

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ГЛАЗНЫХ БОЛЕЗНЕЙ

М. Ф. Джумова

ДИАГНОСТИКА ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ

Учебно-методическое пособие



Минск 2006

УДК 617.7–007.681–07 (075.8)

ББК 56.7 я 73

Д 42

Утверждено Научно-методическим советом университета в качестве
учебно-методического пособия 24.04.2006 г., протокол № 6

Р е ц е н з е н т ы: канд. мед. наук, доц. каф. глазных болезней Белорусского государственного медицинского университета А. Ю. Чекина; канд. мед. наук, доц. каф. глазных болезней Белорусской медицинской академии последипломного образования Г. Р. Семак

Джумова, М. Ф.

Д 42 Диагностика первичной открытоугольной глаукомы : учеб.-метод. пособие / М. Ф. Джумова. – Минск: БГМУ, 2006. – 22 с.

ISBN 985–462–593–1.

Отражены вопросы ранней диагностики глаукомы. Подробно рассмотрены вопросы компьютерной диагностики полей зрения, а также диагностические признаки патологии диска зрительного нерва при глаукоме.

Предназначено для студентов всех факультетов, клинических ординаторов и молодых специалистов.

УДК 617.7–007.681–07 (075.8)

ББК 56.7 я 73

ISBN 985–462–593–1

© Оформление. Белорусский государственный
медицинский университет, 2006

Введение

Термин «глаукома» объединяет большую группу заболеваний глаз, которая характеризуется постоянным или периодическим повышением внутриглазного давления, с последующей гибелью нервных клеток сетчатки и нервных волокон, составляющих зрительный нерв. В результате развиваются типичные дефекты поля зрения.

Раннее выявление глаукомы очень важно, так как успех лечения наиболее вероятен в самом начале заболевания. Ранняя диагностика глаукомы особенно трудна. Необходимо провести тщательное обследование больного и комплексную оценку всех полученных данных.

1. Диагностика первичной открытоугольной глаукомы

1.1. Различные симптомы в диагностике глаукомы

Первое глазное обследование рекомендуется проводить в возрасте 40 лет. Если в семье имеются случаи заболевания глаукомой, а также есть другие факторы риска, глазное обследование рекомендуется проводить еще раньше. В большинстве случаев первичная открытоугольная глаукома (ПОУГ) возникает и прогрессирует незаметно для больного, который не испытывает никаких неприятных ощущений и обращается к врачу только тогда, когда замечает значительное ухудшение зрения. Только у небольшого числа больных субъективные симптомы появляются еще до заметного ухудшения зрительных функций. Они заключаются в жалобах на чувство полноты в глазу, головную боль, затуманивание зрения и появление радужных кругов при взгляде на свет. Все эти симптомы возникают периодически, когда внутриглазное давление повышается особенно сильно.

Очень скудны изменения в глазу с открытоугольной глаукомой, обнаруживаемые при объективном исследовании. При повышенном внутриглазном давлении сосуды, имеющиеся по поверхности склеры в эмиссарий, имеют колбовидное расширение около последнего. Такой сосуд по внешнему виду напоминает кобру («симптом кобры», описанный М. С. Ремизовым в 1964 г.). Если этот симптом касается только одного сосуда, то он не имеет диагностического значения, так как может быть обусловлен случайными причинами.

При осмотре щелевой лампой можно видеть дистрофические изменения в строме радужной оболочки и нарушение целостности пигментной каймы по краю зрачка, наличие псевдоэксфолиаций. При гониоскопии угол передней камеры открыт на всем протяжении. У многих больных трабекула имеет вид темной полосы из-за отложения в ней зерен пигмента. Все эти изменения можно видеть и в здоровых глазах у лиц пожилого возраста.

Первичная глаукома обычно поражает оба глаза. Однако заболевание часто бывает асимметричным. Оно возникает раньше на одном глазу и

протекает на нем быстрее и тяжелее, чем на другом глазу. В связи с этим анализ асимметрий в двух глазах играет важную роль в диагностике глаукомы. При обследовании больного нужно обращать внимание на разницу в состоянии эписклеральных сосудов в двух глазах, водяных и ламинарных вен, на различия в глубине передней камеры, ширине угла, пигментации его структур, степени дистрофических изменений радужки, выраженности псевдоэксфолиативных отложений, состоянии дисков зрительных нервов. У здоровых лиц разница в величине офтальмотонуса не превышает 4 мм рт. ст., коэффициента легкости оттока — $0,14 \text{ мм}^3/\text{мин}/\text{мм рт. ст.}$, отношение размеров экскавации диска зрительного нерва к размеру диаметра диска (Э/Д) — 0,2.

1.2. ВНУТРИГЛАЗНОЕ ДАВЛЕНИЕ И ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ПРОБЫ

Наиболее важным симптомом заболевания является повышение внутриглазного давления. Следует различать нормальное статистическое и индивидуальное толерантное внутриглазное давление (ВГД) (А. М. Водовозов, 1975). Последнее у здоровых людей не поддается прямому измерению. В глаукоматозных глазах величина истинного толерантного ВГД составляет в среднем 13,4 мм рт. ст., а верхняя граница его не превышает 19 мм рт. ст. Превышение реального ВГД над толерантным более чем на 4 мм рт. ст. указывает на плохой прогноз при глаукоме. Наиболее полное представление об уровне и устойчивости офтальмотонуса позволяет получить суточная тонометрия в течение 7–10 дней. Типы суточных кривых ВГД индивидуально варьируют. Чаще максимальные значения офтальмотонуса отмечаются в утренние (6–8 ч) или дневные часы и минимальные — вечером или ночью. Возможны вечерний тип кривой, двугорбая кривая, неправильные колебания давления в течение суток и ровная кривая без заметных изменений офтальмотонуса. Обычно внутриглазное давление измеряют 2 раза в сутки — утром в 6–8 ч и повторно через 12 ч. Наибольшее значение в диагностике имеет абсолютная величина пиков офтальмотонуса. Периодически повторяющиеся подскоки внутриглазного давления выше 26–27 мм рт. ст. (тонометр Маклакова массой 10 г) на суточной кривой указывают на то, что больной страдает или глаукомой, или симптоматической гипертензией глаза. Вместе с тем единичные «подскоки» давления на суточной кривой не обязательно связаны с глаукомой. Амплитуда суточных колебаний офтальмотонуса также имеет значение в диагностике глаукомы. Колебания ВГД не должны превышать уровень 3 мм рт. ст. В неустойчивости офтальмотонуса определенное значение имеют вегетативные, сосудистые и эндокринные расстройства.

