦИЯ ГЛАУКОМ

Различают три основных типа глауком: *врожденную, первичную и вторичную.*

**I. Врожденная глаукома:**

– первичная ранняя врожденная глаукома (гидрофтальм);
– инфантильная врожденная глаукома;
– ювенильная глаукома;
– сочетанная врожденная глаукома;
– вторичная врожденная глаукома.

**II. Первичная глаукома:**

***1. Открытоугольная:***

– простая (гипертензивная, глаукома высокого давления);
– глаукома нормального давления (псевдонормального, низкого).

***2. Закрытоугольная:***

– со зрачковым блоком (80 %);
– с плоской радужкой (10 %);
– с витреохрусталиковым блоком (1 %);
– с укорочением угла передней камеры («ползучая» глаукома — 7 %).

***3. Смешанная*** (комбинированная) глаукома.

**III. Вторичная глаукома:**

– псевдоэксфолиативная;
– пигментная;
– воспалительная и поствоспалительная (постувеальные, включая гетерохромный циклит Фукса, синдром Познера–Шлоссмана, вызванные склеритами и кератитами);
– сосудистая (неоваскулярная, флебогипертензивная);

– факогенная (факотопическая, факолитическая, факоморфическая);

– травматическая (контузионная, раневая, ожоговая, послеоперационная, радиационная);

– дистрофическая (при отслойке сетчатки, при иридокорнеальном эндотелиальном синдроме, гемолитическая);

– неопластическая (внутриглазные опухоли, опухоли орбиты, эндокринный экзофтальм);

– стероидная глаукома (глаукома, вызванная глюкокортикоидами).

Европейское глаукомное общество (Terminology and Guidelines for Glaucoma. European Glaucoma Society, 5th edition, Savona, 2020) в коллективном руководстве выделяет пять основных типов глаукомного процесса:

1. Врожденные формы.
2. Первичные открытоугольные глаукомы.
3. Вторичные открытоугольные формы.
4. Первичные закрытоугольные глаукомы.
5. Вторичные ЗУГ.

## Стадии первичной глаукомы

Разделение непрерывного глаукомного процесса на 4 стадии носит условный характер. При этом принимается во внимание состояние поля зрения и диска зрительного нерва.

**Стадия I** (начальная) — границы поля зрения нормальные, но есть небольшие изменения в парацентральных отделах поля зрения. Экскавация ДЗН расширена, но не доходит до края диска.

**Стадия II** (развитая) — выраженные изменения поля зрения в парацентральном отделе в сочетании с его сужением более чем на 10° в верхне- и/или нижненосовом сегментах, экскавация ДЗН носит краевой характер.

**Стадия III** (далеко зашедшая) — граница поля зрения концентрически сужена и в одном или более сегментах находится менее чем в 15° от точки фиксации, краевая субтотальная экскавация ДЗН.

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

## Уровень внутриглазного давления

При постановке диагноза используют следующие градации уровня ВГД:

– а — ВГД в пределах нормальных значений ($Po \leq 21$ мм рт. ст. или $Pt \leq 26$ мм рт. ст.);

– b — умеренно повышенное ВГД (Po 22–28 мм рт. ст. или Pt от 27 до 32 мм рт. ст.);

– c — высокое ВГД (Po ≥ 29 мм рт. ст. или Pt ≥ 33 мм рт. ст.).

### Динамика глаукомного процесса

Различают стабилизированное и нестабилизированное течение глауком.

В первом случае при продолжительном наблюдении (≥ 6 мес.) не обнаруживают ухудшения в состоянии поля зрения и ДЗН, во втором — такие изменения регистрируют при повторных исследованиях.

Медленно прогрессирующее течение глаукомы — при утрате за 1 год в среднем от 0,05 до 1,9 дБ поля зрения (по данным статической автоматической периметрии (САП)) и быстро прогрессирующее — с потерей 2 дБ и более в год.

Принимают во внимание выраженную тенденцию к формированию новых скотом, где их раньше не было, и к отчетливому увеличению существующих скотом. Также принимают во внимание уровень ВГД и его соответствие целевому уровню давления.

## ПЕРВИЧНАЯ ОТКРЫТОУГОЛЬНАЯ ГЛАУКОМА

**ПОУГ** — это хроническое, прогрессирующее, необратимое заболевание с прогрессирующей гибелью ганглиозных клеток сетчатки и их аксонов, утратой нейроретинального ободка и взаимосвязанными дефектами поля зрения. УПК открыт, основные факторы риска — повышенное ВГД и пожилой возраст. Заболевание потенциально приводит к слепоте. Инвалидность предотвращается ранней диагностикой и лечением.

ПОУГ встречается с частотой 2 % у пациентов старше 40 лет и 3–4 % у пациентов старше 65 лет. В классификации первичной глаукомы выделяют четыре стадии по состоянию поля зрения и ДЗН, учитывают уровень ВГД и динамику зрительных функций (см. раздел «Классификация глауком»).

**Простая ПОУГ** (гипертензивная, глаукома высокого давления) возникает у лиц в возрасте старше 35 лет, этиология и патомеханизм неизвестны. Может быть ассоциирована с мутацией гена MYOC.

Характерны повышение уровня ВГД (> 21 мм рт. ст.), изменения в ДЗН, сетчатке и зрительных функциях. УПК открыт, нет очевидных системных или офтальмологических причин повышения ВГД. Наиболее распространенный тип глаукомы. Патологический процесс в обоих глазах протекает асимметрично во времени. Заболевание часто диагностируется поздно, что приводит к необратимой потере зрения (абсолютная или терминальная глаукома).

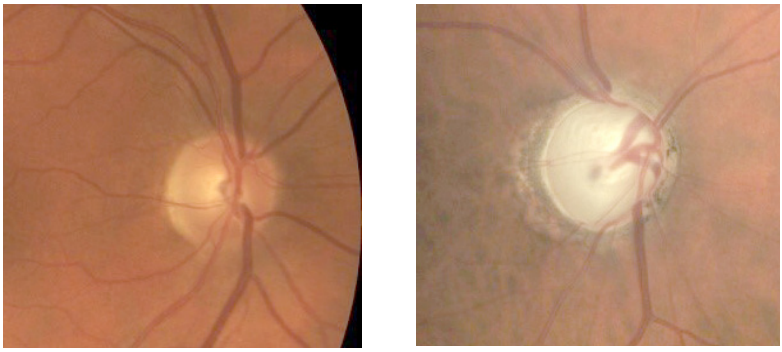
ПОУГ относится к хроническим, прогредиентно текущим заболеваниям. Накопление мутантного MYOC может происходить в ГКС и в волокнах зрительного нерва, нарушая структурную целостность этих тканей и приводя к нейропатии, независимо от повышения ВГД.

***Клиническая картина.*** Субъективные симптомы болезни отсутствуют, или слабо выражены, у большей части пациентов заболевание обнаруживается поздно, в развитой и далеко зашедшей стадиях.

Иногда больные жалуются на чувство напряжения в глазу, несоответствующее возрасту ослабление аккомодации, частую смену очков, мерцание перед глазами, слезотечение.

При осмотре переднего отдела глаза обнаруживают сосудистые и трофические изменения (диффузную атрофию зрачкового пояса радужки в сочетании с деструкцией пигментной каймы и проникновением пигментных гранул в толщу стромы). Уплотнение ТА и экзогенная пигментация трабекулы в глаукомных глазах наблюдаются значительно чаще и выражены резче, чем у здоровых людей.

Изменения в сетчатке заключаются в сглаженности и истончении слоя нервных волокон в перипапиллярной зоне. Глаукомная атрофия зрительного нерва начинается с побледнения дна физиологической экскавации и ее расширения. В дальнейшем происходит «прорыв» экскавации к краю зрительного нерва, чаще — в нижневисочном направлении. На ДЗН или рядом с ним иногда обнаруживают отдельные полосчатые геморрагии, исчезающие через несколько недель. В поздней стадии ПОУГ экскавация становится тотальной и глубокой, видна решетчатая пластинка склеры (рис. 2).



***а*** ***б***

*Рис. 2.* Диск зрительного нерва:
*а* — здорового пациента; *б* — пациента с терминальной стадией ПОУГ (тотальная экскавация, видна решетчатая пластинка склеры)

В начальной стадии болезни очаговые поражения поля зрения (скотомы) располагаются в парацентральном отделе поля. Характерны следующие дефекты центрального поля зрения: дугообразная скотома, сливающаяся со слепым пятном и достигающая меридиана 45° сверху или 50° снизу; парацентральные скотомы, превышающие размер 5°. В редких случаях в ранней стадии глаукомы возникают дефекты и на периферии височной половины поля зрения. Появление назальной ступеньки на изоптерах (назальный выступ более 10°) и сужение поля зрения с носовой стороны возникают позднее. Далее границы поля зрения суживаются, в одном или более сегментах они находятся менее чем в 15° от точки фиксации. Для терминальной стадии характерна полная потеря зрения или сохранение светоощущения с неправильной проекцией света.

ПОУГ возникает незаметно для пациента и развивается медленно, особенно в начальной стадии болезни. У одних больных глаукомный процесс протекает мягко и может никогда не выйти из латентной стадии, у других — в течение 3–5 лет заболевание проходит все стадии до полной слепоты.

**Факторы риска возникновения ПОУГ:**

***1. Офтальмогипертензия.*** Уровень ВГД является одним из основных факторов риска развития и прогрессирования глаукомы. Повышение уровня ВГД на 1 мм рт. ст. увеличивает риск развития глаукомы на 11–12 % у европейцев, на 10 % у афроамериканцев, на 18 % у латиноамериканцев.

В исследовании по лечению глазной гипертензии (Ocular Hypertension Treatment Study — OHTS) доказано, что снижение уровня ВГД на 20 % приводило к уменьшению риска развития глаукомы из офтальмогипертензии с 9,4 до 4,4 % случаев в течение 5 лет.

***2. Значительные суточные колебания*** уровня ВГД — независимый фактор риска развития и прогрессирования глаукомы.

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

***4. Семейный анамнез,*** ассоциированный с повышенным риском развития глаукомы. Риск развития глаукомы в 9,2 и 4 раза выше у людей, имеющих родственников первой линии с диагностированной ПОУГ, что подтверждено для разных этнических групп. Уровень ВГД, легкость оттока и размер ДЗН генетически детерминированы.

***5. Раса.*** ПОУГ развивается раньше, чаще и имеет более агрессивное течение у пациентов с темным цветом кожи. У афроамериканцев и афрокреолов более высокая вероятность развития ПОУГ по сравнению с европейцами, у латиноамериканцев вероятность развития выше по сравнению с европейцами и ниже по сравнению с афрокреолами.

***6. Тонкая центральная толщина роговицы.*** При уменьшении толщины роговицы на 40 мкм риск развития ПОУГ повышается на 30–41 %.

***7. Миопия.*** При увеличении степени миопии увеличивается и уровень ВГД. У пациентов с миопией выше уровень суточных колебаний ВГД, более высокий средний уровень ВГД в ночные часы. Высокая миопия ассоциирована с более высоким риском развития ПОУГ. Риск повышается на 48 % при увеличении аксиальной длины на 1 мм. Увеличение аксиальной оси глаза не влияет на толщину комплекса «ганглиозные клетки-внутренный плексиформный слой». Исследование этих слоев обладает потенциалом для выявления глаукомы у пациентов с миопией [6].

***8. Низкое диастолическое кровяное давление.*** Перфузионное давление (разница между диастолическим давлением крови и ВГД) определяет состояние микроциркуляции в зрительном нерве и внутренних оболочках глаза. В сочетании с высоким уровнем ВГД является значимым фактором риска. При диастолическом АД меньше 55 мм рт. ст. риск развития глаукомы увеличивается в 3–5 раз. При разнице менее 50 мм рт. ст. ГОН развивается в 2 раза чаще, а при разнице в 30 мм рт. ст. — в 4 раза чаще.

Установлена взаимосвязь между низким глазным перфузионным давлением, частотой и прогрессированием глаукомы. Чем ниже перфузионное давление, тем чаще развивается ПОУГ.

***9. Другие факторы.*** Рассматриваются другие факторы риска: сахарный диабет, артериальная гипертензия, мигрень, синдром Рейно, ночное апное. Данные противоречивы.

***10. Сахарный диабет.*** Пациенты с сахарным диабетом находятся в потенциальной группе риска развития ПОУГ и подлежат тщательному офтальмологическому обследованию и наблюдению. Имеется корреляционная связь между сахарным диабетом и ПОУГ. В метаанализе (проанализировано 47 статей, 3 млн обследованных) относительный риск развития глаукомы у пациентов с сахарным диабетом составил 1,48 (95 % доверительный интервал 1,29–1,71; 12–82,3 %) по сравнению с контрольной группой [6].

Более тщательному и частому офтальмологическому обследованию и наблюдению подлежат пациенты с артериальной гипертензией. Артериальная гипертензия способствует развитию атеросклеротических изменений артериальной стенки, снижению ее эластичности. В некоторых работах выявлено снижение кровотока ДЗН и плотности расположения сосудов у пациентов с глаукомой.

**Глаукома нормального** (низкого, псевдонормального) **давления** возникает в возрасте старше 35 лет. ВГД находится в пределах нормальных значений. Наблюдаются изменения в ДЗН, сетчатке и зрительных функциях, характерные для глаукомы, патологический процесс асимметричен во времени. Заболевание часто сочетается с сосудистой дисфункцией (вазоспазмами, артериальной гипотонией, стенозом внутренней сонной артерии). Симптомов нет до появления выраженных дефектов поля зрения. Ген, ответственный за развитие ГНД у лиц европеоидной расы, — оптиневрин.

Локальные факторы риска — нарушения гемодинамики глаза, изменения в глазу, вызванные миопией, дистрофией радужки, большая величина отношения Э/Д (Э/Д > 0,5), перипапиллярная атрофия.

Общие факторы риска — возраст старше 60–65 лет, наследственность, сахарный диабет, артериальная гипертензия, диэнцефальная патология.

**Офтальмогипертензия** — ВГД > 21 мм рт. ст. без лечения, ДЗН, слой нервных волокон сетчатки и поле зрения в норме, УПК открыт. Нет признаков другого офтальмологического заболевания или применения стероида. ВГД постоянно превышает два или три среднеквадратичных отклонения от нормального среднего значения. Для ОГ характерно доброкачественное течение без поражения зрительного нерва. Вместе с тем в ряде случаев возможен переход гипертензии в глаукому, особенно если ВГД постоянно выше 20 мм рт. ст., поэтому ОГ глаза следует рассматривать как один из факторов риска. Профилактически назначается гипотензивная терапия, особенно при наличии факторов риска.

Определены факторы, которые оказывали влияние на переход ОГ в глаукому: ВГД, возраст, тонкая роговица, высокие значения периметрического индекса PSD (стандартное отклонение паттерна), величина отношения экскавации ДЗН к диаметру ДЗН [3].

**Передняя ишемическая оптиконейропатия** — заболевание, которое связано с циркуляторными нарушениями в сосудах, питающих ДЗН. В типичных случаях можно видеть бледный ишемический отек ДЗН и мелкие геморрагии. В дальнейшем развивается вторичная атрофия диска. У некоторых больных в результате ишемической оптиконейропатии формируется экскавация, которую клинически трудно отличить от глаукомной.

## ПЕРВИЧНАЯ ЗАКРЫТОУГОЛЬНАЯ ГЛАУКОМА

Закрытоугольная глаукома является одной из форм первичной глаукомы. Отсутствие изменений ДЗН и поля зрения не исключает диагноз ПЗУГ. Причиной повышения ВГД при ПЗУГ является препятствие для оттока ВГЖ в результате частичной или полной блокады УПК корнем радужки либо в результате зрачкового блока.

ПЗУГ проявляется у людей старше 40 лет, с годами частота заболевания увеличивается. Женщины болеют чаще мужчин в соотношении 4 : 1. У жителей Кавказа ПЗУГ составляет примерно 6 % всех глауком. Чаще выявляется у этнического коренного населения Юго-Восточной и Средней Азии, китайцев, эскимосов, этнических якутов, бурятов. Крайне редко встречается у афроамериканцев. Родственники первой линии имеют высокий риск заболевания, поскольку наследуют предрасполагающие анатомические особенности строения

глазного яблока. ПЗУГ крайне редко наблюдается у миопов, особенно часто возникает у пациентов с гиперметропической рефракцией. Профилактики не существует.

**Глаукома со зрачковым блоком.** Это наиболее распространенная форма ПЗУГ, встречается в 60–80 % всех случаев закрытоугольной глаукомы. Преимущественно болеют женщины. Болезнь протекает приступообразно. В доприступном (латентном) периоде симптомов нет. При биомикроскопии можно обратить внимание на мелкую переднюю камеру, некоторое смещение кпереди радужки и иродохрусталиковой диафрагмы. ВГД, как правило, остается в норме, и, если не возникает острой ситуации, развивается хроническое закрытие угла.

Наиболее часто ПЗУГ со зрачковым блоком проявляется в виде острого и подострого приступов. Главным звеном в патогенезе закрытоугольной глаукомы является блокада угла передней камеры корнем радужки, которая возникает в результате функционального блока зрачка. Это приводит к повышению давления в задней камере глаза и выпячиванию (бомбажу) радужки кпереди. УПК суживается или закрывается совсем. ВГД сначала повышается только во время приступа. Приступ возникает в результате расширения зрачка, внезапного увеличения кровенаполнения сосудистой оболочки глаза или увеличения скорости секреции ВГЖ. Во время каждого приступа образуются спайки между радужкой и корнеосклеральной стенкой УПК (гониосинехии). Заболевание постепенно приобретает хроническое течение с постоянным повышением ВГД. Определенная роль в патогенезе закрытоугольной глаукомы принадлежит генетическим, нервным, эндокринным и сосудистым факторам. Наследственность обусловливает особенности строения глаза, предрасполагающие к развитию заболевания.

**Клиническая картина.** Во время острого приступа резко повышается ВГД, пациенты жалуются на боли в глазу и голове, затуманивание зрения, появление радужных кругов при взгляде на источник света. Боль связана со сдавлением нервных окончаний в корне радужки, остальные ощущения связаны с отеком роговицы. При резко выраженном приступе появляется тошнота и рвота, боли иррадиируют в сердце, область живота.

Внутриглазное давление высокое (50–70 мм рт. ст.). При объективном исследовании: застойная инъекция, роговица отечная, передняя камера мелкая, зрачок широкий, глазное дно видно в тумане, ДЗН отечный, контуры его нечеткие. УПК закрыт. Острый приступ необходимо дифференцировать с острым иридоциклитом. При остром иридоциклите радужных кругов нет, глаз заболевает внезапно, боль локализуется в самом глазу, преобладают ночные боли. Объективно: перикорнеальная инъекция, роговица прозрачная, передняя камера средней глубины или глубокая, зрачок сужен, цвет радужки изменен, ВГД нормальное, пониженное, лишь иногда повышено.

Для купирования острого приступа применяют миотики, ингибиторы карбоангидразы, осмотические диуретики, периферическую иридэктомию. Местно закапывают пилокарпина гидрохлорид каждые 15 мин в течение часа, затем 6 раз в день. Внутрь назначают ацетазоламид 0,5 г 2 раза в день, маннитол 20 % из расчета 1 г/кг внутривенно, или глицерол — 1 г/кг внутрь, выполняют периферическую лазерную иридэктомию. Если в течение 12–24 ч острый приступ не купируется, показано хирургическое лечение — периферическая иридэктомия, факоэмульсификация — удаление хрусталика.

Подострый приступ глаукомы не имеет яркой клинической картины, манифестация зависит от степени закрытия УПК. Больные могут жаловаться на периодическое выпадение участков зрения, появление радужных кругов вокруг источника света. УПК закрыт, но не на всем протяжении.

Хроническое течение закрытоугольной глаукомы с относительным зрачковым блоком возникает после неоднократных острых и подострых приступов в результате синехиальной блокады УПК и дистрофических изменений тканей дренажной зоны и цилиарного тела.

**Закрытоугольная глаукома с плоской радужкой.** Характеризуется закрытым УПК, нормальной глубиной передней камеры, отсутствием бомбажа радужной оболочки. Отростки цилиарного тела имеют переднее расположение (атипичное). Встречается чаще у лиц молодого возраста. При расширении зрачка корень радужки полностью блокирует УПК с развитием картины острого приступа. Отличительной особенностью является неэффективность иридэктомии; миотики, наоборот, оказывают хороший гипотензивный эффект.

**Закрытоугольная глаукома с укороченным углом («ползучая» глаукома).** Относится к редким формам, встречается в 7–12 % среди всей закрытоугольной глаукомы. Чаще страдают женщины. Возникает в результате прогрессирующей синехиальной блокады УПК, распространяясь циркулярно, но не всегда равномерно. Гониоскопически радужка отходит от склеральной шпоры или трабекулы, формируя гониосинехии разной высоты. Из-за образовавшихся таким образом синехий радужка «переползает» на трабекулу, создавая препятствие для оттока камерной влаги. Передняя камера обычно средней глубины. Течение, как правило, хроническое, но могут быть эпизоды, напоминающие подострый приступ глаукомы.

**Закрытоугольная глаукома с витреохрусталиковым блоком (злокачественная, молниеносная).** Тяжелая по течению и прогнозу форма, редко встречается. Характерными клиническими признаками злокачественной глаукомы являются мелкая передняя камера, закрытый УПК по всей окружности, высокий уровень ВГД, относительный или абсолютный зрачковый блок. При спонтанной форме злокачественной глаукомы, как правило, переднезадняя длина глаза меньше 22,0 мм. Назначение миотиков вызывает парадоксальную

реакцию: иридохрусталиковая диафрагма смещается кпереди, усиливается зрачковый блок, ВГД повышается.

Злокачественная глаукома чаще всего развивается после антиглаукомных операций. В этих случаях передняя камера мелкая на всем протяжении или отсутствует. При гониоскопии в базальной колобоме радужки можно увидеть развернутые кпереди отростки цилиарного тела, нередко имеющие контакт с экватором хрусталика. Трудной для визуализации остается возможность обнаружения полостей в стекловидном теле. ДЗН бледный или атрофичен (в зависимости от стадии процесса), с четкими границами, возможны стриарные геморрагии по краю диска.

Пациентам с закрытоугольной глаукомой противопоказана работа с наклоном головы, тугие воротники, пояса. Не следует длительное время находиться в темноте, разрешено смотреть телевизор и работать с компьютером при хорошем освещении. Питание рекомендуется преимущественно молочно-растительное, следует ограничить употребление воды.

## ВТОРИЧНЫЕ ГЛАУКОМЫ

Вторичные глаукомы отличаются большим многообразием клинических форм. Вторичная глаукома возникает вследствие глазных заболеваний (острый и хронический передний увеит, неоваскулярная и флебогипертензивная глаукомы, факогенные, посттравматические, дистрофические глаукомы, неопластическая глаукома, стероидная глаукома). В эту группу включены псевдоэксфолиативная и пигментная глаукомы.

**Псевдоэксфолиативная глаукома (ПЭГ)** связана с псевдоэксфолиативным синдромом, развивается в пожилом или старческом возрасте, характеризуется отложениями эксфолиативного материала в переднем сегменте глаза, повышением ВГД и глаукомными изменениями ДЗН, сетчатки и поля зрениия. ПЭГ развивается в ⅓ глаз с псевдоэксфолиативным синдромом в течение 10 лет. Молекулярно-генетические исследования связаны с изучением роли гена LOX1, который принадлежит к семейству лизилоксидаз, составляющих группу ферментов, вовлеченных в синтез эластиновых волокон и коллагена. Установлена тесная взаимосвязь между возникновением ПЭГ и тремя единичными нуклеотидными полиморфизмами гена LOX1. Не получено достоверных корреляций между полиморфизмами гена LOX1 и ПОУГ, НТГ, ПГ и ПЗУГ.

Клинические симптомы псевдоэксфолиативного синдрома характеризуются медленно прогрессирующей деструкцией пигментного эпителия радужки, преимущественно в зрачковой зоне. Появляются отложения гранул пигмента в переднем отделе глаза. При биомикроскопии по краю зрачка

обнаруживают серовато-белые чешуйки, напоминающие перхоть, а также характерные отложения на передней капсуле хрусталика, ресничном пояске, отростках ресничного тела, эндотелии роговицы, в структурах УПК и на передней мембране стекловидного тела. По мере развития патологического процесса развивается сужение зрачка, иногда образуются задние синехии и/или гониосинехии. Ухудшается отток ВГЖ, повышается ВГД и развивается вторичная открытоугольная (реже закрытоугольная) глаукома. Глаукома в сочетании с псевдоэксфолиативным синдромом протекает тяжелее обычной глаукомы, с более высоким уровнем ВГД, быстрее заканчивается терминальной стадией.

**Пигментная глаукома.** Частота пигментной глаукомы (ПГ) составляет 1,1–1,5 % всех случаев глаукомы. Развивается в молодом и среднем возрасте у лиц с синдромом пигментной дисперсии, возможна спонтанная стабилизация глаукомного процесса. Примерно у 50 % пациентов с пигментно-дисперсным синдромом развивается вторичная открытоугольная глаукома. Гранулы меланина высвобождаются из радужки в результате трения задней поверхности радужки и пучков зоннулярных волокон при изменениях ширины зрачка и накапливаются в УПК, трабекуле, полностью закрывая ее ткань, на задней поверхности роговицы (веретено Крукенберга).

У пациентов имеется значительная глубина передней камеры, открытый УПК, западение кзади периферии радужки и переднее положение зонулярных волокон. Прогибание радужки кзади обусловлено обратным зрачковым блоком, при котором транзиторное повышение давления в передней камере глаза выгибает радужку кзади, что вызывает иридозонулярное соприкосновение.

Заболевают преимущественно мужчины (77–90 %), возраст больных варьирует от 15 до 68 лет: средний возраст для мужчин — 34 года, для женщин — 49 лет. Среди пациентов преобладают миопы, но могут быть эмметропы и гиперметропы. Как правило, поражаются оба глаза. Патогенез глаукомы только отчасти связан с синдромом пигментной дисперсии. У части больных с ПГ обнаруживают изменения, характерные для гониодисгенеза.

При ПГ частым субъективным симптомом выступают радужные круги вокруг источника света, возникающие из-за отложений пигмента на задней поверхности роговицы. Следует дифференцировать с приступами ПЗУГ. Резкое повышение ВГД может быть при усиленной физической работе и внезапном расширении зрачка.

**Стероидная глаукома (глаукома, вызванная глюкокортикостероидами).** Глюкокортикоиды влияют на уровень ВГД и гидродинамику глаза. ВГД $\geq$ 21 мм рт. ст., без боли, гиперемии, возможен роговичный отек. При длительном приеме стероидов (местно, интравитреально, системно, назальный спрей, уход за кожей) наблюдаются изменения в ДЗН, сетчатке

и зрительных функциях, характерные для глаукомы. Механизм действия глюкокортикоидов на ВГД заключается в прогрессирующем ухудшении оттока ВГЖ из глаза; терапия глюкокотикоидами вызывает изменения трабекулярного внеклеточного матрикса (гликопротеинов). Возможна индивидуальная и наследственная восприимчивость. Доказана модификация гена TIGR. У больных ПОУГ, миопией, сахарным диабетом, реакция ВГД на глюкокортикоидный тест бывает повышенной. Давление нормализуется после прекращения приема стероидов. Возможны гипотензивная терапия, лазерная трабекулопластика, хирургическое лечение [3].

**Воспалительные и поствоспалительные глаукомы.** Развиваются в процессе воспаления или после его окончания при кератитах, эписклеритах, склеритах и увеитах. Повышение ВГД может быть обусловлено закупоркой трабекулы клетками воспаления, отеком и воспалением трабекулярной сети (глаукома протекает по типу открытоугольной глаукомы). Повышение ВГД развивается также в результате образования задних синехий, сращения и заращения зрачка, гониосинехий (болезнь протекает по типу закрытоугольной глаукомы).

Клиническая картина включает боль, покраснение, светобоязнь, снижение остроты зрения. Возраст любой. Возможны колебания ВГД в широких пределах или периодические подъемы ВГД. Лечение гипотензивное и фистулизирующие операции.

**Сосудистые глаукомы:**

***1. Неоваскулярная глаукома.*** Наиболее часто развивается вследствие окклюзии центральной вены сетчатки и сахарного диабета. В результате хронической гипоксии развивается вторичная неоваскуляризация сетчатки, которая распространяется на структуры УПК, формируется фиброваскулярная ткань, которая в дальнейшем рубцово сморщивается, приводит к органической блокаде ангулярных путей оттока ВГЖ и вторичной закрытоугольной глаукоме. Клиническая картина включает болевой синдром, отек роговицы, инъекцию сосудов эписклеры и внутриглазные кровоизлияния. Лечение хирургическое — операции фистулизирующие, дренирующие, циклодеструктивные. Для подавления активности фактора роста эндотелия сосудов (ФРЭС, VEGF-агентов) применяют ингибиторы VEGF (бевацизумаб субконъюнктивально и интракамерно) в предоперационном и послеоперационном периодах; в некоторых случаях — цитостатики.

***2. Флебогипертензивная глаукома.*** Возникает в результате стойкого повышения давления в эписклеральных венах глаза.

**Факогенные глаукомы:**

***1. Факолитическая глаукома.*** Это вторичная открытоугольная глаукома, встречающаяся у людей с перезрелой катарактой, возникает в результате закупорки трабекулы белками хрусталика, которые пропотевают через

неповрежденную капсулу во внутриглазную жидкость, возможен болевой синдром.

***2. Факоморфическая глаукома.*** Возникает вследствие набухания хрусталиковых волокон при незрелой возрастной или травматической катаракте. Объем хрусталика увеличивается, возникает относительный зрачковый блок, развивается острый приступ, возможен болевой синдром. Чаще бывает односторонней, передняя камера мельче по сравнению с парным глазом. В зависимости от набухания хрусталика уровень ВГД варьирует.

***3. Факотопическая глаукома*** — блокада трабекулы сублюксированным или дислоцированным хрусталиком. Наблюдаются колебания ВГД, возможен болевой синдром.

Лечение факогенных глауком заключается в экстракции катаракты с предварительным медикаментозным снижением ВГД.

**Травматические глаукомы.** Этиология: снижение трабекулярного оттока из-за посттравматических изменений трабекулы в результате механического повреждения глаза. Причины повышения ВГД: образование рубцов, гифема, гемофтальм, блокада дренажной системы глаза сместившимся хрусталиком, рецессия угла. Лечение гипотензивное и фистулизирующие операции.

**Дистрофические глаукомы.** Дистрофическая вторичная глаукома обусловлена дистрофическими процессами в увеальном тракте при увеопатиях; наблюдается при отслойке сетчатки, иридокорнеальном эндотелиальном синдроме, первичном системном амилоидозе. Основным методом лечения дистрофических глауком является хирургический в сочетании с лазерным и медикаментозным методами; целесообразно делать две и более операций с использованием дренажей.

**Неопластическая глаукома.** Это вторичная глаукома, возникающая как осложнение внутриглазных (радужка, цилиарное тело, хориоидея) или орбитальных новообразований. Повышение ВГД обусловлено блокадой путей оттока опухолью. При новообразованиях радужки и цилиарного тела показано удаление опухоли в пределах здоровой ткани. При опухолях хориоидеи показана лазеркоагуляция, транссклеральная брахитерапия, витрэктомия, энуклеация.

## ВРОЖДЕННЫЕ ГЛАУКОМЫ

Симптомы глаукомы могут появляться вскоре после рождения, или им предшествует продолжительный латентный период.

**Ранняя первичная врожденная глаукома** (гидрофтальм) появляется в возрасте до 3 лет (чаще на первом году жизни). Наследование рецессивное (возможны спорадические случаи), патомеханизм — дисгенез УПК

и повышение уровня ВГД, клинические симптомы — светобоязнь, слезотечение, блефароспазм, увеличение размеров глазного яблока (гидрофтальм, буфтальм), увеличение в размерах роговицы, экскавация ДЗН.

**Первичная инфантильная глаукома** возникает у детей от 3 до 10 лет. Наследование и патомеханизмы такие же, как при ранней первичной врожденной глаукоме. ВГД повышено, размеры роговицы и глазного яблока не изменены, экскавация ДЗН увеличивается по мере прогрессирования.

**Первичная ювенильная глаукома** возникает в возрасте от 11 до 35 лет, наследственность связана с нарушениями в хромосоме 1 (1q23–q25) и мутацией гена MYOC, патомеханизмы — трабекулопатия и/или гониодисгенез, ВГД повышено, глазное яблоко не увеличено, изменения ДЗН и зрительных функций по глаукомному типу.

**Сочетанная врожденная глаукома** может сочетаться с другими врожденными аномалиями, включая микрокорнеа, склерокорнеа, аниридию, персистирующее первичное стекловидное тело, периферический или центральный мезодермальный дисгенез (синдромы Ригера, Франк-Каменецкого, аномалия Петерса), гомоцистеинурию, синдромы Марфана, Маркезани, Лоу, фиброматоз Стержа–Вебера, нейрофиброматоз, хромосомные нарушения.

**Вторичная врожденная глаукома** возникает вследствие глазных заболеваний (воспаления, травмы, опухоли), перенесенных в дородовом периоде, во время родов или в послеродовом периоде.

**Лечение** врожденной глаукомы только хирургическое, немедленное.

## ДИАГНОСТИКА ГЛАУКОМ

Алгоритм диагностики включает тонометрию, периметрию, офтальмоскопию, биомикроскопию и гониоскопию.

Давление в глазу можно определить пальпаторно или с помощью тонометриии. Пальпаторная методика — это ориентировочный способ определения ВГД. Он дает приблизительное представление о ВГД.

**Техника теста.** Пациента просят смотреть вниз. Врач фиксирует указательные пальцы правой и левой руки поверх хряща верхнего века и производит осторожное давление на глаз пальцами попеременно. Подушечки пальцев ощущают податливость глаза (флюктуацию). Чем давление выше, тем глаз плотнее, при низком давлении глаз мягкий. При очень высоком ВГД флюктуация может не ощущаться. Нормальное внутриглазное давление обозначают буквами TN.

Различают три степени повышения и понижения ВГД при пальпаторном исследовании:

1) T+1 — умеренное повышение тонуса глаза;

2) Т+2 — более значительное повышение ВГД;

3) Т+3 — резкое повышение тонуса.

Понижение ВГД разной степени обозначается как Т–1; Т–2; Т–3.

Тонус одного глаза сравнивают с тонусом другого глаза. Этот метод необходим для ориентировки в уровне ВГД в ситуациях, когда тонометрия противопоказана (при язвах роговицы, проникающих ранениях и т. д.).

Более точные данные можно получить, измеряя ВГД тонометром Маклакова. Назначают суточную тонометрию — измерение ВГД утром и вечером 3–5 дней (нормальные значения — 16–26 мм рт. ст.).

Последовательность изменений поля зрения при глаукоме представлена в разделах «Классификация глауком», «Первичная открытоугольная глаукома».

Результаты биомикроскопии, офтальмоскопии, гониоскопии представлены в разделе «Первичная открытоугольная глаукома».