Полезные сведения, особенно при повторных исследованиях, позволяет получить тонография. Коэффициент легкости оттока (С) при тонографии у большинства здоровых лиц находится в пределах $0,15\text{--}0,60 \text{ мм}^3/\text{мин}/\text{мм рт. ст.}$ У больных глаукомой С может быть и выше 0,15,

но крайне редко превышает 0,25. Средняя величина минутного объема водянистой влаги в здоровых глазах составляет 2 мм³/мин. Значения этого показателя больше 4–4,5 мм³/мин рассматривают как признак гиперсекреции влаги.

У больных глаукомой механизмы, регулирующие внутриглазное давление, находятся в состоянии постоянного напряжения, поэтому дополнительная нагрузка на эти механизмы может привести к нарушению состояния компенсации. Существует большое количество различных нагрузочных проб (прием большого количества воды, изменение положения тела, расширение зрачка в темноте и др.). Однако в ранней диагностике глаукомы все нагрузочные пробы неэффективны.

Разгрузочные пробы также недостаточно эффективны в ранней диагностике глаукомы. Особенно часто используют пилокарпиновую разгрузочную пробу. Внутриглазное давление измеряют до и через 1 ч после инстилляции 1 %-ного раствора пилокарпина. Снижение ВГД на 5 мм рт. ст. и больше редко происходит в здоровых глазах и более характерно для глаукомы.

Компрессионно-периметрические пробы полезны в диагностике глаукомы. Они указывают на толерантность зрительного нерва к повышению ВГД на короткий промежуток времени. Однако необходимо учитывать различия в действии на глаз кратковременного и длительного (при глаукоме) повышения ВГД.

2. Диск зрительного нерва при глаукоме

При повышении внутриглазного давления ухудшаются условия для циркуляции крови по сосудам глаза. Особенно резко страдает кровоснабжение внутриглазной части зрительного нерва. В результате нарушения питания развивается атрофия нервных волокон и глии в области диска зрительного нерва.

2.1. АНАТОМИЯ И КРОВΟΣНАБЖЕНИЕ ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА

Аксоны ганглиозных клеток сетчатки и сопровождающие их ткани, выходя из глаза, формируют зрительный нерв. Часть нерва, находящуюся внутри глаза, называют диском зрительного нерва (ДЗН) или головкой. ДЗН отличается от других отделов зрительного нерва: его длина составляет всего 2 % общей протяженности нерва (1 мм), а диаметр (1,2–1,8 мм) в 2 раза меньше диаметра его орбитальной части, его площадь варьирует от 1,13 до 2,54 мм². К особенностям ДЗН относят отсутствие мозговых оболочек, а также миелиновых оболочек нервных волокон, микроглии и олигодендроглии. Опорные структуры и сосудистая сеть в ДЗН развиты более сильно, чем в других отделах зрительного нерва. ДЗН состоит из нервных волокон и опорной ткани. Количество нервных волокон варьирует от 0,8

до 1,2 млн и уменьшается с возрастом. Нервные волокна группируются в обособленные пучки, каждый из которых выходит из глаза через отдельную систему отверстий в решетчатой пластинке склеры. Топография нервных волокон в ДЗН отражает их расположение в сетчатке. Папилломакулярный пучок занимает большую часть височной половины ДЗН. Дуговые волокна от височной половины сетчатки оттеснены к периферии ДЗН и занимают в нем верхне- и нижневисочный сегменты. Радиальные волокна от верхне- и нижненосового отделов сетчатки занимают соответственно верхне- и нижненосовой сегменты ДЗН. Нейроглия в ДЗН состоит из астроцитов с длинными отростками («паучьи» клетки), которые окружают каждый пучок нервных волокон, проходят между волокнами, отделяют их от кровеносных сосудов, формируют решетчатую опорную структуру диска и пограничные структуры, отделяющие ДЗН от соседних тканей. Астроциты занимают 23 % объема в ДЗН и только 11 % в орбитальной части нерва. Вместе с соединительной тканью астроглия участвует в формировании решетчатой пластинки. Решетчатая пластинка состоит из передней глиальной решетчатой структуры и задней склеральной решетчатой пластинки. Склеральная решетчатая пластинка представлена несколькими концентрическими листами плотной соединительной ткани, содержащей коллагеновые и эластические волокна, в которых имеются перфорации. Пространства между листами и края всех перфораций заполнены нейроглией, самый задний лист более плотный, его задняя поверхность сливается с септальной системой орбитальной части зрительного нерва. Перекладки склеральных и глиальных листов обильно васкуляризованы, через перфорации проходят пучки нервных волокон. В центре диска находится углубление (физиологическая экскавация, сосудистая воронка), в котором расположен соединительнотканый тяж, содержащий центральные сосуды сетчатки. В некоторых случаях соединительная ткань и глия заполняют всю физиологическую экскавацию. Слои сетчатки, кроме слоя нервных волокон и пигментного эпителия, не доходят до края диска.

На протяжении ДЗН различают три отдела: ретинальный, хориоидальный и склеральный. В ретинальном отделе нервные волокна поворачивают на 90°, здесь формируется зрительный нерв. От стекловидного тела ретинальный отдел отделен несплошной глиальной мембраной Эльшнига. Хориоидальный отдел (преламинарная зона ДЗН) состоит из пучков нервных волокон, одетых в астроглиальный футляр, и глиальных перекладок между пучками. Склеральный (ламинарный) отдел представлен решетчатой пластинкой склеры. Два последних отдела ДЗН расположены в склерохориоидальном канале. Обычно канал расширяется кзади, но он может иметь и другую конфигурацию. Ось канала может быть прямой или скошенной в темпоральную сторону. При резком наклоне канала офтальмоскопически видна картина «косого» ДЗН. В «косом» ДЗН сосуды резко

смещены в носовую сторону, носовой край экскавации подрывт, а височный плоский сливается с нейроглиальным кольцом.