**Профилактика слепоты от глаукомы** заключается в ранней диагностике и рационально назначенном лечении. Раннее выявление больных глаукомой осуществляют путем тонометрии населения. Каждый больной глаукомой находится на диспансерном наблюдении (Приказ Министерства здравоохранения Республики Беларусь № 96 от 12 авг. 2016). Больной глаукомой должен вызываться врачом для наблюдения за зрительными функциями не реже 1 раза в 6 мес.

## ЛЕЧЕНИЕ ГЛАУКОМ

Основным направлением лечения глауком остается применение местных гипотензивных препаратов.

В проспективных РКИ было показано преимущество снижения ВГД в профилактике прогрессирования глаукомы и сохранении зрительных функций. В исследовании по изучению перехода ОГ в глаукому (Early Manifest Glaucoma Study, EMTG) за пациентами наблюдали от 4 до 8,5 лет. Продемонстрировано, что снижение ВГД на 1 мм рт. ст. уменьшает риск прогрессирования глаукомы на 11 %. В контрольной группе ухудшения зрительных функций наступали быстрее — у 62 % больных глаукомой (в среднем через 4 года). В группе с гипотензивной терапией ухудшение зрительных функций выявлено у 45 % пациентов через 5,5 лет. Снижение ВГД на 25 % уменьшает риск прогрессирования глаукомы на 50 % [3].

В Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study (CIGTS) было отмечено, что чем ниже ВГД, тем лучше прогноз для пациентов с глаукомой независимо от метода лечения. При 30%-ном снижении ВГД от исходного в 12 % случаев наблюдали прогрессирование в группе с гипотензивной терапией и в 35 % — в контрольной группе.

Таким образом, снижение ВГД на 20–30 % по сравнению с исходным уровнем существенно уменьшает риск ухудшения полей зрения у пациентов с ПОУГ и замедляет переход офтальмогипертензии в глаукому. Пациентам с высоким риском прогрессирования необходимо снижать ВГД на 30–40 % от исходного уровня [3].

Согласно рекомендациям Международного офтальмологического совета, при начальной глаукоме рекомендуемая степень снижения ВГД составляет ≥ 25 % от исходного уровня и включает медикаментозное лечение или лазерную трабекулопластику. При более продвинутых стадиях рекомендуемая степень снижения ВГД составляет 25–50 % на фоне либо медикаментозной терапии, либо ЛТП, или ТЭ с митомицином С или дренажной хирургии. Не исключается проведение лазерной или криоциклокоагуляции.

Другие руководства рекомендуют начинать лечение с менее инвазивных и агрессивных методов с минимальным снижением ВГД на 20 % от исходного уровня и уточнением уровня целевого давления.

Целевой уровень определяется индивидуально и зависит от факторов риска. Чем более продвинутая стадия глаукомы, степень повреждения зрительного нерва, больше скорость прогрессирования, моложе пациент, ниже исходный уровень ВГД и тоньше роговица, тем ниже должен быть уровень целевого давления [3]. Целевой уровень определяют для каждого глаза в отдельности и изменяют при динамическом наблюдении за пациентом.

В табл. 2 представлены оптимальные характеристики верхней границы офтальмотонуса у больных глаукомой на фоне применения местной гипотензивной терапии в зависимости от стадии заболевания [6].

*Таблица 2*

**Оптимальные характеристики верхней границы офтальмотонуса**

| Стадия глаукомы | Pt, мм рт. ст. | Po, мм рт. ст. |
|---|---|---|
| Начальная | 20–22 | 16–18 |
| Развитая | 19–20 | 15–16 |
| Далеко зашедшая | 16–18 | 12–14 |

В реальной клинической практике уровень ВГД повышается с прогрессированием заболевания: в начальной стадии ВГД составляет 18 мм рт. ст., в развитой — 20, в далеко зашедшей — 22 мм рт. ст. [6].

Правильная оценка клинической ситуации очень важна, т. к. она помогает врачу добиться максимальной эффективности и безопасности лечения. Под эффективностью в данном случае следует понимать снижение офтальмотонуса до уровня индивидуальной нормы (давление цели) с минимальными суточными колебаниями его значений. Безопасность предполагает

минимум НЯ местного и системного характера. Клиническая ситуация определяет тактику лечения.

В табл. 3 представлена реальная клиническая практика достижения ВГД при различных стадиях глаукомы.

*Таблица 3*

**Реальная клиническая практика достижения ВГД при разных стадиях глаукомы**

| **Клинические рекомендации** | | **Реальная практика** | |
|---|---|---|---|
| **стадия глаукомы** | **целевое ВГД, мм рт. ст.** | **стадия глаукомы** | **ВГД, мм рт. ст.** |
| Начальная | 20–22 | Начальная | 18 |
| Развитая | 19–20 | Развитая | 20 |
| Далеко зашедшая | 16–18 | Далеко зашедшая | 22 |

**Нейропротекторная терапия.** Препараты нейропротекторного действия должны использоваться у всех пациентов с глаукомой, т. к. они влияют на основные звенья патогенеза этого заболевания. Прямые нейропротекторы защищают нейроны сетчатки и волокна зрительного нерва, блокируют основные факторы повреждения клеток, которые обусловлены развитием ишемии, в результате которой наблюдается увеличение концентрации ионов $Ca^{2+}$, свободных радикалов, продуктов перекисного окисления липидов, ацидоз. Прямыми нейропротекторными свойствами обладают блокаторы кальциевых каналов (бетаксолол, нифедипин), неферментные антиоксиданты (эмоксипин), природные витамины и флавоноиды (витамины А, Е, С, ГАМК, альфа-агонисты (бримонидин), антигипоксанты (цитохром с), ноотропные препараты (цитиколин). Непрямые нейропротекторы влияют на факторы, увеличивающие риск повреждения клеток (снижение перфузионного давления, атеросклероз, изменение реологических свойств крови, ангиоспазм). Нейропротекторная терапия эффективна только при условии достижения целевого давления с помощью медикаментного лечения, лазерного или хирургического воздействия.

## МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ГИПОТЕНЗИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГЛАУКОМЫ

По влиянию на гидродинамику глаза антиглаукомные препараты можно разделить на следующие группы:

**I. Препараты, улучшающие отток ВГЖ:**

– аналоги простагландина F2α (травопрост, латанопрост, тафлупрост);

– простамиды (биматопрост);

– М-холиномиметики (пилокарпин).

**II. Препараты, снижающие продукцию ВГЖ:**

– ингибиторы карбангидразы (дорзоламид, бринзоламид, ацеазоламид);

– неселективные/селективные β-адреноблокаторы (тимолол, бетаксолол);

– α, β-адреноблокаторы (проксодолол).

**III. Препараты, улучшающие отток и снижающие продукцию ВГЖ** — α2-селективные адренергические агонисты (бримонидин).

**IV. Препараты, улучшающие отток и снижающие эписклеральное венозное давление** — ингибиторы Rho-киназы (нетарсудил, рипасудил).

**Средняя степень снижения ВГД для различных групп антиглаукомных препаратов составляет (в % от исходного):**

– аналоги простагландина F2α: 25–35 %;

– простамиды: 25–35 %;

– β-блокаторы: 20–25 % (бетаксолол 20 %);

– α2-селективные адренергические агонисты (исключая апраклонидин): 18–25 %;

– ингибиторы карбоангидразы: 20 %;

– системные ингибиторы КА: до 30–40 %;

– парасимпатомиметики: 20–25 %;

– неселективные симпатомиметики (эпинефрин и дипивалил эпинефрина): 15–20 %;

– ингибиторы Rho-киназы (Rho-kinase): нетарсудил 0,02 % — 20–25 %, рипасудил 0,4 % — 20 %;

– осмотические системные препараты (глицерол — 15–20 %, маннитол — 15–30 %).

**Фиксированные комбинированные формы** [3]. Лечение глаукомы уже давно не принято рассматривать только в контексте снижения ВГД, все чаще предпочтение отдается схемам, сочетающим *гипотензивные* и *нейропротекторные воздействия*. При этом особенно удачными считаются лекарства, оказывающие одновременно оба эффекта.

В табл. 4 представлены основные характеристики фармакологических групп для лечения глаукомы.

*Таблица 4*

**Основные характеристики фармакологических групп**

| Фармакологическая группа | Время действия, ч | Гипотензивный эффект, % | Период вымывания | Режим дозирования раз/сут |
|---|---|---|---|---|
| Аналоги простагландинов, простамиды | 24 | 30–35 | 4–6 нед. | 1 |
| М-холиномиметики | 6–8 | 20 | 1–3 сут | 3–4 |
| β-адреноблокаторы | 10–12 | 20–25 | 2–5 нед. | 2 |
| α-, β-адреноблокаторы | 10–12 | 20–25 | 2–5 нед. | 2–3 |
| α2-адреномиметики | 8–12 | 20–25 | 1–3 нед. | 3 |

**Группы лекарственных препаратов.** В большинстве случаев лечение глаукомы начинают с назначения монотерапии местных гипотензивных средств, преимущественно аналогов простагландина F2α и адреноблокаторов.

**Аналоги простагландина F2α:**

1. Травопрост 0,004 % (Травапресс, Траватан).
2. Латанопрост 0,005 % (Ксалатан, Глаумакс).
3. Тафлупрост 0,0015 % (Тафлотан).

**Простамиды:**

1. Биматопрост* 0,03 % (Люмиган).
2. Унопростон* 0,12 % (Рескула).

Данные препараты снижают ВГД на 25–35 % (6–8 мм рт. ст.), воздействуя на различные подклассы простагландиновых рецепторов.

Увеличивают содержание матриксных металлопротеиназ в тканях ресничной мышцы, что приводит к разрежению экстрацеллюлярного матрикса и усилению увеасклерального оттока. Протеиназы секретируются как неактивные проэнзимы и превращаются в активные ферменты, которые могут разрушать фибриллы коллагена, в результате чего происходит разрежение экстрацеллюлярного матрикса.

FP рецепторы локализуются в цилиарной мышце, эпителии хрусталика и цилиарного тела, трабекулярном аппарате, меланоцитах радужки, ганглиозных клетках сетчатки (высокая концентрация). Препараты не оказывают влияния на ширину зрачка и аккомодацию, а также на продукцию внутриглазной жидкости. Обладают минимумом системных побочных эффектов и максимальным гипотензивным потенциалом.

Препараты имеют сравнимую гипотензивную активность и длительность действия с относительно стабильной кривой в течение суток. Различия в эффективности внутри класса не являются клинически значимыми. Обеспечивают стабильный контроль ВГД, флюктуаций и ночного ВГД.

*Клинические рекомендации:* ПОУГ, офтальмогипертензия.

*Режим дозирования* — 1 раз в сутки.

Уменьшение ВГД начинается через 2–4 ч после первого приема с пиковым эффектом в течение 8–12 ч, гипотензивное действие продолжается 24 ч, максимальное снижение ВГД достигается часто через 3–5 сут после начала лечения.

*Побочные действия:*

1. Местные: гиперемия конъюнктивы, жжение, покалывание, ощущение инородного тела, зуд, дихтихиаз, увеличение пигментации радужной оболочки и кожи вокруг глаз; редко — ирит, увеит, отек макулы.

---

* Не представлены в Республике Беларусь.

2. Системные: одышка, боль в груди, стенокардия, боль в мышцах, обострение бронхиальной астмы; сыпь, кожный зуд; миалгия, артралгия.

Необходимо осторожно применять при диабетическом макулярном отеке и пролиферативной диабетической ретинопатии.

*Противопоказания:*

1. Повышенная чувствительность к компонентам препарата.

2. АПГ обладают нейропротекторными свойствами.

Выявлена способность латанопроста к снижению накопления лактата в сетчатке. ЛС может влиять на активность циклооксигеназы-2 и синтазы NO, препятствуя нейротоксическим процессам, вызванным ишемией и гипертензией, что проявляется снижением накопления лактата в сетчатке.

Латанопрост повышает выживаемость нервных клеток при воздействии глутамата in vitro, снижает количество клеток с явлениями кариопикноза и инициации каспазы-3 (запуск процессов апоптоза).

**Неселективные ß$_{1,2}$-адреноблокаторы:**

1. Левобунолол* (Бетаган, Вистаган 0,1–0,5 %).

2. Картеолол* 0,5–2 %.

3. Метипранолол* (Бетаман, Туроптин, Оптипранолол 0,1–0,3 %).

4. Тимолола малеат 0,25–0,5 % (Тимолол-лонг, Арутимол, Окупрес-Е, Офтан-тимолол, Кузимолол, Тимоптик, Ниогель, Тимо-КОМОД).

Блокируя ß$_{1,2}$-адренорецепторы цилиарного тела, снижают ВГД за счет уменьшения продукции ВГЖ. Вероятным механизмом действия считается подавление усиленного синтеза цАМФ, вызванного эндогенной стимуляцией ß-адренергических рецепторов. При длительном применении наблюдается улучшение оттока ВГЖ, что связано с деблокадой склерального синуса.

В 30 % возможен сосудосуживающий эффект, снижение АД и частоты сердечных сокращений, следовательно, и перфузионного давления в области ДЗН.

Снижение ВГД составляет около 20–25 % от исходного уровня.

*Показания к применению:* лечение различных видов глауком.

Гипотензивный эффект наступает через 20 мин после инстилляции тимолола, достигает максимума через 2 ч, после однократного закапывания гипотензивное действие сохраняется в течение 12 ч.

*Режим дозирования:* доза и кратность применения зависят от показаний и лекарственной формы.

Разница в гипотензивном действии 0,25%-ного и 0,5%-ного раствора составляет 5–10 %.

*Побочные эффекты:*

1. Местные: жжение, зуд в глазах, слезотечение, гиперемия конъюнктивы, эпителиальная кератопатия, сухость глаз, гипестезия роговицы, аллергический блефароконъюнктивит. Местные эффекты не типичны.

---

* Не представлены в Республике Беларусь.

2. Системные: брадикардия, аритмия, сердечная недостаточность, коллапс, атриовентрикулярная блокада, снижение артериального давления, преходящие нарушения мозгового кровообращения, одышка, бронхоспазм, легочная недостаточность, головокружение, отеки, гипогликемия (может маскироваться при инсулинзависимом сахарном диабете), ночная артериальная гипотензия, депрессия, половая дисфункция.

*Противопоказания:*

– повышенная чувствительность к компонентам препарата;
– дистрофические заболевания роговицы;
– тяжелые аллергические воспаления слизистой оболочки носа;
– кормление грудью;
– ранний детский возраст;
– бронхиальная астма;
– хроническая обструктивная болезнь легких;
– синусовая брадикардия (менее 60 уд/мин);
– острая и хроническая сердечная недостаточность;
– атриовентрикулярная блокада II–III степени;
– синоатриальная блокада;
– синдром слабости синусного узла.

ß-адреноблокаторы следует с осторожностью применять больным с синдромом Рейно и феохромоцитомой, при тиреотоксикозе (могут маскировать тахикардию) могут вызвать симптомы, сходные с таковыми при миастении (диплопия, птоз, общая слабость).

Местные побочные эффекты не типичны. Системные необходимо учитывать.

Системные ß-адреноблокаторы практически не приводят к снижению ВГД.

Одна капля 0,5%-ного тимолола создает такую же концентрацию в плазме крови, как и прием таблетки 10 мг. Необходима пальцевая окклюзия после инстилляции.

**Селективные $ß_1$-адреноблокаторы:** Бетаксолол (Бетоптик С, Бетоптик, 0,25%-ная суспензия, 0,5%-ный раствор).

Снижение ВГД составляет около 20 % от исходного уровня.

Бетаксолол — кардиоселективный $ß_1$-адреноблокатор, не обладающий внутренней симпатомиметической активностью.

В противопоказаниях благодаря селективности не фигурируют обструктивные болезни легких и астма, то есть средство более безопасно.

Наступление гипотензивного эффекта наблюдается через 30 мин после закапывания, максимальное снижение ВГД наступает через 2 ч, гипотензивное действие сохраняется 12 ч.

Бетоптик С: форма суспензии позволяет при меньшей (0,25 %) концентрации действующего вещества получить такой же гипотензивный эффект.

$ß_1$-селективные адреноблокаторы переносятся лучше большинством пациентов, чувствительных к неселективным ß-блокаторам.

Сосудорасширяющий эффект бетаксолола основан на его селективности действия на $ß_1$-рецепторы. Бетаксолол не нарушает баланс сосудорасширяющих и сосудосуживающих влияний α- и ß-рецепторов, что позволяет избежать сужения сосудов. Бетаксолол блокирует входящий ток ионов кальция в клетки гладких миоцитов сосудистой стенки. Это приводит к некоторому расширению глазных сосудов.

Препарат не вызывает ухудшения кровообращения в зрительном нерве, а сохраняет или даже улучшает его, оказывает прямое нейропротекторное действие.

**$α_2$-Селективные агонисты адренергических рецепторов:**

1. Клонидин* (Клофелин, Изоглаукон, Катапресс, Глаукопресс 0,125–0,25–0,5 %). Агонист $α_2$-адренорецепторов головного мозга. Способствует уменьшению продукции ВГЖ, действует до 8 ч, снижает ВГД на 5–9 мм. рт. ст. Эффективен при лечении различных видов глаукомы. Высокая системная абсорбция.

*Противопоказания:* артериальная гипотония, значительное понижение артериального давления, вызываемое препаратом.

Препарат практически не используют (системные побочные эффекты).

2. Апраклонидин* (Иопидин 0,5–1 %). Снижает продукцию ВГЖ на 4 мм рт. ст., длительность эффекта — 12 ч, комбинируют с тимола малеатом.

Препарат не используют (системные и местные побочные эффекты).

3. Бримонидина тартрат (Альфаган Р 0,15 %, Люксфен, Бримоген, Биманокс 0,2 %). Селективный агонист $α_2$-адренергических рецепторов. Снижает продукцию ВГЖ, увеличивает отток по увеосклеральному пути, обладает нейропротекторным действием.