Орбитальная часть зрительного нерва получает питание из ветвей глазничной артерии, которые формируют в мягкой мозговой оболочке периферическую сосудистую систему нерва. Во многих глазах существует также аксиальная система, которая образована центральной артерией сетчатки (ЦАС) и ее ветвями. Эта система есть только на участке от места вхождения в нерв ЦАС до решетчатой пластинки склеры. Ретроламинарная часть нерва получает питание от задних цилиарных артерий. При этом часть артериальных веточек имеет характер возвратных. Они идут от перипапиллярных хориоидальных сосудов или артериального кольца Цинна-Галера и испытывают на себе действие ВГД. Решетчатая пластинка и преламинарная часть зрительного нерва получают кровь из системы задних ресничных артерий, количество которых варьирует от 1 до 5. Около глазного яблока они делятся на 10–20 веточек, которые проходят через склеру вблизи ДЗН. Две из этих веточек — задние длинные цилиарные артерии — идут к ресничному телу, формируя там большой круг кровообращения. Остальные веточки — задние короткие ресничные артерии — участвуют в кровоснабжении хориоидеи и ДЗН. Эти артерии не относятся к сосудам концевому типу, однако анастомозы между ними недостаточны и кровоснабжение ДЗН и хориоидеи имеют сегментарный характер. При выключении одного из артериальных сосудов нарушается питание того или другого сектора ДЗН. Однако дефекты поля зрения при глаукоме редко захватывают целый сектор. Преламинарная часть ДЗН снабжается кровью из задних коротких цилиарных артерий, центропетальные веточки которых проходят в глиальный остов ДЗН из хориоидеи. Вопрос о степени участия ЦАС в питании зрительного нерва остается спорным. ЦАС, по-видимому, участвует в питании самого внутреннего слоя преламинарной части нерва. Капилляры зрительного нерва и решетчатой пластинки имеют такое же строение, как и капилляры ЦНС. Они не фенестрированы, клетки эндотелия имеют плотные соединения и снаружи от базальной мембраны расположены перициты. В склере и хориоидеи вокруг ДЗН расположено кольцо таких же капилляров, не анастомозирующих с хориокапиллярами. Сосудистое ложе ДЗН и ретроламинарной зоны по своему строению соответствует сосудистой системе сетчатки и основной части зрительного нерва, но резко отличается от сосудистого ложа хориоидеи.

В ЦНС, основной части зрительного нерва, и сетчатке существует ауторегуляция кровообращения. В сосудах хориоидеи ауторегуляция не обнаружена. Ауторегуляция кровообращения в ДЗН обеспечивает его трофические потребности даже при значительных изменениях перфузионного давления. Различают миогенный и метаболический механизмы ауторегуляции.

Многие авторы исследовали состояние кровообращения в ДЗН в глаукоматозных глазах с помощью флюоресцентной ангиографии (ФАГ). Установлена тенденция к гипофлюоресценции ДЗН по мере прогрессирования заболевания, имеется соответствие между персистирующей локальной гипоперфузией ДЗН и изменениями поля зрения (Т. А. Бирич, 1986; В. Schwartz et al., 1977, 1994). Основываясь на результатах флюоресцентной ангиографии, G. Spaeth (1977) пришел к выводу о существовании трех вариантов патогенеза глаукоматозной атрофии ДЗН. В одних случаях атрофия вызывается прямым воздействием высокого ВГД на ткани диска (гипербарическая глаукома), в других — первичным поражением сосудов диска (ишемическая глаукома при нормальном ВГД). Наиболее же частый вариант — это вторичная ишемия, вызванная повышенным ВГД (вторичная ишемическая глаукома). На поражение сосудов ДЗН указывает частое обнаружение мелких геморрагий в ретинальном или преламинарном отделах диска. Появление клиноподобных геморрагий на ободке ДЗН является ранним признаком глаукомы (А. Heijl, 1986; J. V. Jonas, 1994; В. Sonnsjo и соавт., 1991, 1993). Кровоизлияние часто предшествует возникновению дефекта поля зрения или сопутствует ему. Можно предположить, что происходит растяжение и разрыв мелких сосудов в тех зонах, где возникает коллапс опорных структур ДЗН в результате атрофии нервных волокон. Нарушение кровообращения в системе глазничной артерии у части больных ускоряет развитие глаукоматозной атрофии ДЗН, что указывает на определенную зависимость толерантности зрительного нерва к повышенному ВГД от состояния кровоснабжения ДЗН. Однако в большинстве случаев даже выраженная каротидная недостаточность не приводит к развитию экскавации при нормальном ВГД. Резкое снижение системного артериального давления и кровоизлияния ускоряют развитие атрофии и экскавации у части больных с глаукомой.

2.2. ПАТОГЕНЕЗ ГЛАУКОМАТОЗНОЙ АТРОФИИ ДЗН

Теории патогенеза глаукоматозной атрофии зрительного нерва можно объединить в две основные концепции: механическую и сосудистую. Они появились в 1858 г. и продолжают развиваться в настоящее время. Согласно первой из них, глаукоматозная атрофия является следствием прямого повреждающего действия повышенного ВГД на структуры ДЗН (В. В. Волков, 1976; Н. Muller, 1858; А. Maumenee, 1983); сторонники сосудистой концепции сводят механизм атрофии ДЗН при глаукоме к нарушению в нем кровообращения (S. S. Haureh, 1976, 1978; S. M. Drance, 1992; E. Jager, 1858; С. Krakau et al., 1983; P. J. Airaksinen et al., 1981; А. Heijl, 1986). При этом одни из них полагают, что сосудистые нарушения возникают в большинстве случаев в результате повышения ВГД, другие не признают ведущей роли повышенного ВГД в генезе глаукомы и атрофии зрительного нерва при глаукоме.

Клиническая и патологогистологическая картины глаукоматозной атрофии ДЗН одинаковы при всех типах глауком.

Гистопатологические изменения при всех видах глаукомы заключаются в распаде и исчезновении нервных волокон. Наблюдается как диффузный распад отдельных аксонов в разных пучках нервных волокон по всему срезу ДЗН, так и фокальное поражение целых нервных пучков и их групп на одном участке. Последний феномен чаще наблюдается в верхнем или нижнем полюсе ДЗН, где располагаются дуговые аксоны, идущие от височной половины сетчатки. Эти зоны (верхне- и нижневисочный отделы) имеют наименьший объем глиальной ткани. Атрофия аксонов зрительного нерва происходит вначале только в узкой зоне по наружному краю решетчатой пластинки и вблизи нее. Коллапс части опорной структуры ДЗН приводит к ослаблению ее соседних участков и слоев, что увеличивает давление на решетчатую пластинку склеры. Это приводит к прогрессирующей деформации и децентрации склеральных канальцев и ущемлению в них пучков нервных волокон. Последние прежде всего страдают в том месте, где они особенно жестко закреплены, т. е. в самом заднем слое решетчатой пластинки. Таким образом, повреждение аксонов начинается в ламинарном отделе ДЗН и распространяется по типу восходящей атрофии на преламинарный отдел и сетчатку. В терминальной стадии болезни исчезают все нервные волокна в ДЗН. Чувствительны к повышенному ВГД и крупные ганглиозные клетки сетчатки (типы М и Р). При глаукоматозной атрофии ДЗН отсутствует пролиферация глии и соединительной ткани (D. Anderson, 1987). Изменения сосудов выражаются в коллапсе и атрофии капилляров. Однако в решетчатой пластинке склеры капилляры сохраняются даже в терминальной стадии болезни.

В патогенезе глаукоматозной атрофии зрительного нерва определенное значение имеют нарушения аксонального транспорта. В аксонах нерва существует постоянный ток, переносящий компоненты аксоплазмы (протеины, микроорганеллы) от тела ганглиозной клетки к синапсу и обратно. Аксональный транспорт поставляет необходимый материал для аксолеммы, эндоплазматического ретикулума аксона, синаптических пузырьков, способствует росту и жизнедеятельности аксона. Различают быстрый и медленный компоненты аксонального тока. Повышение ВГД приводит к блокаде аксонального транспорта на уровне заднего края решетчатой пластинки склеры. На этом же уровне происходит первоначальное повреждение аксонов при глаукоме. Блокада аксонального транспорта усиливается при дальнейшем повышении ВГД и исчезает после его снижения.

Атрофические изменения могут распространяться и на перипапиллярные ткани сетчатки и хориоидеи вследствие сдавления хориоидальных и супрахориоидальных щелей и исчезновения гидростатического буферного эффекта, защищающего сетчатку и хориоидею от прямого повреждающего действия высокого ВГД.

Толерантность сетчатки к высокому ВГД значительно превосходит устойчивость ДЗН, несмотря на то, что опорные структуры в ДЗН более развиты, чем в сетчатке. Толерантность ДЗН к офтальмотонусу частично зависит и от размеров диска. Чем больше размер ДЗН, тем тоньше его структуры и меньше их механическая устойчивость.

При глаукоматозной атрофии ДЗН в его тканях и за решетчатой пластинкой обнаруживают значительное количество гиалуроновой кислоты, проникающей из стекловидного тела. При ишемической атрофии зрительного нерва гиалуроновую кислоту в его тканях не выявляют.

К сожалению, ни одна из существующих концепций развития глаукоматозной атрофии зрительного нерва не объясняет все известные в настоящее время факты.

И механические, и васкулярные факторы имеют значение в генезе глаукоматозной атрофии зрительного нерва, но их роль неодинакова в разных фазах этого процесса.

2.3. ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ И ГЛАУКОМАТОЗНАЯ ЭКСКАВАЦИИ ДЗН

Физиологическая экскавация имеет форму правильного круга, иногда вертикального или горизонтального овала, при «косом» ДЗН экскавация имеет неправильную форму. Размеры физиологической экскавации зависят от величины ВГД. Имеется корреляционная зависимость между размерами физиологической экскавации и уровнем ВГД в глазах здоровых людей (M. Armaly, 1970).

Начальным клиническим признаком глаукоматозной экскавации и атрофии ДЗН является расширение физиологической экскавации без каких-либо изменений зрительных функций. Снижение ВГД на этой стадии заболевания может привести к уменьшению или исчезновению экскавации.

Описаны несколько видов глаукоматозной экскавации ДЗН. Различают темпоральную экскавацию, экскавацию с выемкой около верхнего или нижнего полюса, экскавацию с перекрытием, колбовидную экскавацию (G. Spaeth, 1976.; R. Reed, G. Spaeth, 1974; А. П. Нестеров, Е. А. Егоров, 1981).

Темпоральная экскавация характеризуется расширением физиологической экскавации во все стороны, но преимущественно в темпоральном направлении. Края экскавации могут быть крутыми или пологими. Углубление в диске иногда имеет два уровня, напоминая по форме блюдце (блюдцевидная экскавация). Темпоральная экскавация имеет правильную круглую или слегка овальную форму, в связи с чем ее трудно иногда дифференцировать от физиологической.

Экскавация с выемкой характеризуется прорывом зоны углубления к верхнему или нижнему полюсу с типичными для глаукомы изменениями поля зрения в соответствующих сегментах.

Экскавация с перекрытием может быть обнаружена только с помощью стереоскопических методов. Сущность ее заключается в атрофии ткани в глубине ДЗН при сохранении целостности внутренней пограничной мембраны.

Колбовидная экскавация характерна для далеко зашедшей и терминальной стадий глаукомы. Углубление в ДЗН занимает всю его поверхность и имеет крутые, подрытые края. ДЗН у больных глаукомой может характеризоваться не только прогрессирующей экскавацией, но и появлением глаукоматозного гало, связанного с атрофией хориоидеи в перипапиллярной области и атрофическими изменениями сетчатки вокруг диска, проявляющимися в исчезновении ее радиальной структуры и возникновением мелких кровоизлияний между нервными волокнами (G. Spaeth et al., 1976).

Кроме типа экскавации, анализируются ее размеры, глубина, характер краевой зоны, состояние нейроглиального кольца. Оценивается отношение максимального диаметра экскавации к диаметру ДЗН в том же меридиане (Э/Д). Для экскавации характерно также побледнение ткани. Диаметр зоны побледнения может совпадать с диаметром экскавации, но иногда значительно меньше. Экскавации могут быть мелкими, средней глубины и глубокими (с элементами решетчатой пластинки на дне). Край экскавации может быть пологим, крутым и подрытым.

В начальной стадии глаукомы отличить начальную глаукоматозную атрофию ДЗН от большой физиологической экскавации нелегко. Большое значение имеют отношение диаметра экскавации (горизонтального или вертикального) к диаметру диска (соотношение Э/Д $> 0,6$), сравнение состояния ДЗН в двух глазах (асимметрия в величине этого показателя более 0,2), вертикально-овальная форма экскавации, локальное сужение невральное кольцо диска, симптомы обнажения решетчатой пластинки у верхнего и нижнего полюсов экскавации, обнажения «очерчивающего» сосуда, прокола края диска у полюса сосудом сетчатки, кровоизлияния по краю ДЗН и динамическое наблюдение за ДЗН в течение продолжительного времени.