*Механизм действия:* через активацию рецептора G-белка ингибирует активность аденилатциклазы, что снижает концентрацию цАМФ и секрецию ВГЖ цилиарным телом. Снижение ВГД также достигается за счет сужения кровеносных сосудов цилиарного тела, что ведет к уменьшению его объема, снижению скорости кровотока и выработки ВГЖ. Далее происходит адаптация тканей к сниженному кровотоку, сосудосуживающее действие постепенно ослабевает и кровоток приходит в норму.

Последующее сохранение гипотензивного эффекта селективных $α_2$-адреномиметиков обеспечивается, вероятно, за счет улучшения оттока по увеосклеральному пути посредством стимуляции выработки эндогенных простагландинов (косвенным подтверждением тому служит нивелирование гипотензивного эффекта агонистов $α_2$-адренорецепторов на фоне системной противовоспалительной терапии ингибиторами циклооксигеназы).

---

* Не представлены в Республике Беларусь.

Другим механизмом, способным объяснить улучшение увеосклерального оттока, представляется воздействие селективных $\alpha_2$-адреномиметиков на имидазолиновые рецепторы в цилиарном теле.

Гипотензивное действие достигает максимума через 2 ч, продолжается 12 ч. Снижает ВГД на 18–25 %.

*Дозировка:* по 1 капле 2 раза в сутки.

*Показания к применению:* ПОУГ, офтальмогипертензия.

*Противопоказания:*

– повышенная чувствительность к компонентам препарата;

– сопутствующее лечение ингибиторами моноаминоксидазы для приема внутрь;

– детский возраст до двух лет;

– очень низкая масса тела у взрослых (до 20 кг);

– лактация.

Не рекомендуется для детей в возрасте до 12 лет.

*Побочные эффекты:*

1. Общие: сонливость, головокружение, ринофарингит, сухость слизистой носа; гиперчувствительность, общие аллергические реакции; апатия, депрессия, бессонница, головная боль, нарушение координации; бронхит, одышка, сухость во рту, извращение вкуса, сыпь, диспепсия, повышение или снижение артериального давления.

2. Местные: глазная аллергия, дискомфорт, нечеткость зрения, кератит, гиперемия конъюнктивы, фолликулез конъюнктивы, кровоизлияние в стекловидное тело, катаракта, боль в глазах, зуд.

Бримонидин является наиболее селективным препаратом (по сравнению с клонидином и апраклонидином), характеризуется в 1000 раз большей афинностью к $\alpha_2$-адренорецепторам по сравнению с $\alpha_1$-адренорецепторами. Высокая селективность позволяет свести к минимуму его влияние на сердечно-сосудистую и респираторную системы. Не вызывает мидриаз и вазоконстрикцию микроциркуляторного русла.

В офтальмологической практике бримонидин назначается местно в концентрациях 0,1, 0,15 и 0,2 %. Все три варианта не проходят гематоэнцефалический барьер, сопоставимы по переносимости, отмечен более выраженный гипотензивный эффект 0,2 % бримонидина. Препарат не вызывает заметных системных эффектов в организме больного, эффективно дополняет другие классы.

Бримонидин, обладая повышенной тропностью к меланину, аккумулируется в радужке, цилиарном теле и хориоретинальном комплексе в фармакологически значимых концентрациях [15].

*Механизмы нейропротекторного действия бримонидина:* опосредованная функциональная модуляция N-метил-D-аспартат-рецепторов (NMDA-рецепторов) и кальциевых каналов сетчатки.

Ведущая роль в модуляции выброса нейромедиаторов в ЦНС отводится $\alpha_2$-адренорецепторам за счет угнетения сигнала на пресинаптическом уровне. В ретинальной ткани $\alpha_2$-адренорецепторы располагаются в биполярных клетках и ГКС.

Активируя $\alpha_2$-адренорецепторы, бримонидин повышает резорбцию глутамата и предотвращает его избыточный выброс, значительно снижая его уровень в стекловидном теле. Бримонидин сохраняет ретроградный и антероградный транспорт в ГКС в условиях острой ишемии в эксперименте.

Нейропротекторные свойства бримонидина не зависят от его гипотензивного действия, сохраняются на фоне высокого ВГД, что позволяет еще до компенсации ВГД влиять на жизнеспособность клеток сетчатки.

В условиях острой ишемии бримонидин:

– стимулирует выработку основного фактора роста фибробластов;

– стимулирует выработку антиапоптозных белков bcl-2 и bcl-xl;

– активирует сигнальные пути, задействованные в регуляции пролиферации, росте и выживании клеток.

Суммируя механизмы нейропротекторного действия бримонидина, можно вывести его основные свойства. Бримонидин, будучи селективным агонистом $\alpha_2$-адренергических рецепторов, улучшает метаболизм в сетчатке и способствует росту нейронов в культуре клеток сетчатки, предотвращает гибель ГКС и улучшает их выживаемость, активируя $\alpha_2$-рецепторы, что снижает уровень глутамата и блокирует N-метил-D-аспартат-рецепторы.

**Неселективные агонисты адренергических рецепторов:**

1. Эпинефрин 0,25–2 % (Глаукон, Эпифрин).
2. Дипивефрин 0,1 % (Офтан-дипивефрин).
3. Стимуляторы $a_1$- и $\beta_{1,2}$-адренорецепторов.

Снижают продукцию ВГЖ, усиливают увеосклеральный отток, снижают давление в эписклеральных венах.

Стимуляция $a_1$-адренорецепторов приводит в выраженной вазоконстрикции и мидриазу. Стимуляция $\beta_2$-адренорецепторов вызывает расширение сосудов сердца и головного мозга, выраженную бронходилатацию. Стимуляция $\beta_1$-адренорецепторов — усиление и учащение сердечных сокращений.

*Показания:* открытоугольная глаукома, некоторые виды вторичной глаукомы.

*Режим дозирования:* 2–3 раза в день. Гипотензивный эффект — 15–20 %. Гипотензивный эффект обусловлен снижением продукции водянистой влаги и усилением ее оттока.

В связи с обширным спектром системных побочных эффектов неселективных симпатомиметиков из офтальмологической практики их почти полностью вытеснили селективные агонисты $\alpha_2$-адренорецепторов.

**Ингибиторы карбоангидразы:**

1. Дорзоламид (Дорзопт, Трусопт, Дорзоламид Оптик 2%-ный раствор) (2–3 раза в день).

2. Бринзоламид (Бринзопт, Азопт, 1%-ная суспензия) (2 раза в день).

Максимальный гипотензивный эффект наступает через 2 ч после инстилляции. Гипотензивный эффект ингибиторов КА составляет 20 %.

Вследствие ингибирования КА II происходит замедление образования ионов бикарбоната с последующим снижением транспорта натрия и жидкости, что приводит к уменьшению продукции ВГЖ в цилиарном теле глаза. В результате снижается ВГД.

*Показания к применению:*

– первичная открытоугольная глаукома;

– ОГ;

– вторичная глаукома (в качестве дополнительной терапии к β-адреноблокаторам, АПГ, $\alpha_2$-агонистам).

*Противопоказания:*

– повышенная чувствительность к компонентам препарата;

– тяжелые заболевания почек и печени;

– гипехлоремический ацидоз;

– повышенная чувствительность к сульфаниламидам;

– беременность;

– лактация;

– у новорожденных в возрасте менее 1 нед.

Применение ингибиторов КА может приводить к декомпенсации состояния роговицы, с осторожностью следует применять у пациентов с рецидивирующими эрозиями роговицы в анамнезе.

*Побочные эффекты:*

1. Местные: затуманивание зрения, блефарит, дерматит, сухость в глазу, ощущение инородного тела, зуд, жжение, поверхностный точечный кератит, слезотечение, диплопия, конъюнктивит, иридоциклит, транзиторная миопия, отек роговицы.

2. Системные: головная боль, ринит, горький или необычный вкус во рту, гипертония, одышка, боль в грудной клетке, сухость во рту, тошнота, диарея, диспепсия, боль в пояснице, фарингит, алопеция, аллергические реакции, крапивница, бронхоспазм, затруднение дыхания, токсический эпидермальный некролиз, головокружение, парестезии, уролитиаз, ангионевротический отек.

*КА* — цинкопротеид, один из самых активных ферментов, участвует в процессе гидратации диоксида углерода и дегидратации угольной кислоты. Энзим ускоряет процесс перехода угольной кислоты в воду и двуокись углерода. При блокаде большей части фермента способность катализировать химические превращения сохраняется на высоком уровне. Существует 15 изоформ фермента КА. При глаукоме большое значение имеют изоферменты КА II и КА I. Изофермент КА II участвует в образовании ВГЖ, изофермент КА I — в сохранении тонуса артериальных сосудов. Фермент имеет внутриклеточную локализацию, в плазме крови определяются очень низкие концентрации неизмененного активного вещества. В организме человека фермент накапливается в эритроцитах, отростках цилиарного тела, клетках поджелудочной железы, слизистой оболочки желудка, околоушной, слюнной железы, почек.

В процессе образования ВГЖ ионы бикарбоната активно транспортируются в заднюю камеру из цитоплазмы беспигментных клеток цилиарного тела, компенсируя градиент положительных ионов, обусловленный активным транспортом ионов $Na^+$. Вследствие ингибирования КА II происходит замедление образования ионов бикарбоната с последующим снижением транспорта натрия и воды, что приводит к уменьшению продукции ВГЖ в цилиарном теле глаза. В результате снижается ВГД.

Аналогичный механизм — продукция ликвора.

В 1954 г. зарегистрирован ингибитор КА системного действия — *ацетазоламид*. Эффективность системных ИКА составляет 30–40 %.

Местные инстилляции 10%-ного раствора ацетазоламида показали недостаточное проникновение через тканевые барьеры и невозможность создания высокой концентрации в цилиарном теле (1986 г.). Первый эффективный ингибитор КА местного действия дорзоламид зарегистрирован в 1994 г.

В литературе имеется много данных о позитивном влиянии ингибиторов КА на течение ГОН.

Данный класс препаратов демонстрирует вазодилатирующий эффект. Ингибиторы КА улучшают церебральный кровоток при системном применении и глазничный кровоток при местном использовании, улучшают сатурацию сетчатки. В эксперименте показано, что дорзоламид уменьшает апоптозные механизмы в тканях сетчатки. В дополнение к снижению ВГД дорзоламид улучшает кровоснабжение ДЗН, сокращает время артериовенозного пассажа.

В ходе исследований *бринзоламида* выявлен его эффективный контроль над ВГД в ночное время. Подтверждено улучшение микроциркуляции и нейропротекторное действие препарата. При применении бринзоламида наблюдается увеличение скорости линейного кровотока в сосудах ДЗН на 11 %, повышение парциального давления кровотока более чем на 8 %, снижение парциального

давления углекислого газа более чем на 6 %. Бринзоламид, за счет своих липофильных свойств, лучше, чем дорзоламид, проникает через роговицу.

**Парасимпатомиметики.** Стимулируют М-холинорецепторы.

*М-холиномиметики* (пилокарпин 0,5–6 %, капли, гель*, мазь*, глазные пленки*):

1. Ацетилхолин* 1 %.

2. Карбахол* (изопто карбахол, карбахолин), 1,5–3 % раствор для инстилляций, 0,01 % для интраокулярного введения.

3. Ацеклидин* (ацеклидин, глаукостат, миохол 2%-ный раствор для инстилляций, глаунормхолин 1 %).

Снижение ВГД происходит в результате усиления оттока ВГЖ вследствие открытия угла передней камеры и блокированных участков ШК.

Гипотензивное действие пилокарпина начинается через 10–30 мин, длительность гипотензивного эффекта составляет 6–8 ч, в среднем ВГД снижается на 4–6 мм рт. ст. (17–20 % от исходного уровня). Вызывает миоз. Купирует острый приступ глаукомы.

*Побочные эффекты:*

1. Местные: боль в глазах, миопия, спазм аккомодации, нечеткость зрения, нарушение сумеречного зрения, слезотечение, поверхностный кератит, фолликулярный конъюнктивит, помутнение хрусталика, кисты радужной оболочки, гониосинехии, задние синехии.

2. Системные: кишечные спазмы, бронхоспазм, головная боль.

При неоваскулярной глаукоме (НВГ) — не открывает «заросшие» углы, формирует задние синехии.

*Противопоказания:*

– повышенная чувствительность к компонентам препарата;

– бронхиальная астма;

– иридоциклит и другие состояния, при которых не рекомендуется сужение зрачка;

– отслойка сетчатки в анамнезе;

– миопия высокой степени с опасностью отслойки;

– развитие катаракты, зрачкового блока;

– возраст до 40 лет;

– беременность;

– желателен отказ в период кормления грудью.

Антихолинэстеразные препараты практически не используют (системные и местные побочные эффекты).

Пилокарпин может предотвратить глутамат-индуцированную гибель нейронов. Антиапоптозный эффект связан с поддержанием кальциевого

* Не представлены в Республике Беларусь.

гомеостаза, восстановлением мембранного потенциала митохондрий и регуляцией экспрессии каспазы-3.

**Ингибиторы Rho-киназы (Rho-kinase):**

I. *Нетарсудил* 0,02 % (Ропресса) — гипотензивный эффект составляет 20–25 %, рекомендуемая доза — 1 раз вечером.

Усиливает трабекулярный отток, уменьшает эписклеральное венозное давление.

*Показания:* открытоугольная глаукома, ОГ.

*Противопоказания:* гиперчувствительность к действующим или вспомогательным веществам, беременность, лактация.

*Побочные эффекты:*

1. Местные: конъюнктивальная гиперемия, геморрагии, эритема век, вихревидная кератопатия, окрашивание роговицы, нечеткое зрение, слезотечение.

2. Системные: головная боль, риналгия, аллергические и контактные дерматиты, лихенизация, петехии, полихондриты, эскориация.

Системное воздействие является незначительным.

Нетарсудил 0,02 % снижает ВГД в среднем на 3,9–4,1 мм рт. ст. через 2 ч после введения у пациентов с глаукомой или офтальмогипертензией, что сопоставимо с монотерапией тимололом. Степень снижения не зависит от исходных значений [6]. Нетарсудил вызывает конъюнктивальную инъекцию в 50–53 % случаев, с частотой порядка 20 % — боль в глазу, конъюнктивальные кровоизлияния, мутовчатую кератопатию Флейшера.

II. *Рипасудил* 0,4 % — гипотензивный эффект составляет 20 %. Рекомендуемая доза — 2 раза в день. Усиливает трабекулярный отток, уменьшает эписклеральное венозное давление.

*Показания:* открытоугольная глаукома, ОГ.

*Противопоказания:* гиперчувствительность к действующим или вспомогательным веществам, беременность, лактация.

*Побочные эффекты:*

1. Местные: конъюнктивальная гиперемия, конъюнктивиты, блефариты, зуд, раздражение глаз, роговичные эпителиальные нарушения, повышенная чувствительность глаз, глазная боль, контактные дерматиты, нечеткое зрение, слезотечение, выделения из глаз, фолликулез конъюнктивы.

2. Системные: гастроинтестинальные нарушения, головокружение, головная боль, аллергические риниты.

Раствор рипасудила 0,4 % снижает ВГД в среднем на 2,6–3,7 мм рт. ст. через 2 ч после введения у пациентов с глаукомой или ОГ от исходного уровня.

Эффективность рипасудила была подтверждена в клинических исследованиях как в качестве монотерапии, так и в качестве дополнительного

препарата к аналогам простагландинов, β-блокаторам и/или ингибиторам карбоангидразы, $\alpha_2$-агонистам.

**Ингибиторы Rho-киназы** снижают ВГД путем ингибирования ROCK (Rho-киназа), эффекторного белка, который регулирует клеточный цитоскелет. Роль Rho-киназы в контроле множества биологических явлений делает ее привлекательной в лечении многих офтальмологических заболеваний, включая глаукому, дисфункцию эндотелия роговицы и диабетическую ретинопатию.

Идентифицированы две изоформы ROCK: ROCK 1 и ROCK 2, которые локализуются в радужке, сетчатке, трабекулярной сети и цилиарной мышце. Они регулируют множество клеточных процессов, в основном за счет реорганизации цитоскелета. Ингибиторы Rho-киназы влияют на форму клеток, их сократимость, межклеточные контакты, адгезию клеток, структуру внеклеточного матрикса, отток ВГЖ [6].

Считается, что ингибиторы Rho-киназы имеют тройной механизм действия: увеличивают отток через трабекулярную сеть, снижают продукцию ВГЖ и эписклеральное венозное давление.

Клетки трабекулярной сети и ШК содержат высокоорганизованную актин-миозиновую систему, которую рассматривают как разновидность гладкомышечной ткани. Сокращение трабекулы ведет к повышению ВГД, ее расслабление увеличивает отток ВГЖ. Активация актин-миозинового скелета происходит за счет активации эндотелин-Rho-киназы, ведущей к сужению отверстий трабекулярной сети и последующему повышению ВГД. Ингибиторы Rho-киназы способствуют активации матрикс-деградирующих ферментов, модуляции клеточной реакции и морфологии клеток; изменяют плотность контактов трабекулярной сети, проницаемость эндотелиальных клеток ШК, вызывают реорганизацию трабекулы. В итоге оказывают расслабляющее действие на трабекулярную сеть, что улучшает отток ВГЖ.

На уровень ВГД влияют транспортеры норэпинефрина. Транспортеры норэпинефрина оказывают вазодилатационное воздействие на увеосклеральный дренаж и эписклеральные вены, позволяя эффективно снижать ВГД при различном уровне офтальмогипертензии. Угнетение активности транспортеров норэпинефрина ведет к снижению продукции ВГЖ.