Выраженная вертикально-овальная форма экскавации характерна для начальных глаукоматозных изменений ДЗН. Появление нарушений поля зрения зависит не от формы и величины экскавации, а от состояния невральное кольцо ДЗН. Выраженное сужение или побледнение кольца в каком-либо одном сегменте приводит к появлению скотомы или периферического дефекта в соответствующем участке поля зрения. Аналогичный эффект дают мелкие кровоизлияния, захватывающие ободок диска. Локальное сужение невральное кольцо остается незамеченным, если оно расположено под крупными сосудами, пересекающими диск, особенно в верхне- или нижнеэазальном сегментах. При этом рекомендуют обращать внимание на симптом «прокола» края диска (G. Spaeth, R. Reed, 1974). При

этом ретинальный сосуд под прямым углом входит в ДЗН у самого его края, что демонстрирует отсутствие ободка диска в этом участке.

Одним из начальных признаков глаукоматозной экскавации служит симптом обнажения «очерчивающего» сосуда. Один или два таких сосуда можно обнаружить примерно в половине нормальных и глаукоматозных глаз. Сосуд начинается на дне физиологической экскавации и, точно очерчивая ее границу, переходит через невральное кольцо на сетчатку. В здоровых глазах такой сосуд часто прикрывается тонким слоем невральной ткани и может просматриваться не на всем протяжении.

Симптом обнажения сосуда заключается в смещении экскавации к периферии от сосуда, исчезновении глиальной ткани, его полной и четкой видимости. Этот симптом не является строго специфичным для глаукомы. Его обнаруживают у половины больных с офтальмогипертензией, у 90 % больных глаукомой с дефектами в поле зрения и 10 % здоровых людей.

На дне глубокой экскавации можно видеть отверстия в решетчатой пластинке склеры в виде сероватых точек. Обнажение решетчатой пластинки обычно указывает на глаукоматозный характер изменений зрительного нерва и сопровождается дефектами в парацентральном поле зрения. В здоровых глазах глубокая экскавация встречается редко и решетчатую пластинку можно видеть только в центральной ее части.

Диагностическое значение придают истончению слоя нервных волокон в перипапиллярной сетчатке, особенно появлению полосчатых дефектов этого слоя в дуговом пучке волокон, что указывает на атрофию пучка нервных волокон. При этом локальный дефект имеет вид дугообразной полоски, идущей от одного из полюсов ДЗН в перимакулярную зону сетчатки. Изменения в сетчатке обнаруживают при офтальмоскопии в бесцветном свете и при фотографировании глазного дна через синий светофильтр. Изменения в сетчатке нередко обнаруживают раньше, чем характерные глаукоматозные дефекты поля зрения (P. Airaksinen, S. Drance, 1985). Начальным признаком диффузной атрофии нервных волокон в ДЗН служит феномен западения его височной половины (А. П. Нестеров, Н. А. Листопадова, 1988). Вследствие диффузной атрофии нервных волокон и глиальной ткани в ДЗН его височная половина истончается и западает от уровня сетчатки. Феномен часто сочетается с умеренной деколорацией височной части ДЗН, не является строго специфичным для глаукомы, указывает на диффузную потерю тканей в невральном кольце ДЗН. При этом физиологическая экскавация ДЗН не изменяется.

Выявление одного из приведенных выше симптомов начинающейся атрофии ДЗН недостаточно для установления правильного диагноза. Необходимо оценивать всю совокупность изменений в ДЗН и перипапиллярной области. Основываясь на всех установленных признаках, офтальмолог может определить, имеет ли место у пациента глаукома или нет. К сожалению, существуют пограничные случаи, являющиеся неоднозначными. Ес-

ли обследование полей зрения показывает нормальные результаты, то следует динамически наблюдать пациента, чтобы определить, остаются ли изменения на том же уровне или прогрессируют. Прогрессирование будет точным признаком заболевания.

Для оценки состояния ДЗН и перипапиллярной области используются методы прямой и обратной офтальмоскопии, фотографирования с количественным анализом изменений ДЗН, флюоресцентной ангиографии, лазерной сканирующей томографии. Фотографирование ДЗН и окружающей области доказало свою полезность в раннем выявлении и оценке прогрессирования глаукоматозного поражения. Сравниваются более ранние и поздние фотографии. Фотографические методики позволяют регистрировать слой нервных волокон в свете без красного спектра с использованием дополнительных фильтров, увеличивающих контрастность. Однако расшифровка подобных фотографий достаточно сложна. Для оценки толщины слоя нервных волокон можно использовать возможности поляризованного света. Анализировать толщину поперечных срезов нервных волокон можно при помощи лазерного сканера (томограф сетчатки Хейделберга, другие томографы). Обработывая множество точек сетчатки и зрительного нерва за короткий промежуток времени, компьютер может смоделировать трехмерную конфигурацию поверхности ДЗН, распечатать ее в виде цветовой схемы, рассчитать размеры заданных зон, например, нейроретинального кольца. С помощью этой аппаратуры глаукоматозное поражение может выявляться на более ранних стадиях, можно отследить динамику изменений ДЗН, происходящих на протяжении многих лет. К сожалению, эти технологии еще не нашли широкого применения и не способны заменить осмотр диска зрительного нерва опытным офтальмологом.

Оценка диска зрительного нерва остается наиболее важным диагностическим критерием.

3. Поле зрения при глаукоме

Глаукома приводит к постепенному поражению всех зрительных функций, но наиболее информативны изменения поля зрения (периметрия). Из классической кинетической периметрии известны несколько видов дефектов, характерных для глаукомы: сужение изоптер и снижение чувствительности к свету в парацентральной области, увеличение зоны слепого пятна, небольшие центральные и парацентральные аркуатные скотомы, назальная ступенька Roenne. Однако традиционные методы периметрии позволяют обнаруживать лишь такие изменения поля зрения, которые характерны для полного прекращения проведения возбуждения по зрительно-нервным волокнам, когда заболевание стало явным. Новый уровень диагностических возможностей обеспечила автоматическая статическая компьютерная периметрия (АСКП).

3.1. ПОРОГОВЫЕ ЗНАЧЕНИЯ СВЕТОЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ В ПОЛЕ ЗРЕНИЯ И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ СВЕТОВОЙ ПОРОГ

Ранними изменениями поля зрения при глаукоме, выявленными методом АСКП, являются повышенный разброс пороговых значений светочувствительности в поле зрения и изменение дифференциального светового порога глаза как общего, так и локального.

Варьирующие изменения порогов свидетельствуют об относительном снижении ретинальной чувствительности, которая начинается задолго до того, как могут быть определены границы скотомы. Это предвестник скотомы. Как полагают J. Weber (1992, 1993), E. B. Werner, S. M. Drance (1977), ранние дефекты поля зрения не имеют четко очерченных границ, это области, в которых зрительные функции стали нестабильными. Эта нестабильность сопровождается снижением световой чувствительности области, которая определяется ранним локализованным дефектом пучка нервных волокон. В дальнейшем нестабильная область становится определено патологической.

3.2. ФЛЮКТУИРУЮЩИЕ ДЕФЕКТЫ В ПОЛЕ ЗРЕНИЯ И ФЛЮКТУАЦИЯ

По мнению W. M. Hart, V. Becker (1987), ранним дефектом поля зрения при глаукоме, который может быть выявлен методом АСКП, является флюктурующий дефект. Флюктурующие дефекты возникают между стадией отсутствия локального дефекта и установленного локального дефекта и являются мелкими пучковыми дефектами нервных волокон. Авторы назвали этот феномен «транзитивно возникающим дефектом» и определили время между первым обнаружением флюктулирующего дефекта и установленного дефекта, которое в среднем составило два с половиной года. До стадии флюктулирующих дефектов поле зрения у больных глаукомой является нормальным.

Одним из первых признаков глаукоматозной утраты поля зрения является повышенная флюктуация пороговых измерений светочувствительности в поле зрения. Под флюктуацией понимают различия в определении порогов дифференциальной световой чувствительности глаза. H. Веbie, F. Fankhauser с соавт. (1976), используя автоматическую периметрию, развили концепцию флюктуации как параметра, который влияет на пороговые измерения, ввели индексы краткосрочной и долгосрочной флюктуации, установили значение краткосрочной флюктуации у здоровых людей.

Флюктуация чувствительности всего поля зрения названа гомогенной, отдельных точек — гетерогенной. Флюктуация на протяжении одного исследования поля зрения называется краткосрочной, флюктуация нескольких повторных исследований — долгосрочной. У здоровых пациентов значение краткосрочной флюктуации находится между 1 и 2 dB.

Как считают М. Zingirian с соавт. (1985, 1988), повышение краткосрочной флюктуации является наиболее ранним функциональным признаком глаукомы.

В проведенных J. Flammer и соавт. (1984) исследованиях найдено достоверное отличие в значениях краткосрочной флюктуации у здоровых, пациентов с подозрением на глаукому и больных начальной ПОУГ, были найдены корреляции между долгосрочной гетерогенной и долгосрочной гомогенной флюктуацией.

Высокие величины краткосрочной флюктуации указывают на нестабильность поля зрения при глаукоме. G. Marchini, M. Marraffa и соавт. (1991, 1993) изучали общую краткосрочную флюктуацию у больных начальной глаукомой со стабильными дефектами в поле зрения. В пораженных областях краткосрочная флюктуация всегда была больше 2 dB, в нормальных областях — меньше 2 dB. Авторы полагают, что когда изменяется общая краткосрочная флюктуация, то это происходит за счет изменения количества дефектных точек, высокая флюктуация в отдельных точках является существенной характеристикой дефектов поля зрения и может предсказывать прогрессирование дефектов.

Таким образом, суммируя данные литературы, можно сказать, что флюктуация является одним из первых признаков глаукоматозной утраты поля зрения, высокие величины ее указывают на нестабильность поля зрения и могут предсказывать прогрессирование дефектов при глаукоме.

3.3. Локальные дефекты светочувствительности в поле зрения

Следующий общераспространенный признак ранней утраты поля зрения при ПОУГ — это маленькие области депрессии световой чувствительности глаза, которые могут встречаться в любом участке поля зрения и наиболее часто — в зоне Бьеррума (A. Heijl, L. Lundqvist, 1984). Участок поля зрения, соответствующий дуговым волокнам сетчатки (10–20° от точки фиксации), получил название «зона Бьеррума». При глаукоме часто поражаются дуговые волокна, идущие к зрительному нерву от парацентральных отделов сетчатки. Они начинаются от горизонтального шва сетчатки в ее височной половине, огибают макулярную зону и формируют группу пучков нервных волокон в верхне- и нижневисочных отделах ДЗН. В ДЗН дуговые нервные волокна отодвинуты к верхнему и нижнему полюсам ДЗН папилломакулярным пучком, занимающим более $\frac{1}{3}$ всего объема ДЗН. Маленькие области депрессии светочувствительности, по данным одних авторов, могут представлять собой группы депрессированных точек (A. Heijl, S. M. Drance, 1983, 1989; A. Heijl, 1989), другие авторы считают, что достаточно даже одной точки, чтобы установить локальную депрессию (F. Grehn, G. Burcard, 1988). F. Grehn, G. Burcard (1988) считают изменения отдельных точек ранним признаком глаукомы.

Иногда мелкие локальные дефекты в различных участках поля зрения встречаются и у здоровых лиц (А. Heijl, G. Lindgren, J. Olsson, 1989). В нормальном поле зрения регулярно возникают неглубокие скотомы (до 5 dB) в одной точке. Это результат статистической ненадежности в ответах пациента, необходимо обращать внимание на группы точек с неглубокими дефектами (от 3 и более точек).

В работах А. Heijl (1983, 1989), D. R. Anderson (1993), С. Duggan и соавт. (1985) предложено больше внимания обращать на группы депрессированных точек, чем на изолированные точки с низкой чувствительностью. Авторы полагают, что важно сравнивать результаты нескольких последовательных тестов, чтобы определить, повторяются ли эти группы депрессированных точек, увеличиваются ли они по глубине, или это случайные результаты, связанные с утомлением пациента. В любом случае, при обследовании пациента с подозрением на глаукому необходимо исключить другие причины локальной депрессии поля зрения, которые могут быть вызваны сопутствующей патологией ДЗН. По наблюдениям А. Heijl (1989), ранние изменения поля зрения при глаукоме обычно проявляются как относительные и флюктуирующие дефекты в большой области поля зрения и почти никогда не проявляются как очень маленькие и четко отграниченные области. Аналогичные результаты были получены Т. G. Zeyen, M. Zulauf, J. Caprioli (1993). Авторы полагают, что даже четко отграниченные локальные поражения на уровне ДЗН поражают большую область поля зрения.