Ингибиторы Rho-киназы могут применяться в комбинации с другими группами препаратов, что открывает перспективы для разработки фиксированной комбинации (нетарсудил 0,02 % и латанопрост 0,005 %).

## ФИКСИРОВАННЫЕ КОМБИНИРОВАННЫЕ ПРЕПАРАТЫ

В большинстве случаев лечение глаукомы, независимо от стадии, начинают с назначения монотерапии местных гипотензивных средств, преимущественно АПГ F2α и β-адреноблокаторов. Первый назначенный препарат должен быть наиболее эффективным. Однако у значительной части пациентов для достижения целевого уровня давления одного препарата бывает недостаточно, и режим лечения включает два и более местных гипотензивных лекарственных средства разных классов. Исследование по изучению перехода ОГ в глаукому продемонстрировало, что после 5 лет использования местной гипотензивной терапии для снижения ВГД на 20 % от исходного уровня около 40 % пациентов вынуждены одновременно применять несколько топических гипотензивных средств, а 9 % пациентов — 3 и более.

Препараты назначают как по отдельности, так и в форме ФК, содержащих вещества, обладающие различным механизмом гипотензивного действия, при одновременном применении которых наблюдается аддитивный эффект.

Комбинированное лечение применяется вместо неэффективной монотерапии в случае применения двух и более гипотензивных препаратов, когда приверженность лечению низкая, со старта II и III стадии глаукомы — для достижения целевого давления при высоком начальном уровне ВГД.

При назначении комбинированной гипотензивной терапии необходимо также учитывать основные принципы комбинированного лечения: увеличение рекомендуемой дозы первого препарата не снизит дополнительно ВГД, но вызовет больше побочных эффектов; добавляемый препарат должен иметь механизм действия, отличный от первого, быть безопасным, хорошо переноситься, быть удобным в применении; при добавлении второго препарата должно быть дополнительное снижение ВГД как минимум на 15 %, при добавлении третьего препарата — дополнительное снижение на 10 % от того значения, которое было достигнуто при использовании первого ЛС.

Предпочтительно применение ФК, т. к. при равноэффективном снижении уровня ВГД позволяет минимизировать режим инстилляций в течение суток, уменьшить количество консерванта, взаимодействующего с тканями переднего отрезка глаза, снизить частоту развития НЯ, исключить эффект вымывания, выровнять суточные колебания, компенсировать побочные эффекты и повысить приверженность пациента лечению [5].

Однако применение ФК несколько ограничивает общие возможности врача. В ФК невозможно изменить концентрацию ЛС или режим дозирования одного из компонентов. Применение аналогов простагландина предпочтительно вечером, а адреноблокаторов — утром (при однократном дозировании). Поэтому, когда бы в течение дня ни применялась ФК (АПГ

и β-блокатор), эффект одного из компонентов будет ниже, чем он мог бы быть. В настоящее время распространена схема, когда пациент получает три препарата, один из которых — это ФК, востребована и схема лечения с использованием двух ФК, одна из которых не содержит тимолол, возможно применение местных гипотензивных препаратов в сочетании с лазерными и хирургическими методами лечения.

### Фиксированная комбинация нетарсудила и латанопроста

***Рокланда.*** Оказывает значительный гипотензивный эффект благодаря сочетанному действию компонентов препарата. Ингибитор Rho-киназы увеличивает трабекулярный отток, уменьшает продукцию ВГЖ и снижает давление в эписклеральных венах. Аналог простагландина уменьшает ВГД за счет увеличения увеосклерального оттока.

Рекомендуемая доза — 1 раз вечером.

*Показания:* открытоугольная глаукома, ОГ.

*Противопоказания:* гиперчувствительность к действующим или вспомогательным веществам, астма, инфекция, вызванная вирусом простого герпеса, дети до 18 лет.

Профиль побочных реакций на фоне инстилляций ФК нетарсудила и латанопроста соответствует таковому при использовании индивидуальных компонентов и включает в основном побочные эффекты со стороны глаз.

Системное воздействие является незначительным.

ФК нетарсудила 0,02 % и латанопроста 0,005 % эффективно снижает уровень ВГД: через 3 мес. после начала терапии процент пациентов с суточным ВГД менее 15 мм рт. ст. в группе ФК составил 43,5 %.

### Фиксированная комбинация латанопроста и тимолола

В мировой офтальмологической практике накоплен положительный опыт применения ФК латанопроста 0,005 % и β-адреноблокатора тимолола малеата 0,5 % (ФКЛТ) (Ксалаком, Дуопрост).

Рекомендуемая доза — 1 раз вечером. Гипотензивное действие сохраняется 24 ч.

АПГ простагландина снижает ВГД за счет увеличения увеосклерального оттока, β-адреноблокатор угнетает секрецию ВГЖ.

Использование латанопростсодержащих комбинаций более перспективно по сравнению с препаратами, одним из компонентов которых является травопрост или биматопрост, отмечается лучшая переносимость пациентами при сопоставимой гипотензивной эффективности. При применении латанопроста и тимолола в виде ФК (255 пациентов) среднее суточное снижение ВГД

составило 8,7 мм рт. ст., число пациентов с уровнем ВГД ниже 18 мм рт. ст. составило 76 %. Локальные НЯ в виде гиперемии и раздражения глаз в группе ФК встречались редко.

### Фиксированная комбинация травопроста и тимолола

Накоплен положительный опыт применения ФК травопроста 0,004 % и тимолола малеата 0,5 % (фиксированная комбинация тимолола и травопроста — ФКТТ) (Травапресс Плюс, ДуоТрав). Оказывает значительный гипотензивный эффект благодаря сочетанному действию компонентов препарата. Рекомендуемая доза — 1 раз вечером. Гипотензивное действие сохраняется 24 ч.

Эффективность и переносимость травопроста 0,004 % и тимолола 0,5 % в разных флаконах и в форме ФК изучены в многоцентровом исследовании продолжительностью 3 мес. (316 пациентов). Снижение ВГД от исходного уровня в среднем варьировало в пределах 7,4–9,4 мм рт. ст. в группе, применявшей ФКТТ и 8,4–9,4 мм рт. ст. в группе раздельного применения препаратов. Приверженность лечению была выше в группе ФКТТ (60 и 43 % соответственно).

В настоящее время не существует единого мнения о наиболее эффективной ФК. Среднее снижение уровня ВГД среди пациентов с ПОУГ и офтальмогипертензией в группе ФК травопроста и тимолола составило 34,9 %, в группе ФК биматопроста и тимолола — 34,3 %, а в группе ФК латанопроста и тимолола — 33,9 % от исходного.

### Фиксированная комбинация тафлупроста и тимолола

ФК тафлупроста 0,0015 % и тимолола малеата 0,5 % (Таптиком) представляет ***бесконсервантную*** комбинацию двух действующих веществ, которые снижают ВГД, взаимно усиливая действие друг друга, в результате чего эффект снижения ВГД при применении комбинированного ЛС более выражен, чем каждого препарата в отдельности.

Рекомендуемая доза — 1 раз вечером.

В исследовании за 2017 г. продемонстрировано снижение уровня ВГД в среднем на 37,5 % с достижением целевого давления у 83 % пациентов в качестве стартовой терапии.

При сравнении эффективности терапии Таптикомом с другими оригинальными препаратами, содержащими ФК простагландина и тимолола, было доказано сопоставимое снижении ВГД использованными препаратами на 32–36 % при не подвергшемся терапии исходном ВГД 24–29 мм рт. ст. Более выраженное снижение ВГД ≥ 40 % может быть достигнуто при не подвергшемся терапии исходном ВГД ≥ 31 мм рт. ст. Наиболее очевидные отличия

между комбинированными препаратами заключались в распространенности НЯ (сухость глаз, раздражение, зуд и ощущение инородного тела) и переносимости ЛС.

### Фиксированная комбинация дорзоламида и тимолола

В состав ФК входит селективный ингибитор КА местного действия дорзоламид 2 % и неселективный β-блокатор тимолола малеат 0,5 % (фиксированная комбинация дорзоламида и тимолола — ФКДТ), которые одновременно оказывают аддитивный эффект (Косопт, Дорзопт Плюс, Дорзотимол). Препарат снижает секрецию ВГЖ.

ФКДТ инстиллируют 2 раза в сутки взрослым пациентам с глаукомой и ОГ. Снижение ВГД начинается через 1 ч после однократной инстилляции, достигает максимума к 4–6 ч, сохраняется в течение 24 ч. ФКДТ может быть препаратом выбора для пациентов с индивидуальной непереносимостью и противопоказаниями к применению АПГ и использоваться в составе тройной антиглаукомной терапии в сочетании с АПГ.

Через 3 мес. лечения среднее снижение ВГД по сравнению с исходным уровнем в утренние часы при минимальной и пиковой концентрации препарата составило 2,8–7,7 мм рт. ст. (10,6–27,4 %) и 4,4–9,0 мм рт. ст. (17,3–32,7 %) соответственно.

В метаанализе гипотензивный эффект ФКДТ составил 29,9 %.

Гипотензивный эффект ФКДТ (COSOPT) в целом эквивалентен таковому при монотерапии латанопростом 0,005 % (XALATAN) или сочетанной терапии бримонидином 0,2 % и тимололом 0,5 % в режиме двукратных инстилляций.

Наиболее частыми побочными явлениями локального характера были чувство жжения и/или покалывания в глазу (5–41 %) и нарушение вкуса (2–38 %), которые носили транзиторный характер и были незначительными.

Системные побочные эффекты (головная боль, депрессия, синусит, гриппоподобные симптомы, симптоматика со стороны желудочно-кишечного тракта, уролитиаз) наблюдались редко (от 1 до 5 %).

### Фиксированная комбинация бринзоламида и тимолола

Фиксированная комбинация бринзоламида 1 % и тимолола малеата 0,5 % (фиксированная комбинация бринзоламида и тимолола — ФКБТ) (суспензия) предназначена для снижения ВГД у пациентов с открытоугольной глаукомой и ОГ, снижает секрецию ВГЖ. Рекомендуемая доза — 2 раза в день. ФКБТ (Азарга, Бринзопт Плюс, Фавуленз) может быть препаратом выбора для пациентов с индивидуальной непереносимостью и противопоказаниями к применению АПГ. ФКБТ также может использоваться в составе тройной антиглаукомной терапии в сочетании с АПГ.

Гипотензивный эффект бринзоламида 1 % повышается при его комбинировании с 0,5%-ным раствором тимолола малеата до 30–32 %, что сопоставимо с действием АПГ F2α. При этом уменьшается отрицательное влияние β-блокаторов на показатели гемодинамики глаза за счет улучшения его кровоснабжения на фоне одновременного применения ингибитора КА. При применении ФКБТ побочным явлением был назофарингит (4 %), при применении раздельных комбинаций — затуманивание зрения (3 %), аллергический конъюнктивит и гиперемия глаз (2 %).

В метаанализе за 2012 г. гипотензивный эффект ФКБТ составил 32,7 %.

### Фиксированная комбинация бримонидина и тимолола

ФК бримонидина 0,2 % и тимолола 0,5 % (Комбиган, Combigan®) дает значительный гипотензивный эффект благодаря сочетанному действию компонентов препарата. Бримонидин — селективный агонист $a_2$-адренергических рецепторов, что выражается в отсутствии мидриаза и вазоконстрикции сосудов микроциркуляторного русла. Гипотензивное действие бримонидина обеспечивается за счет снижения образования ВГЖ и повышения ее оттока по увеосклеральному пути. β-блокатор тимолол снижает ВГД за счет снижения образования ВГЖ. Инстиллируется 2 раза в сут взрослым пациентам с открытоугольной глаукомой и ОГ.

ФК бримонидина и тимолола позволяет эффективно снизить уровень ВГД, когда АПГ не показаны; при добавлении к терапии АПГ дает дополнительное снижение ВГД до 35,5 % (8,3 мм рт. ст.).

В метаанализе за 2012 г. гипотензивный эффект ФК бримонидина и тимолола составил 28,1 %.

### Фиксированная комбинация бринзоламида и бримонидина

ФК бринзоламида 1 % и бримонидина тартрата 0,2 % (Симбринза®, суспензия) дает значительный гипотензивный эффект, подавляет образование водянистой влаги в цилиарном теле, увеличивает отток по увеосклеральному пути. ФК бринзоламида и бримонидина инстиллируется 2 раза в сут взрослым пациентам с открытоугольной глаукомой и ОГ.

ФК является альтернативной терапией у пациентов с сопутствующими заболеваниями и наличием противопоказаний к лечению ß-блокаторами и АПГ.

ФК бринзоламида 1 % и бримонидина тартрата 0,2 % эффективно контролирует ВГД (24–36 %) и обладает дополнительными нейропротекторными свойствами.

Согласно двойному слепому РКИ с периодом наблюдения 3 мес., при применении ФК бринзоламида и бримонидина максимальный процент

снижения ВГД составил 32–34 %. Наиболее частые побочные реакции — гиперемия, нечеткое зрение, аллергические реакции и дискомфорт.

Гипотензивный эффект симбринзы соответствует фиксированным комбинациям с ß-блокаторами: тимололу и АПГ — снижение ВГД на 35–36 %, тимололу и $\alpha_2$-адренергическому агонисту — на 32 %, тимололу и ингибитору карбоангидразы — на 31–34 %.

## Тройные фиксированные комбинации

Тройная фиксированная комбинация дорзоламида, тимолола и бримонидина показала меньший гипотензивный эффект в сравнении с эффектом использования ФК бринзоламида и бримонидина у пациентов с ПОУГ и ОГ (применялась в США и Мексике). Переносимость и местные НЯ в обеих группах были одинаковыми.

Сравнение тройной ФК биматопроста 0,03 %, бримонидина 0,2 % и тимолола 0,5 % с ФК бримонидина 0,2 % и тимолола 0,5 % и ФК бринзоламида 2 % и тимолола 0,5 % продемонстрировало лучшую гипотензивную эффективность тройной ФК и одинаковое соотношение числа и характера побочных явлений.

## Перспективные направления в лечении глаукомы

Среди перспективных направлений следует отметить новые молекулы для лечения декомпенсированной глаукомы.

Trabodenoson — агонист рецепторов аденозина (увеличивает ативность протеаз трабекулярной сети, за счет чего повышается легкость оттока ВГЖ).

Vyzulta — АПГ с функцией донатора NO.

Новый препарат АПГ F2 — 0,024 % раствор латанопростина бунода.

Bamostiran — малый интерферирующий РНК-ингибитор, подавляющий генную экспрессию $\beta_2$-адренергических рецепторов.

Все вышеуказанные молекулы проходят разные фазы клинических исследований.

С целью поддержания необходимой концентрации препарата в глазу и улучшения приверженности лечению анализируются пути доставки лекарственных препаратов. Одним из таких приспособлений является имплантат с эффектом длительного непрерывного высвобожления биматопроста. Данный имплантат вводится в переднюю камеру и функционирует в течение 4–6 мес.

К новинкам относят насыщенную латанопростом контактную линзу, субконъюнктивальный имплантат биматопроста, внутрикамерный имплантат травопроста. В разработке находится канальцевый окклюдер с высвобождающимся на глазную поверхность лекарственным препаратом — Ocular Therapeuti. Использование окклюдера на данный момент не одобрено FDA.

Мелатонин оказывает большое влияние на ряд глазных процессов, в том числе на регуляцию офтальмотонуса. Результаты исследования 2020 г. гипотензивной эффективности мелатонина на модели глаукомы показали его более высокую эффективность при сравнении с тимололом и бримонидином.

## ЛАЗЕРНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГЛАУКОМЫ

### Восстановление оттока внутриглазной жидкости

**Аргон-лазерная трабекулопластика.** Лазерные коагуляты наносят в зоне проекции ШК — на место соединения пигментированной и непигментированной частей трабекулы с интервалом, равным диаметру двух лазерных пятен (d пятна — 50 мкм, мощность — 500–1200 мВт, экспозиция — 0,1 с, зеленый или сине-зеленый лазер — 488–514 нм). Наносят 50–100 аппликаций по окружности (180 или 360°). При подборе мощности добиваются очаговой депигментации, иногда с образованием пузырьков газа («эффект попкорна»). Предложены три основные теории, объясняющие механизм действия операции: механическое воздействие (коагуляционный некроз и усиление натяжения трабекулы), биохимический эффект (усиление синтеза медиаторов воспаления (цитокинов) и миграция макрофагов (фагоцитируют пигмент, продукты обмена)) и теория репопуляции (усиление репликации ДНК и деления клеток с заселением свежими клетками).

Коллагеновые волокна в зоне ожогового пятна разрушаются из-за термического повреждения, вне зоны воздействия остаются интактными. В этих участках в трабекуле обнаружена эндотелиальная мембрана с монослоем эндотелиальных клеток с микроотростками. Разрастание мембраны приводит к вытеснению нормальной решетчатой структуры трабекулы, что снижает гипотензивный эффект в отдаленные сроки.

*Показания:*

– начальная стадия ПОУГ;

– псевдоэксфолиативная и пигментная глаукомы.

АЛТ не показана:

– при закрытоугольной глаукоме;

– неоваскулярной глаукоме;

– недостаточно четкой визуализации структур УПК;

– вторичной постувеальной глаукоме;

– врожденной глаукоме.

Лазерное лечение рассматривают:

– как аналог одного из препаратов в случаях, когда пациент вынужден применять большое количество капель;

– в качестве альтернативы хирургическому лечению у пожилых пациентов при неэффективности гипотензивной терапии;

– при непереносимости препаратов;

– в случаях, когда пациент не выполняет рекомендуемых назначений.

АЛТ достаточно эффективна только на глазах с выраженной пигментацией ШК, т. к. излучение поглощается в основном пигментными клетками трабекулы. Эффективность АЛТ снижается при проведении повторных коагуляций, а риск побочных эффектов гораздо выше.

*Осложнения:*

– реактивный подъем ВГД;

– воспалительные реакции;

– кровотечение;

– периферические передние синехии.

Достижение полного эффекта обычно занимает 4–6 нед. и зависит от возраста, расы и стадии глаукомы. Пациенты старше 40 лет лучше поддаются лечению, эффективность АЛТ у африканцев значительно ниже.

По данным зарубежных исследований, через 3–6 мес. после АЛТ уровень ВГД в среднем снижается на 4,65–7,70 мм рт. ст., через 12 мес. наблюдения снижение уровня ВГД составляет 12,8 %, через 18–24 мес. — 11,1 % от исходного.

Через 18 мес. после АЛТ у пациентов со слабой пигментацией УПК ВГД снизилось на 3,2 мм рт. ст. (11 % от исходного уровня), при выраженной пигментации — на 7,3 мм рт. ст. (27 % от исходного).

Наилучшие результаты после АЛТ получили при функциональном и смешанном блоке ШК, при органической блокаде ШК рекомендуется хирургическое лечение.

**Селективная лазерная трабекулопластика.** Селективная лазерная трабекулопластика является безопасной и эффективной процедурой. Основой для СЛТ является метод селективного фотодермолиза. Эффект возникает, если клетки-мишени содержат внутриклеточный хромофор с более высоким, чем у окружающей ткани, оптическим поглощением лазера с определенной длиной волны, а длительность импульса не превышает время термической релаксации тканей.

Для проведения СЛТ используется Nd:YAG-лазер с длиной волны 532 нм, длительность импульса — 3 нс, энергия импульса — 0,8–2,0 мДж, размер светового пятна — 400 мкм. Вследствие большого размера пятна (400 мкм — при СЛТ, 50 мкм — при АЛТ) аппликации наносят на всю зону трабекулы, а не только на проекцию ШК. Наносят 50 импульсов, не перекрывающих друг друга по площади по окружности в 180°. Короткая продолжительность импульса способствует поглощению энергии восприимчивой пигментированной клеткой, а не теплообмену с соседними тканями.

*Показания:*

– начальная стадия ПОУГ;

– псевдоэксфолиативная и пигментная глаукомы;

– ювенильная глаукома и травматическая рецессия УПК.

СЛТ может быть рекомендована как первый выбор при ПОУГ.

*Противопоказания:* поствоспалительная (вторичная) глаукома, ЗУГ, неоваскулярная, врожденная глаукома, плохая визуализация структур УПК.

Снижение ВГД после СЛТ отмечается в основном уже к концу первых суток после операции, эффект операции стабилен. Возможны повторные лазеркоагуляции.

СЛТ избирательно воздействует на содержащие меланин клетки трабекулы. Отмечено отсутствие термального повреждения ткани трабекулы, коагуляционного некроза клеток и коллагеновых волокон за счет очень короткой продолжительности импульса, в отличие от АЛТ. После СЛТ не выявлено эндотелиальной мембраны и рубцовой ткани. Основной теорией, объясняющей механизм действия СЛТ, является клеточная теория. СЛТ приводит к синтезу клетками трабекулы медиаторов воспаления и активации макрофагов. Макрофаги обеспечивают фагоцитоз дебриса трабекулярной ткани.

У пациентов с ПОУГ через 12 мес. уровень ВГД снизился на 5,5 ± 1,32 мм рт. ст. (23 % от исходного уровня).

Сообщалось об одинаковой эффективности СЛТ и медикаментозной терапии в РКИ у пациентов с ПОУГ и ОГ.

Согласно результатам метаанализа, транзиторный подъем ВГД в первые часы после СЛТ в результате воспалительной фиброзной экссудации в передней камере возникает в 0–62 % случаев; передние синехии после СЛТ возникают в 2,86 % случаев и более характерны для повторной процедуры.

Описаны единичные случаи возникновения кистозного макулярного отека, появления субретинальной жидкости и ЦХО.

**Диодная лазерная трабекулопластика.** Фотокоагулятор работает на арсениде алюминия-галлия, излучает свет с длиной волны 810 нм (ближняя инфракрасная область), не входящий в оптический диапазон и не вызывающий слепящего эффекта. Лазер способен работать в импульсном режиме. Меньшая, чем при АЛТ, абсорбция лазера меланином минимизирует нагрев ткани, воспалительную реакцию, снижает вероятность развития послеоперационного реактивного синдрома, рубцевания и рецидива подъема ВГД.

Разница между показателями ВГД после АЛТ и диодной ЛТП не превышала ± 2 мм рт. ст. Сделан вывод о сходной эффективности процедур и лучшей переносимости диодной ЛТП. После диодной ЛТП удалось добиться компенсации ВГД в течение 2 лет в 64,71 % случаев.

**Микроимпульсная лазерная трабекулопластика.** Технология предполагает поступление энергии в виде повторяющихся субпороговых

микроимпульсов с перерывами между ними. Эффект заключается в стимуляции клеточного биохимического каскада, опосредованного цитокинами, что способствует усилению оттока ВГЖ при меньшем повреждении тканей. Микроимпульсная ЛТП не вызывает коагуляционного повреждения трабекулы, в отличие от АЛТ; при микроимпульсной ЛТП не повреждаются пигментные клетки трабекулы, в отличие от СЛТ. Поскольку воспалительный процесс выражен минимально, использование противовоспалительных препаратов не требуется.

Настройки лазера: диаметр пятна — 300 мкм, экспозиция — 300 мс, мощность — 1000 мВт, коэффициент заполнения — 15 % (величина, характеризующая степень использования лазера в процессе лечения). Наносят 100 отдельных или сливных коагулятов по окружности 360°.

Микроимпульсная ЛТП и СЛТ сопоставимы по эффективности.

### Уменьшение выработки внутриглазной жидкости

**Транссклеральная диодная лазерная циклофотокоагуляция.** Во время ДЛЦФК лазерный луч, проходя через склеру, поглощается меланином в цилиарных отростках, что приводит к их термической коагуляции. Переднюю часть зонда (зависит от конструкции) располагают на 0,5–1,5 мм кзади от лимба, перпендикулярно склере, и удерживают легким давлением. Избегают меридианов 3 и 9 ч, чтобы исключить повреждение задних длинных цилиарных артерий. После каждой процедуры регистрируют затраченную энергию и объем обработанной части ресничного тела (180, 270, 360°). Применяемые режимы: 12–30 аппликаций с мощностью 1–3 Вт, экспозицией 0,5–2,5 с до появления симптома щелчка. Количество аппликаций определяют с учетом исходного уровня офтальмотонуса.

Эффективность ДЛЦФК обсуждается в литературе. Снижение ВГД на 20 % от исходного значения с хорошей сохранностью других структур было достигнуто в 47 % глаз. В 23 % глаз было отмечено снижение зрения, количество глаз с потерей зрения было ограниченным. В другом исследовании среднее снижение уровня ВГД при ДЛЦФК статистически не отличалось от того, которое наблюдалось при циклокриотерапии и составило 20 %. Снижение максимально корригированной остроты зрения на две строчки по таблице Снеллена наблюдалось у 10,5 % пациентов.

*Осложнения:*

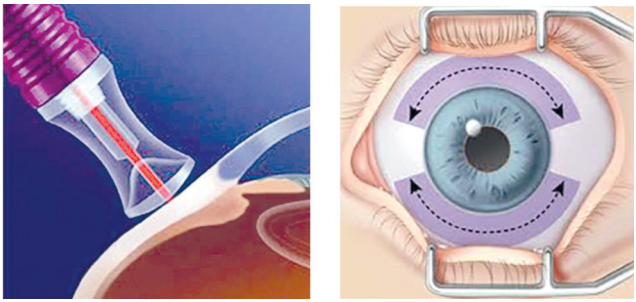
– гипотония;
– увеит;
– потеря зрения;
– отслойка сосудистой оболочки;
– редко — симпатическая офтальмия.

**Микроимпульсная циклофотокоагуляция.** Микроимпульсная диодная лазерная система (MP-TSCPC, IRIDEX IQ810 Laser systems, MountianView, CA) является самой новой формой ДЛЦФК.

Один из предполагаемых механизмов снижения ВГД заключается в том, что во время цикла включения микросекундные вспышки лазера поглощаются пигментированными тканями цилиарного тела, снижая секреторную активность эпителия с минимальным повреждением смежных тканей. Предполагают также, что механизм действия лазера аналогичен эффекту пилокарпина, происходит сокращение цилиарной мышцы, смещение склеральной шпоры кзади и расширение межтрабекулярных пространств. Морфологические изменения ограничены продольными пучками цилиарной мышцы, без видимых изменений в эпителии цилиарного тела, что было подтверждено гистологически. Гипотензивный эффект может быть объяснен увеличением увеосклерального оттока.

Исследования МЦФК показали гипотензивную эффективность при различных типах глаукомы. Эффект может варьировать в широких пределах: от 6,9 до 12,6 мм рт. ст. в зависимости от исходного уровня ВГД. Показатели успеха через 3–12 мес. после операции варьируют от 67,1 до 93,1 %.

МЦФК является относительно новой процедурой, оптимальные параметры предстоит определить. Параметры мощности изменяют от 1,6 до 2,4 Вт, общая продолжительность воздействия — от 100 до 300 с. На эффективность влияет положение наконечника зонда. Рекомендуется метод, при котором зонд перемещается медленным движением по полуокружностям, концентрично лимбу. Продемонстрированы и многообещающие результаты с использованием методов дискретного пятна и методики «остановись и продолжай» (рис. 3).



***а*** ***б***

*Рис. 3.* Проведение МЦФК:
*а* — положение зонда MP3 на глазу пациента; *б* — техника выполнения

В исследовании, выполненном в 2020 г., показано преимущество более мощных настроек лазера: экспозиция 180 с на полуокружность с мощностью от 2 до 4 Вт в сочетании с двумя методиками. Среднее снижение уровня ВГД составило 12,3 и 8,9 мм рт. ст. через 3 и 6 мес.

МЦФК сопровождается значительно более низким риском потери остроты зрения после процедуры. Самая высокая частота потери остроты зрения составила 41 % после МЦФК и 61 % после ДЛЦФК. Частота кистозного макулярного отека была минимальной во всех исследованиях применения МЦФК и составила 1–6 %.

Частота послеоперационных осложнений ниже при МЦФК по сравнению с ДЛЦФК. Гипотония выявлена в 6 % случаев после МЦФК и в 18 % случаев после ДЛЦФК. В проспективных исследованиях сообщалось о субконъюнктивальных кровоизлияниях и нейротрофическом кератите. Контактная транссклеральная МЦФК — новая технология лечения рефрактерной глаукомы. Уменьшает число гипотензивных препаратов при повышении ВГД в послеоперационном периоде, характеризуется минимальным количеством осложнений. *Показания:* рефрактерная, неоваскулярная, воспалительная, силиконовая глаукомы. Возможно повторное лечение.

**Эндоскопическая циклофотокоагуляция.** Эндоскопическая циклофотокоагуляция позволяет дозировать воздействие лазера на цилиарный эпителий под прямым эндоскопическим контролем. Процедура сочетается с факоэмульсификацией катаракты. Применяют диодный лазер с длиной волны 810 нм на протяжении 270–360° окружности цилиарного тела. В качестве контроля учитывают побледнение ресничных отростков. Мощность первоначально устанавливают на уровне 0,25 Вт и дозируют до 0,5 Вт.

## ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГЛАУКОМЫ

По механизму гипотензивного действия способы хирургического лечения можно подразделить на основные типы:

– операции, направленные на образование новых путей оттока (трабекулэктомия, глубокая склерэктомия, имплантация дренажных устройств, иридэктомия);

– операции, направленные на улучшение оттока по естественным путям (вискоканалостомия, каналопластика, трабекулотомия, гониотомия);

– операции, направленные на уменьшение продукции внутриглазной жидкости (циклокриотерапия, Nd:YAG-laser циклодеструкция, диодная лазерная циклофотокоагуляция).

*Показания к хирургическому лечению:*

– неэффективность медикаментозной терапии и лазерной хирургии;

– отсутствие приверженности пациента лечению, развитие побочных эффектов или недоступность лечения;

– клинически определяемые признаки ухудшения зрительных функций (изменения ДЗН, толщины слоя нервных волокон сетчатки, ПЗ, остроты зрения при компенсированном уровне офтальмотонуса);

– далеко зашедшая стадия глаукомы с высоким ВГД, при которой другие варианты лечения неэффективны.

*Дополнительные показания:*

– непереносимость местной гипотензивной терапии;

– отсутствие условий для динамического наблюдения;

– сниженный интеллект пациентов;

– начальная или далеко зашедшая стадия глаукомы.

Существуют определенные исключения из правил: возраст пациента, его общее состояние, заболевание другого глаза и индивидуальный характер глаукомы. При псевдоэксфолиативном синдроме проведение хирургического лечения показано на более ранних этапах, чем на глазу с ПОУГ.

## Синусотрабекулэктомия

Задачей большинства современных гипотензивных вмешательств, используемых для оперативного лечения первичной глаукомы, является увеличение оттока ВГЖ. Доминирующее положение среди этих операций продолжают занимать различные модификации трабекулэктомии. СТЭ (фистулизирующая операция) заключается в частичном удалении дренажной системы и прилежащих структур (корень радужки и склеры на протяжении 3–5 мм), в результате чего жидкость оттекает через фистулу под конъюнктиву, где всасывается.

СТЭ является операцией первого выбора для больных ПОУГ, псевдоэксфолиативной и пигментной глаукомой и остается основным гипотензивным вмешательством благодаря выраженному и длительному эффекту и приемлемому профилю безопасности. Фистулизирующие операции позволяют создать новые пути оттока ВГЖ из глаза. С помощью СТЭ можно снизить ВГД до нормального уровня в любой стадии глаукомы и при любом исходном значении офтальмотонуса.

Вместе с тем фистулизирующим операциям присущи и серьезные недостатки. Возможны ранние и поздние послеоперационные осложнения (гипотония, ЦХО, гифемы, макулопатия, развитие и прогрессирование катаракты, образование синехий, блебиты, злокачественная глаукома, потеря клеток эндотелия с дистрофией роговицы).

В разные сроки неэффективность вмешательств по поводу глаукомы ввиду несостоятельности вновь сформированных послеоперационных путей оттока ВГЖ достигает 50–53 %.

Факторами риска рубцевания являются молодой возраст, воспалительные заболевания глаз, неоваскулярная глаукома, продолжительная местная гипотензивная терапия, интраокулярная, антиглаукомная хирургия, афакия, операции с разрезами конъюнктивы в анамнезе.

У 20–25 % оперированных больных в отдаленные сроки после операции возникает рубцовая блокада склеральной подушечки или склеральной фистулы. Повторные операции в таких случаях также неэффективны. Эфективность трабекулэктомии при рефрактерной (трудно поддающейся лечению) глаукоме не превышает 20 % в течение 1 года после операции, но сочетание ее с цитостатиками повышает данный показатель до 56 %. Антиметаболиты (5-фторурацил и митомицин С (ММС)) используют для уменьшения рубцевания ФП. 5-фторурацил и ММС являются химиотерапевтическими препаратами с антипролиферативными свойствами. Фторурацил представляет собой антагонист пиримидина, ингибирует синтез ДНК, подавляя тимидилатсинтетазу, и вызывает гибель клетки. Это угнетает деление эписклеральных фибробластов, уменьшая рубцевание в области ФП. Эффективность применения фторурацила составляет 56–79 %. ММС осуществляет перекрестное связывание ДНК и ингибирует репликацию ДНК, митоз и синтез белков (влияет на любую фазу клеточного цикла). ММС превосходит фторурацил по супрессивной активности в 100–300 раз. Цитостатики используют при выполнении СТЭ в виде аппликаций под тенонову оболочку и наружный склеральный лоскут. ММС — 0,2–0,3 мл в виде аппликаций на 2–3 мин, фторурацил — 50 мг/мл, аппликации на 5 мин. Применяют также послеоперационные инъекции фторурацила — 0,1 мл (50 мг/мл). Препараты данного ряда оказывают токсическое действие на все делящиеся клетки, возможно развитие осложнений: геморрагической ЦХО — 5–9 %, избыточной фильтрации ВГЖ в послеоперационном периоде (4,2–36,8 %) с последующей гипотонией и макулопатией, формирование кистозных ФП (37–54 %), прогрессирование катаракты, кератопатии, несостоятельность швов, развитие инфекционных осложнений.

Для уменьшения рубцевания возможно применение ингибиторов фактора роста эндотелия сосудов (анти-ФРЭС, анти-VEGF-агентов). Впервые был применен Bevacizumab (гуманизированное неселективное моноклональное антитело) субконъюнктивально. Потенциал анти-VEGF-агентов требует уточнения.

Описаны экспериментальные исследования, направленные на ингибирование профибротической активности трансформирующего фактора роста (TGF) для повышения эффективности операции фильтрующего типа.

Исследуют влияние ингибиторов Rho-киназы на фибробласты теноновой капсулы в моделях фильтрующей хирургии.

При НГСЭ не происходит проникновения в переднюю камеру глаза, внутренняя часть ШК и трабекулярная сеть остаются на месте. Техника НГСЭ была разработана в 1987 г., подход ab externo.

*Преимущества* операции: низкий уровень послеоперационных осложнений, безопасная хирургия для единственного зрячего глаза, быстрое послеоперационное восстановление зрения, молодой возраст, возможность операции у пациентов с далеко зашедшей стадией глаукомы, отсутствие риска возникновения злокачественной глаукомы.

*Недостатки:* непродолжительность гипотензивного эффекта, невозможность ее применения при ЗУГ и технические сложности.