В ряде случаев можно ошибочно выделить ложно-положительные дефекты, посчитав их истинными А. Heijl (1989). Ложно-положительные дефекты часто встречаются в верхней половине поля зрения, где они могут быть вызваны увеличенными веками, и на средней периферии поля зрения, где их причиной является край корригирующих линз. Ложно-положительные дефекты могут встречаться у пациентов, не имеющих опыта тестирования на компьютерном периметре. Они характеризуются концентрическим сужением поля зрения. Иногда ложно-положительные дефекты могут быть вызваны ангиоскотоматами.

3.4. ДИФFUЗНАЯ ДЕПРЕССИЯ ПОЛЯ ЗРЕНИЯ

Многочисленные авторы описали диффузную утрату (или общую депрессию) световой чувствительности глаза как ранний признак глаукомы, который может быть выявлен методом АСКП (J. Flammer, S. M. Drance и др., 1985; P. Aasman, А. Heijl, 1994; А. Funkhauzer, J. Flammer и соавт., 1992; J. Weber, 1992, 1993; J. Flammer, E. Eppler, P. Niesel, 1982).

А. Funkhauzer, J. Flammer и соавт. (1992) выявили диффузную депрессию поля зрения у больных глаукомой при исследовании на пяти различных автоматических периметрах. J. Weber (1992, 1993) полагает, что утрата световой чувствительности глаза при глаукоме генерализованная. Отдель-

ные участки поля зрения ухудшаются пропорционально, факторы пропорциональности и склон снижения холма зрения наиболее выражены в носовой и верхней половинах поля зрения.

Однако в работе А. Heijl (1989) отмечено, что общая световая чувствительность глаза при глаукоме в ранних стадиях заболевания не изменена, наблюдается снижение светочувствительности в отдельных областях поля зрения, что проявляется локальной депрессией.

По данным литературы, общее уменьшение чувствительности глаза может быть вызвано любым преретинальным фильтром, и наиболее часто — катарактой, миопией (А. Heijl, 1989; Р. А. Sample и соавт., 1994; D. L. Budenz, W. J. Feuer и соавт., 1993; М. Araie, М. Aihara и соавт., 1994). Общая депрессия светочувствительности глаза может быть вызвана узким зрачком, недостаточным вниманием и отсутствием опыта тестирования пациента на компьютерном периметре, неправильно подобранной оптической коррекцией (А. Heijl, 1989).

J. Flammer, S. M. Drance и др. (1985) выдвинули гипотезу, что диффузная утрата светочувствительности глаза связана с уровнем внутриглазного давления, а локальные дефекты вызваны ишемическим процессом. Аналогичного мнения придерживаются J. Yamagami, М. Araie и др. (1993), которые отмечают, что существует различный механизм поражения поля зрения при отдельных формах глаукомы.

Таким образом, в литературе вопрос о диффузной утрате светочувствительности глаза при ПОУГ в ранней стадии заболевания дискутируется.

3.5. ЛОКАЛИЗАЦИЯ РАННИХ ДЕФЕКТОВ В ПОЛЕ ЗРЕНИЯ ПРИ ПОУГ

Широко обсуждается вопрос о локализации ранних дефектов в поле зрения при ПОУГ. При глаукоме дефекты могут встречаться в любом участке поля зрения, но наиболее часто ранние дефекты сконцентрированы в области Бьеррума, обычно в верхней половине, в дальнейшем они увеличиваются и развиваются в полный дугообразный дефект Бьеррума (А. Heijl, 1989).

Ранним признаком глаукомы, известным из мануальной периметрии, считается увеличение слепого пятна. Однако на протяжении последних тридцати лет многие исследователи изучали развитие ранних дефектов поля зрения при ПОУГ и нигде не отмечали увеличение слепого пятна как ранний признак глаукомы (S. M. Drance, 1969; E. B. Werner, S. M. Drance, 1977 и др.). Увеличение слепого пятна чаще находили у больных ПОУГ, чем у здоровых, методом кинетической периметрии, что обусловлено перипапиллярной атрофией. Перипапиллярные атрофии более часто встречаются у больных ПОУГ, они обычно стабильны и не являются патологическими (E. B. Werner, S. M. Drance, 1977). Иногда дугообразная скотома локализуется близко к слепому пятну, такое расположение скотомы не яв-

ляется типичным, чаще поражается область Бьеррума в носовом поле зрения, но локализация вблизи слепого пятна также возможна.

Большинство авторов считают, что ранние дефекты поля зрения сконцентрированы в области от 0 до 30° от точки фиксации (А. Heijl, 1989; E. Aulhorn, H. Karmeyer, 1977; A. Heijl, L. Lundqvist, 1984).

Частота распространения локальных дефектов поля зрения в ранней стадии заболевания изучена E. Aulhorn, H. Karmeyer (1977). Авторы отметили наиболее частое поражение нижненокосового поля у горизонтального меридиана, верхненокосового поля в пределах 5–10° от точки фиксации, верхневисочного в 2–15° от точки фиксации.

А. Heijl, L. Lundqvist (1984) методом АСКП исследовали центральное поле зрения (ЦПЗ) у больных с гипертензией глаза и при подозрении на глаукому. Авторы установили, что наиболее часто поражается верхняя половина поля зрения, патологические точки были более многочисленны в назальном поле зрения, а также в центральном поле зрения в пределах от 0 до 5° от точки фиксации, часть патологических точек располагалась в 15° от точки фиксации вокруг горизонтального меридиана (вне слепого пятна).

Как отмечают Н. А. Quigley, E. M. Addicks (1982), при гипертензии глаза имеется значительная утрата нервных волокон до выявления потери зрения. У пациентов с гипертензией глаза авторы наблюдали депрессию светочувствительности в средней зоне нижневисочного квадранта, а затем прогрессирующее ухудшение пороговой чувствительности в средней назальной (арочной) зоне поля зрения. При глаукоме найдена депрессия чувствительности в средней зоне верхнего поля зрения и в наружной зоне верхненокосового поля зрения. Как установили J. Hori, M. Aihara с соавт. (1994), поражение верхней арочной области и нижней папилломакулярной характерно для ПОУГ, а для глаукомы с низким внутриглазным давлением — нижней арочной области.

Вопрос о частоте распространения локальных дефектов в носовом поле зрения при ПОУГ остается спорным. Кинетическая периметрия часто пропускает парацентральные дефекты, но выявляет назальные ступеньки при глаукоме А. Heijl (1989).