*Техника НГСЭ:* под поверхностным склеральным лоскутом удаляют глубокий лоскут склеры треугольной формы вместе с наружной стенкой ШК и полоской стромы роговицы шириной, равной ширине трабекулы, над десцеметовой мембраной. Получается окно, состоящее из дренажной зоны, трабекулы и лимбального края десцеметовой мембраны. Фильтрация ВГЖ при НГСЭ происходит через хирургически сформированную трабекуло-десцеметову мембрану по нескольким основным путям оттока: под конъюнктиву, через интрасклеральную полость, через супрахориоидальное пространство, через ШК, по эписклеральным венам. Предполагают, что на долю десцеметовой мембраны приходится до 33 % фильтрации влаги.

Для профилактики послеоперационного рубцевания вновь созданных путей оттока и предупреждения вторичного повышения ВГД используют антиметаболиты, вводят коллагеновые импланты между склеральным лоскутом и внутренней поверхностью склеры.

Уровень успеха НГСЭ, по литературным данным, недостаточен и значительно варьирует. С использованием коллагенового импланта доля успеха повышается до 70 %. Декомпенсация ВГД после НГСЭ связана с утолщением трабекуло-десцеметовой мембраны (ТДМ). Повышение ВГД в позднем послеоперационном периоде связано с интрасклеральным фиброзом.

Активировать отток ВГЖ и сохранить гипотензивный эффект позволяет проведение десцеметогониопунктуры в качестве второго этапа лечения (Nd:YAG-лазер (Vizualis Yag III), с длиной волны 1064 нм, мощностью излучения от 1,6 до 5 мДж) в зависимости от плотности ТДМ, число импульсов — от 5 до 12. Десцеметогониопунктуры (ДГП) выполняют в области трабекулы или края десцеметовой мембраны, переводя НГСЭ в трабекулотомию, но уже ab interno, что позволяет хирургу избежать ряда серьезных осложнений.

НГСЭ показывает лучшие результаты в случаях ранней стадии глаукомы, особенно при первичном вмешательстве. Операция менее эффективна

при развитой и далеко зашедшей глаукоме, т. к. дегенеративные изменения распространяются на все отделы трабекулярной сети.

НГСЭ является двухэтапной процедурой, включающей хирургический и лазерный этапы операции. Выполнение Nd: YAG ДГП в сроки 1–1,5 мес. после хирургического вмешательства при превышении целевых значений ВГД эффективно и безопасно, позволяет повысить долгосрочную гипотензивную эффективность. Основной аргумент в пользу использования НГСЭ в качестве первичного вмешательста при ПОУГ — незначительное число осложнений.

## ДРЕНАЖНАЯ ХИРУРГИЯ ГЛАУКОМ

Особое место в хирургии глауком занимают хирургические вмешательства, в ходе которых для улучшения оттока ВГЖ имплантируют искусственные дренажи. Показанием к применению дренажей является ситуация, при которой ранее выполненная СТЭ с использованием антиметаболитов оказалась безуспешной. В особо сложных случаях лечение начинают с использования дренажей. Классифицировать дренажные устройства можно по материалу, из которого они изготовлены, и по их техническим характеристикам. В зависимости от материала дренажа выделяют:

– аутотрансплантаты (из тканей пациента);

– аллотрансплантаты (из тканей донора);

– ксенотрансплантаты (из тканей животных);

– эксплантодренажи (из полимерных металлов).

По механизму действия выделяют следующие дренажные устройства:

– дренирование влаги передней камеры в эписклеральный резервуар: Molteno, Ahmed, Krupin, Schocket, Baerveldt;

– создание нового пути оттока через ФП под лоскутом склеры или конъюнктивы: мини-шунт Ex-PRESS, «Ксенопласт»;

– создание пути оттока в супрахориоидальное пространство — интрасклеральные системы: AqueSys Microfistula Implant – XEN Gel stent, CyPass, iStent, SOLX Gold Micro-Shunt, STARflo;

– форсирование оттока внутриглазной жидкости в шлеммов канал: ТЭ внутренним доступом, iStent, Hydrus Microstent, каналопластика (iScilens); возможны внутренний (ab interno) и наружный доступы (ab externo) для имплантации дренажных устройств.

**Бесклапанные и клапанные дренажи.** Дренажи-трубочки являются одними из самых эффективных устройств в отношении гипотензивного эффекта, достигающего 86 %. Они осуществляют бесклапанный пассивный

отток жидкости из передней камеры вне зависимости от уровня офтальмотонуса (Molteno, Baerveldt). Длительная и выраженная послеоперационная гипотония — основной недостаток бесклапанных дренажей. Гипотония может сопровождаться ЦХО, синдромом мелкой передней камеры, гифемой, гемофтальмом, кистозным отеком макулы.

Клапанные устройства обеспечивают фильтрацию ВГЖ по достижении определенных значений ВГД (Ahmed, Krupin). В 1993 г. Abdul Mateen Ahmed предложил первое клапанное устройство, представляющее собой трубочку и полипропиленовый резервуар. В дренаже имеется клапан, открывающийся при ВГД > 8 мм рт. ст. Жидкость отводится через микротрубочку из передней камеры в резервуар и далее в субтеноново пространство, откуда постепенно эвакуируется через формирующиеся субтеноновые протоки. Резервуар фиксируется субтеноново в области экватора глаза (рис. 4, 5).

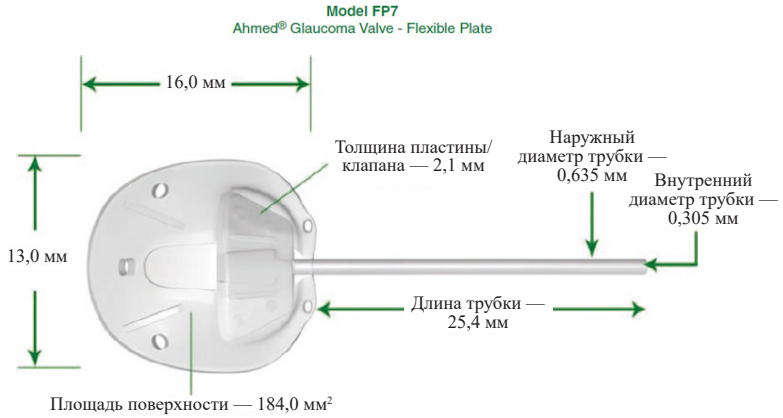



*Рис. 4.* Клапанное устройство Ahmed: модель FP (гибкая пластина/клапан)

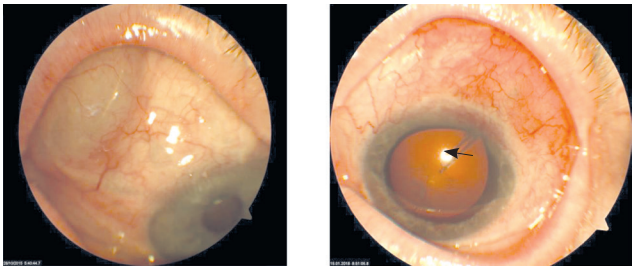


*Рис. 5.* Положение полипропиленового клапанного резервуара и трубочки в передней камере у пациентов после имплантации клапанного устройства Ahmed

Клапанный дренаж предотвращает избыточную фильтрацию в раннем послеоперационном периоде. Использование дренажа Ahmed позволяет снизить ВГД при терминальной и рефрактерных глаукомах без и с применением цитостатиков и ингибиторов VEGF (афакичная, юношеская, увеальная, неоваскулярная, вторичная, на глазах с кератопротезом, после кератопластики, при авитрии и силиконовой тампонаде, у детей). Возможна имплантация в заднюю камеру и витреальную полость.

Большой разброс в результатах оперативного лечения (эффективное снижение ВГД в 25–98 % случаев на глазах с дренированием Ahmed) может быть связан с различными сроками наблюдения и разницей в соматическом состоянии оперированных больных.

Возможна закупорка просвета дренажа радужкой, стекловидным телом, экссудатом, фиброзной тканью с последующим повышением ВГД. В отдаленном периоде вокруг наружного конца дренажа происходит формирование капсулы, что является причиной повышения ВГД.

## МЕТОДИКИ МИНИМАЛЬНО ИНВАЗИВНОЙ ХИРУРГИИ ГЛАУКОМ (MIGS)

В последние годы получило развитие новое направление в хирургии глаукомы — микроинвазивная хирургия. Методики минимально инвазивной хирургии глаукомы были разработаны для повышения эффективности непроникающих операций и снижения количества осложнений фистулизирующих вмешательств.

К разряду технологий MIGS можно отнести имплантацию дренажного устройства Ex-PRESS (1998 г.).

Мини-шунт Ex-PRESS (Excessive Pressure Regulation Shunt System) создает отток из ПК с формированием интрасклеральной щели и далее под конъюнктиву с формированием ФП. Длина дренажа — 2,64 мм, внутренний диаметр — 50 мкм, наружный — 400 мкм (рис. 6).

Фиксируется в передней камере шпорой, снаружи — плоской площадкой. При имплантации используется одноразовый инжектор. Отсутствует влияние шунта Ex-PRESS на эндотелий роговицы.

Имплантация шунта — альтернатива СТЭ. Отсутствуют достоверные различия в уровне ВГД после стандартной СТЭ и имплантации мини-шунта.

Однако применение мини-шунта сопряжено с меньшим количеством послеоперационных осложнений (синдром мелкой ПК и ЦХО чаще возникают после СТЭ).

Процессы инкапсуляции и рубцевания дренажей снижают эффективность примерно на 10 % каждый год, доходя до уровня 26 % через 15 лет.

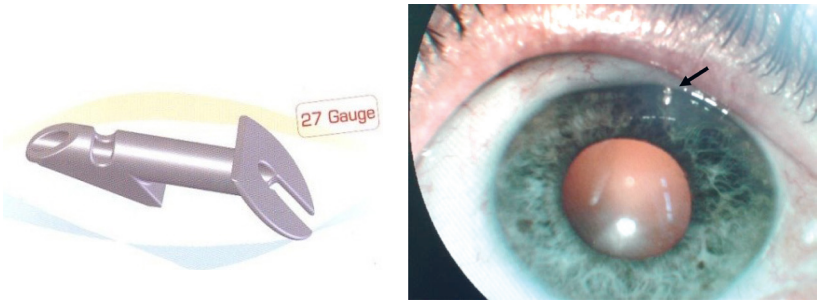



*Рис. 6.* Мини-шунт Ex-PRESS и глаз пациента после имплантации мини-шунта Ex-PRESS

Мини-шунт Ex-PRESS эффективно снижает ВГД при комбинированной имплантации шунта и факоэмульсификации катаракты. Ex-PRESS неэффективен при неоваскулярной глаукоме, операция выбора — имплантация клапана Ahmed.

Методики минимально инвазивной хирургии глаукомы изначально предполагали проведение хирургии ab interno с установкой стента в ШК. Среднестатистический пациент на операцию MIGS имеет предоперационное ВГД в диапазоне от 20 до 25 мм рт. ст., для достижения целевого послеоперационного давления требуется снижение не менее, чем на 10 мм рт. ст.

Микродренажные устройства могут фиксироваться в ПК с формированием оттока в ШК (iStent Trabecular, Hydrus Microstent, iStent inject), в супрахориоидальное пространство (SOLX Gold Micro-Shunt, Aquashunt, Cypass, iStentSupra), в субконъюнктивальное пространство (XEN Gel stent, PRESERFLO, Ex-PRESS). Каждый вид имеет свои преимущества и ограничения.

При ПОУГ сопротивление оттоку жидкости по трабекулярной сети увеличивается. Обход места повышенного сопротивления достигается путем удаления всей трабекулы или ее части. Повышение ВГД также может быть связано с коллапсом ШК и сопротивлением оттоку, связанным с обструкцией коллекторных каналов.

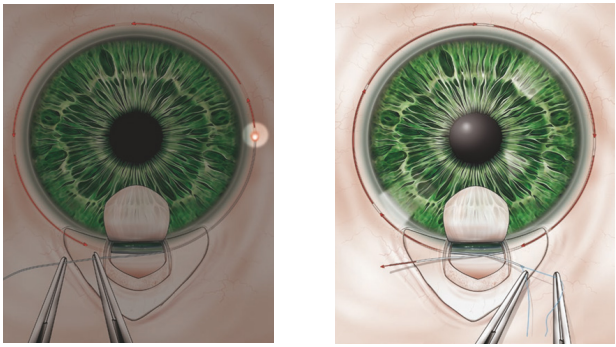
Для расширения ШК используют механическое расширение с применением временной или рассасывающейся среды, возможно использование постоянного имплантируемого каркаса. В настоящее время развитие MIGS смещается в сторону воздействия на коллекторные каналы, поэтому большинство процедур выполняют в верхнем назальном квадранте для воздействия на большее количество коллекторных каналов.

MIGS с фильтрацией жидкости супрахориоидально. Доля ВГЖ, дренируемой через супрахориоидальное пространство, колеблется от 4 до 60 %. Отток ВГЖ в супрахориоидальное пространство не зависит от уровня

офтальмотонуса и сохраняет свое влияние в широком диапазоне ВГД (от 4 до 35 мм рт. ст.).

MIGS с фильтрацией жидкости через стент в субконъюнктивальное пространство имеют много общего с операциями фильтрующего типа. *Преимуществом* является отсутствие зависимости от эписклерального венозного давления или супрахориоидального градиента давления для достижения фильтрации, а фильтрующая способность связана с сопротивлением оттоку стента и субконъюнктивального пространства (рубцевание и фиброз конъюнктивы).

Каналопластика и вискоканалостомия относятся к операциям на ШК без формирования ФП. При вискоканалостомии в ШК вводят вискоэластик с целью расширения просвета канала и образования микроразрывов в его внутренней стенке. При каналопластике (рис. 7) через наружный доступ в ШК вводят вискоэластик, затем гибкий зонд со светодиодом (iscience), с помощью которого проводят полипропиленовую нить 10/0 в просвет ШК. Концы нити завязывают с натяжением, что обеспечивает сохранение просвета ШК и более существенное снижение ВГД. При этой операции реже наблюдаются побочные эффекты и меньше риск гипотонии.



***а*** ***б***

*Рис. 7.* Каналопластика:
*а* — визуализация оптоволокна в шлеммовом канале; *б* — фиксация нити 10/0 на конце микрокатетера, удаление микрокатетера

Gold Micro-Shunt компании SOLX (Израиль) представлен золотой пластиной размером 3,2 × 5,2 мм с множеством микроканалов, которая имплантируется супрахориоидально ab externo (рис. 8). При наблюдении после имплантации шунта в течение 4 лет значения ВГД находились в пределах 5–21 мм рт. ст. в 97 % случаев. Описаны случаи эксплантации шунта.

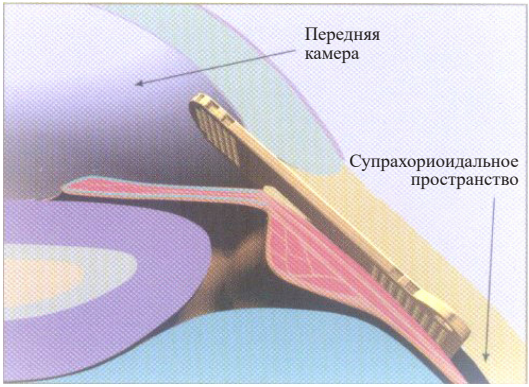



*Рис. 8.* Gold Micro-Shunt компании SOLX (Израиль)

Высокоэффективен микростент Hydrus (Ивантис). Это трубчатый каркас из нитинола длиной 8 или 15 мм с высокой биосовместимостью и гибкостью, имплантируемый в ШК ab interno (рис. 9).

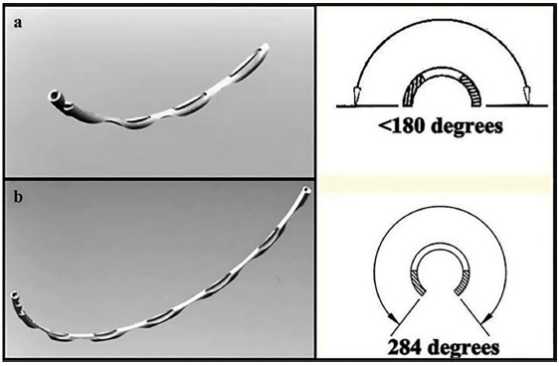



*Рис. 9.* Микростенты Hydrus длиной 8 и 15 мм (по Sampathkumar et al.)

Нитинол — материал с памятью формы (фиксированным соотношением атомов). Hydrus заправляют в инжектор, вводят в ШК под гониоскопическим контролем в носовую область трабекулы на протяженнии 90° и более.

*Осложнения:* периферические синехии внутри и вокруг стента, циклодиализ, отслойки десцеметовой мембраны, скачки ВГД, гифема, супрахориоидальные кровоизлияния, гипотония, потеря эндотелиальных клеток. В 2018 г. одобрен для применения в сочетании с хирургией катаракты при ПОУГ I и II стадий.

*Противопоказания:* ПЗУГ, увеальная, неоваскулярная, злокачественная, травматическая глаукомы, врожденные аномалии УПК.

Микростент iStent inject изготовлен из медицинского титана с гепариновым покрытием. Это трубка длиной 1 мм, изогнутая под прямым углом, с заостренным концом, наружным диаметром 0,25 мм и внутренним диаметром 0,12 мм, устанавливаемая заостренным концом в просвет ШК в нижнем назальном квадранте ab interno (первое поколение) (рис. 10). Эффективно снижает истинное ВГД с 20,0 ± 6,3 до 12,5 ± 2,5 мм рт. ст. (период наблюдения — 12 мес.). Используется в комбинированной хирургии. Описан случай передних синехий и случай непроходимости ветви центральной вены сетчатки.

Второе поколение iStent inject (2012): 2 стента в упаковке. Устанавливаются транстрабекулярно с носовой стороны на расстоянии двух часов с помощью инжектора через противоположный квадрант роговицы (рис. 11, 12, 13). Максимальный эффект наблюдается через 6–8 нед. Может использоваться в комбинированной хирургии.

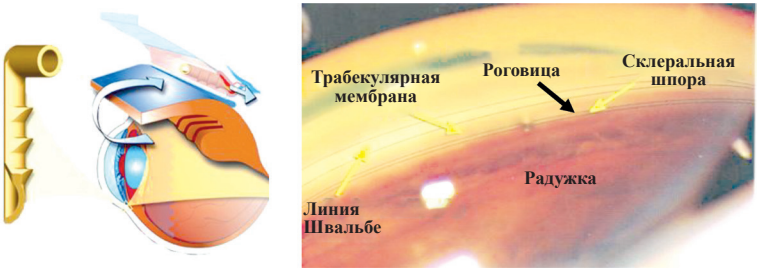



*Рис. 10.* Микростент iStent inject и его локализация в трабекуле

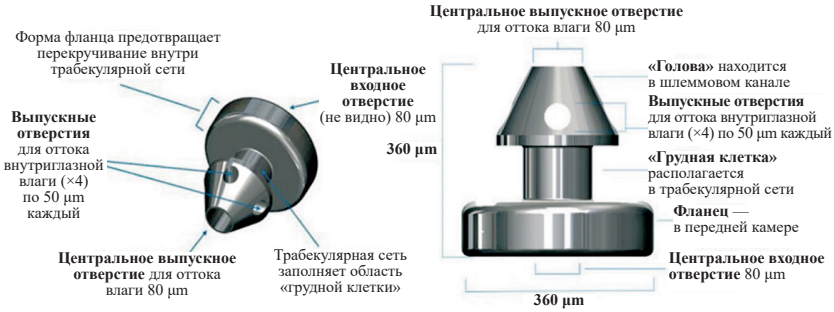



*Рис. 11.* Микростенты iStent inject (Gllaucos): конусовидной формы «голова» после имплантации находится в шлеммовом канале, узкая часть — в трабекуле, фланец — в передней камере

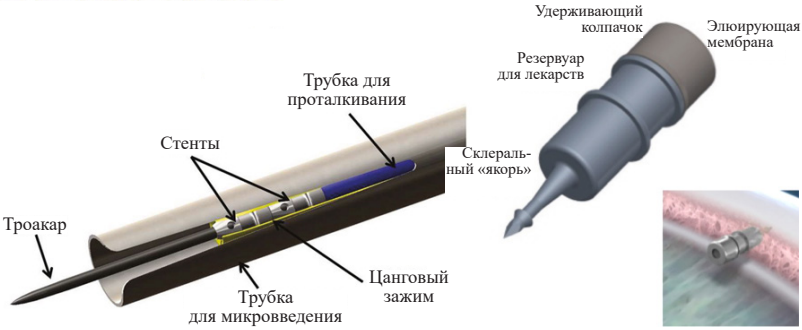



*Рис. 12.* Инжектор для имплантации микростента iStent inject (Gllaucos) и микростент iDose из титана размером 1,8 × 0,5 мм с лекарственным резервуаром (Gllaucos)

*Рис. 13.* Микростент iStent inject и стент Gypass в глазу пациента (по R. Sarkiian, Jr)

В дренажной хирургии используются также вискоэластичные полимеры. HealaFlow (Anteis, Швейцария) состоит из 22,5 мг/мл натрия гиалуроната неживотного происхождения, не рассасывается 1,5–2 мес., формируя фильтрационную подушечку. Предотвращает адгезию между тканями (склерой и конъюнктивой), предупреждает воспаление и фиброз.

Микростент iStent supra Trabecula micro-Bypass system — это трубочка длиной 4 мм с просветом 0,16 мм, с отверстиями на каждом конце, изготовлен из полиэфирсульфона и титана. Имеются три ребра на корпусе для фиксации (рис. 14). Воздействует на увеосклеральный отток. Снижает ВГД на 20 %.

*Осложнения:* синдром мелкой ПК, повышение ВГД, гифема, воспаление.

Дренаж iGen разработан для подавления избыточных склероконъюнктивальных сращений. Это пористый коллагеновый рассасывающийся дренаж. После биодеструкции дренажа (30–90 дней) формируется разлитая

ФП. При сравнительной оценке с другими видами хирургического лечения глаукомы получены неоднозначные результаты. Не выявлено преимуществ дренажа iGen по сравнению с традиционной СТЭ. Компенсация офтальмотонуса достигнута в группе с дренажом в 50 % случаев (2010).

*Рис. 14.* Микростент iStent supra (Gllaucos)

В дренажной хирургии используются также вискоэластичные полимеры. HealaFlow (Anteis, Швейцария) состоит из 22,5 мг/мл натрия гиалуроната неживотного происхождения, не рассасывается 1,5–2 мес., формируя фильтрационную подушечку. Предотвращает адгезию между тканями (склерой и конъюнктивой), предупреждает воспаление и фиброз.

XEN Gel stent (Aquesys microfistula Implant) представляет собой трубку длиной 6 мм из свиного желатина, прошедшего обработку кросслинкингом с глутаральдегидом, после чего он может находиться в интрасклеральном пространстве от 6 до 12 мес. Гель расширяется и остается гибким при гидратации. Имплантируется ab interno в супрахориоидальное пространство с помощью инжектора, который располагают ниже линии Швальбе, в непигментированной части трабекулы (верхне-назальный сегмент) (рис. 15).

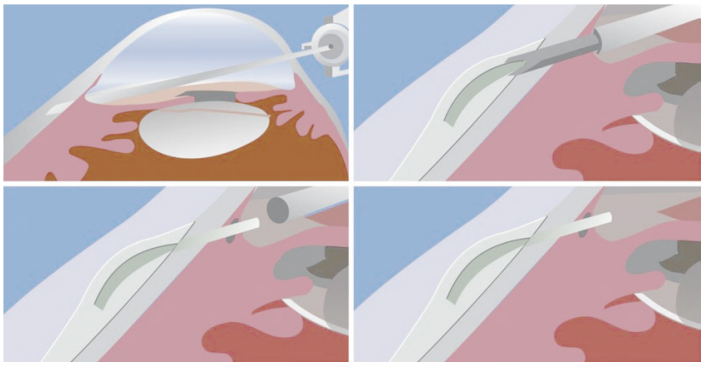


*Рис. 15.* XEN Gel stent и его положение в супрахориоидальном пространстве

Используют вискоэластик и 0,1 мл 0,01 % ММС. В тканях меняет конфигурацию, формируя склеральный тоннель для оттока ВГЖ. Облегчает дренаж жидкости в субтеноново и субконъюнктивальное пространство. Сначала наблюдается резкая гипотония (1–3 мм) и фильтрационная подушечка на 360°, потом формируется локальная ФП. Отдаленные результаты не представлены.

Показан для лечения ПОУГ, после СТЭ и имплантации шунтов, при пигментной, псевдоэксфолиативной, увеальной, стероидной глаукоме (имплантаты с дексаметазоном), при иридокорнеальном синдроме, после эндотелиальной кератопластики и сеансов циклофотокоагуляции, в комбинированной хирургии глаукомы и катаракты. Приобретает популярность подход ab externo. Имеются данные о высокой частоте осложнений после имплантации XEN Gel stent.

Дренаж PRESERFLO (ab externo) — трубка длиной 8,5 мм с диаметром просвета 70 мкм из биосовместимого полимера SIBS (использовался для имплантации в сердечные клапаны). Выкраивают конъюнктивальный лоскут, субтеноновый карман, ММС 0,2 мг/мл 3 мин на склеру с промыванием физиологическим раствором. В 3 мм от лимба треугольным ножом выкраивают склеральный карман, иглой 25 G проводят туннель в ПК, вводят микрошунт в ПК, выступы («плавники») заправляют в склеральный карман, ушивают тенонову капсулу и конъюнктиву (рис. 16). Девайс менее эффективен, чем ТЭ. Через 12 мес. среднее ВГД в группах PRESERFLO и ТЭ составило 14,2 ± 4,4 и 11,2 ± 4,2 мм рт. ст. (при исходном 21,1 мм рт. ст.), гипотензивная терапия не потребовалась в 71,6 и 84,8 % случаев соответственно.

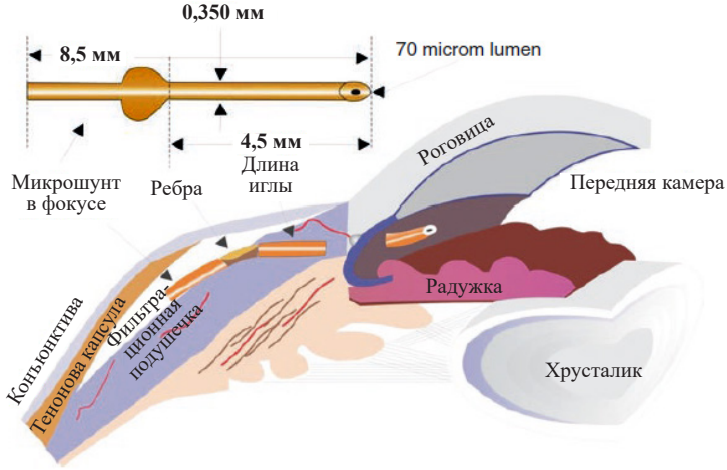



*Рис. 16.* Размеры и схема расположения MicroShant PRESERFLO в глазу

Большое количество микродренажных устройств из различных материалов свидетельствует о трудностях стандартных подходов к хирургическому лечению глаукомы.

Устройства MIGS следует рассматривать, когда требуется умеренное снижение ВГД и глаукома диагностирована впервые. Основное преимущество устройств MIGS для ШК — значительное снижение риска гипотонии, т. к. послеоперационное ВГД не может снизиться меньше эписклерального венозного давления. Следует избегать пациентов с повышенным эписклеральным венозным давлением, т. к. после имплантации MIGS снижение ВГД у них недостаточное. Чрезмерный процесс репарации тканей может приводить к обструкции устройства. Учитывая малый диаметр просвета стента, он подвержен наиболее высокому риску закупорки фибрином, пигментом, радужной оболочкой, кровью, стекловидным телом, фрагментами хрусталика. Отсутствие стандартизации и достаточного числа РКИ затрудняет получение надежных выводов и полного понимания и определения места MIGS в алгоритмах лечения глаукомы.

## САМОКОНТРОЛЬ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ

### Вопросы для самоконтроля

1. Что такое глаукома и как она проявляется?
2. Каковы нормы истинного и тонометрического давления?
3. Что такое «целевое давление»?
4. Как циркулирует внутриглазная жидкость в глазу?
5. Какую роль играет нейротрофиновая недостаточность в патогенезе глауком?
6. В чем заключается патогенез первичной открытоугольной глаукомы?
7. Как классифицируют первичную глаукому?
8. Какие основные типы глауком вы знаете?
9. Какие факторы риска возникновения ПОУГ вы знаете?
10. Для чего назначают нейропротекторное лечение при глаукомах?
11. Какие препараты улучшают отток внутриглазной жидкости?
12. Какой механизм действия у ингибиторов Rho-киназы?
13. Какие лазерные операции показаны для усиления оттока ВГЖ?
14. В чем заключается фистулизирующая операция при глаукоме?
15. Какие лазерные операции показаны для снижения продукции ВГЖ?
16. В каких ситуациях показана дренажная хирургия глауком?
17. Каковы показания к назначению микроимпульсной циклофотокоагуляции?
18. В чем заключается «минимально инвазивная хирургия глауком»?

## Ситуационные задачи

**Задача 1.** Женщина, 62 года, обратилась за помощью с жалобами на радужные круги перед правым глазом по утрам, после пребывания без сна в темной комнате, при стрессах. Левый глаз не беспокоит. Объективно: передний отрезок обоих глаз — атрофические изменения радужной оболочки. ВГД: правый глаз (OD) — 29 мм рт. ст., левый глаз (OS) — 23 мм рт. ст.

*Каков ваш предположительный диагноз? Какова ваша помощь пациентке?*

**Задача 2.** Пациент, 65 лет, в течение 10 лет находится на диспансерном наблюдении, получает тимолола малеат 0,5 % в оба глаза в виде инстилляций 2 раза в день и латанопрост 0,005 % вечером 1 раз. Острота зрения в правом глазу — 0,2, не корригирует, в левом глазу — 0,9–1,0. Офтальмотонус на фоне гипотензивной терапии — 30 мм рт. ст. справа и 18 мм рт. ст. слева по Маклакову. Болей нет. Поле зрения сужено с носовой стороны до 10° справа и до 45° слева.

*Каков ваш предположительный диагноз? Каково дальнейшее лечение?*

**Задача 3.** Пациент, 79 лет, острота зрения справа — 0,6, слева — 0,3, не корригирует. ВГД пальпаторно справа не изменено, слева — T + 2. Поле зрения справа не сужено, слева — сужено на 20°. Передняя камера нормальной глубины, угол передней камеры открыт. Зрачок слева больше, чем справа. На глазном дне ДЗН с четкими контурами, экскавация справа — 0,4, слева — 0,8.

*Какое заболевание Вы заподозрите? Какова тактика Ваших дальнейших действий?*

**Ответы к ситуационным задачам:**

1. У пациентки можно предположить наличие первичной закрытоугольной глаукомы. Необходимо назначить гипотензивные капли — пилокарпин 1 %. Пациентка нуждается в срочной лазерной иридэктомии на правом глазу. Лазерное вмешательство предотвратит основное осложнение закрытоугольной глаукомы — острый приступ — и сохранит зрение.

2. У пациента можно предположить наличие первичной открытоугольной глаукомы обоих глаз (далеко зашедшей некомпенсированной справа и развитой компенсированной слева). Показана синусотрабекулэктомия справа, слева следует продолжить назначенный режим инстилляций, контролировать ВГД и поле зрения.

3. Глаукома первичная открытоугольная обоих глаз: начальная стадия — справа, развитая — слева с умеренно повышенным офтальмотонусом. Показана выработка гипотензивного режима (инстилляции аналогов простагландина, β-блокаторов, альфа-агонистов, ингибиторов карбоангидразы, ингибиторов Ro-киназы или фиксированных комбинаций). При отсутствии компенсации ВГД показано оперативное лечение — синусотрабекулэктомия слева.

## СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ


***Основная***

1. *Бирич, Т. А.* Офтальмология : учеб. / Т. А. Бирич, Л. Н. Марченко, А. Ю. Чекина. – Минск : Новое знание, 2021. – 496 с.

***Дополнительная***

2. *Global* variations and time trends in the prevalence of primary open angle glaucoma (POAG): a systematic review and meta-analysis / V. V. Kapetanakas, M. P. Chan, P. J. Foster [et al.] // The British Journal of Ophthalmology. – 2016. – Vol. 100, № 1. – P. 86–93.

3 *Terminology* and Guidelines for Glaucoma / European Glaucoma Society. – 5th ed. – Savona, Italy : PubliComm, 2020. – 170 p. – URL: https://superdrive.pw/download/-OBQm-u8M50MRIBg1tyc (date of access: 18.03.2025).

4. *Global* causes of blindness and distance vision impairment 1990–2020: a systematic review and meta-analysis / S. R. Flaxman, R. R. A. Bourne, S. Resnikoff [et al.] ; Vision Loss Expert Group of the Global Burden of Disease Study // The Lancet. Global Health. – 2017. – Vol. 5, № 12. – P. e1221–e1234. – DOI: 10.1016/S2214-109X(17)30393-5.

5. *Terminology* and Guidelines for Glaucoma / European Glaucoma Society. – 3th ed. – Savona, Italy : PubliComm, 2011. – 192 p. – URL: https://ebookpdf.com/terminology-and-guidelines-for-glaucoma-3rd-edition (date of access: 18.03.2025).

6. *Первичная* открытоугольная глаукома : национальное руководство / под ред. Е. А. Егорова, А. В. Куроедова. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2023. – 1032 с. – DOI: 10.33029/9704 – 7661-LFP-2023-1-1032.

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений ....3
Мотивационная характеристика темы ....4
Введение ....5
Внутриглазное давление....6
Циркуляция водянистой влаги ....7
Патогенез глауком ....9
Классификация глауком....13
Стадии первичной глаукомы ....14
Уровень внутриглазного давления....14
Динамика глаукомного процесса ....15
Первичная открытоугольная глаукома ....15
Первичная закрытоугольная глаукома....19
Вторичные глаукомы....22
Врожденные глаукомы....25
Диагностика глауком ....26
Лечение глауком ....27
Медикаментозное гипотензивное лечение глаукомы ....29
Фиксированные комбинированные препараты ....42
Фиксированная комбинация нетарсудила и латанопроста....43
Фиксированная комбинация латанопроста и тимолола....43
Фиксированная комбинация травопроста и тимолола....44
Фиксированная комбинация тафлупроста и тимолола ....44
Фиксированная комбинация дорзоламида и тимолола....45
Фиксированная комбинация бринзоламида и тимолола....45
Фиксированная комбинация бримонидина и тимолола....46
Фиксированная комбинация бринзоламида и бримонидина....46

Тройные фиксированные комбинации .....47
Перспективные направления в лечении глаукомы .....47
Лазерное лечение глаукомы .....48
Восстановление оттока внутриглазной жидкости.....48
Уменьшение выработки внутриглазной жидкости.....51
Хирургическое лечение глаукомы .....53
Синусотрабекулэктомия .....54
Непроникающая хирургия глаукомы.....56
Дренажная хирургия глауком.....57
Методики минимально инвазивной хирургии глауком (MIGS).....59
Самоконтроль усвоения темы.....67
Вопросы для самоконтроля.....67
Ситуационные задачи .....68
Список использованной литературы.....70