Методом кинетической периметрии R. LeBlanc, V. Becker (1971) выявляли изолированные назальные ступеньки без отсутствия дефектов в ЦПЗ у больных начальной ПОУГ. Однако, когда E. B. Werner, S. M. Drance (1977) тестировали носовое поле зрения методом АСКП, они установили, что изолированные назальные ступеньки у больных глаукомой встречаются достаточно редко, а по мнению E. Aulhorn, H. Karmeyer (1977) почти не встречаются.

Иной точки зрения придерживаются J. Carpioli, G. L. Spaeth (1985). Авторы применили квантитативную технику для исследования носовой периферии, в 11 % случаев у больных глаукомой они выявили дефекты в носовом поле зрения при отсутствии дефектов в ЦПЗ.

На обязательное исследование носового поля зрения при начальной глаукоме указывают М. Т. Contestabile, F. Suppressia и соавт. (1993). Авторы зафиксировали изолированные дефекты в носовом поле зрения при начальной ПОУГ в 21,05 % случаев, изолированные дефекты в ЦПЗ в 42,1 % случаев, взаимосвязаны они были в 36,84 % случаев.

По данным Н. J. Kaizer, J. Flammer с соавт. (1992) у больных начальной ПОУГ достаточно выполнить тестирование ЦПЗ, тестирование носовой периферии является сомнительным. Результаты исследования показали, что у большинства больных глаукомой дефекты в периферическом ПЗ сочетаются с дефектами в ЦПЗ. Авторы считают, что дефекты в носовом поле зрения не характерны для глаукомы, так как они выявлены и у пациентов с подозрением на глаукому, и у здоровых.

Информативность тестирования височного поля зрения, по данным литературы, является сомнительной. Периферическое ПЗ у больных начальной ПОУГ тестировали С. Seamone, R. LeBlanc с соавт. (1988). Дополнительно выявлено 7 % больных с локальными клиновидными дефектами в височном поле зрения при отсутствии дефектов в ЦПЗ. По данным В. А. Carelini, G. Sibour с соавт. (1993), наименьшее количество пораженных точек у больных начальной глаукомой локализуется в нижней височной области (поле зрения тестировано методом АСКП).

Таким образом, суммируя данные литературы, можно сказать, что АСКП обеспечивает новый уровень диагностических возможностей при ПОУГ. При помощи этого метода выявлены следующие ранние изменения поля зрения при глаукоме, неизвестные в классической мануальной периметрии: повышенный разброс пороговых значений светочувствительности глаза, изменение дифференциального светового порога глаза как общего, так и локального, локальное повышение краткосрочной флюктуации, флюктуирующие дефекты в поле зрения у больных ПОУГ, установленные дефекты светочувствительности глаза (маленькие области локальной депрессии светочувствительности в любом участке поля зрения, особенно часто — в ЦПЗ), диффузная депрессия светочувствительности глаза.

Заключение

Диагностика первичной открытоугольной глаукомы наиболее трудна на раннем малосимптомном этапе заболевания.

Необходимо провести тщательное обследование больного и комплексную оценку всех полученных данных. Диагноз открытоугольной глаукомы устанавливают, если при открытом угле передней камеры и постоянно или периодически повышенном ВГД выявляется один из следующих симптомов: 1) изменения ДЗН по глаукоматозному типу; 2) характерные для глаукомы дефекты поля зрения; 3) увеличение дефектов кровенаполнения ДЗН по отношению к общей площади диска на флюоресцентной

ангиографии; 4) выраженная асимметрия ВГД и величины отношения Э/Д, патологические показатели оттока водянистой влаги; 5) низкие показатели оттока и положительные результаты разгрузочной пробы; 6) выраженная дистрофия радужки, псевдоэксфолиации и интенсивная пигментация трабекул, особенно асимметрия этих симптомов; 7) низкие показатели оттока водянистой влаги и наличие глаукомы у ближайших родственников. Возможны и другие комбинации симптомов, позволяющие диагностировать заболевание.

Изменения ДЗН, подтвержденные изменениями полей зрения, могут считаться более достоверными критериями для постановки диагноза начальной глаукомы. Необходимо исследовать как центральное, так и периферическое поле зрения методом АСКП. Однако особое внимание следует обратить на функционирование центральной части поля зрения, так как именно этот участок отражает неблагополучие в состоянии ДЗН, потерявшего устойчивость к действию офтальмотонуса. В комплексе это и есть достоверное выражение начавшейся глаукомы. Комплекс методов может быть дополнен исследованием частотно-контрастной чувствительности глаза. Установлено достоверное снижение частотно-контрастной чувствительности глаза в диапазоне пространственных частот от 1,7 до 6,5 цикл/градус.

Диагностика открытоугольной глаукомы носит индивидуальный характер. В наиболее трудных случаях окончательный диагноз может быть установлен через несколько месяцев или даже лет после первого обследования больного.

Оглавление

| | |
|--|----|
| Введение | 3 |
| 1. Диагностика первичной открытоугольной глаукомы..... | 3 |
| 1.1. Различные симптомы в диагностике глаукомы..... | 3 |
| 1.2. Внутриглазное давление и диагностические пробы | 4 |
| 2. Диск зрительного нерва при глаукоме | 5 |
| 2.1. Анатомия и кровоснабжение зрительного нерва | 5 |
| 2.2. Патогенез глаукоматозной атрофии ДЗН | 8 |
| 2.3. Физиологическая и глаукоматозная экскавации ДЗН | 10 |
| 3. Поле зрения при глаукоме | 13 |
| 3.1. Пороговые значения светочувствительности в поле зрения и дифференциальный световой порог | 14 |
| 3.2. Флюктуирующие дефекты в поле зрения и флюктуация..... | 14 |
| 3.3. Локальные дефекты светочувствительности в поле зрения | 15 |
| 3.4. Диффузная депрессия поля зрения | 16 |
| 3.5. Локализация ранних дефектов в поле зрения при ПОУГ | 17 |
| Заключение | 19 |

Учебное издание

Джумова Марина Федоровна

ДИАГНОСТИКА ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ

Учебно-методическое пособие

Ответственная за выпуск М. Ф. Джумова
Редактор А. И. Кизик
Компьютерная верстка Н. М. Федорцовой

Подписано в печать _____. Формат 60×84/16. Бумага писчая «КюмЛюкс».

Печать офсетная. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. _____. Уч.-изд. л. _____. Тираж _____ экз. Заказ _____.

Издатель и полиграфическое исполнение –

Белорусский государственный медицинский университет.

ЛИ № 02330/0133420 от 14.10.2004; ЛП № 02330/0131503 от 27.08.2004.

220030, г. Минск, Ленинградская, 6.

