

ОГЛАВЛЕНИЕ

Участники издания	9
Список сокращений и условных обозначений.	18
Предисловие.	22
Глава 1. Исторические аспекты глаукоматологии	@+
Глава 2. Терминология и классификация глаукомы.	25
2.1. Вопросы терминологии и определений	25
2.2. Исторические предпосылки и современные представления о формировании классификации глаукомы	27
2.3. Основные классификационные признаки глауком	34
2.4. Принципы построения новой классификации глаукомы	37
2.5. Схема и принципы построения оригинальной трехкомпонентной классификации открытоугольной глаукомы В.В. Волкова	38
Глава 3. Современные представления о клинической эпидемиологии первичной глаукомы в Российской Федерации	44
3.1. Интерпретация основных клинико-эпидемиологических показателей в области изучения глаукомы в Российской Федерации	44
3.2. «Ландшафт» глаукомы в России, других странах Содружества Независимых Государств и Восточной Европы: что поменялось за 15 лет? Результаты многоцентрового международного исследования	49
3.3. Изменение структуры клинико-эпидемиологических показателей первичной открытоугольной глаукомы за 10 лет у пациентов, поступающих на оперативное лечение	57
3.4. Профиль пациентов с первичной открытоугольной глаукомой в Российской Федерации (предварительные результаты многоцентрового популяционного исследования). Часть 1.	68
3.5. Профиль пациентов с первичной открытоугольной глаукомой в Российской Федерации (предварительные результаты многоцентрового популяционного исследования). Часть 2.	77
3.6. Эпидемиологический анализ заболеваемости и распространенности первичной открытоугольной глаукомы в Российской Федерации.	84
Глава 4. Факторы риска и антириска возникновения и прогрессирования глаукомы	95
4.1. Введение.	95
4.2. Офтальмологические факторы риска развития первичной открытоугольной глаукомы.	96
4.3. Системные факторы риска развития первичной открытоугольной глаукомы	101
4.4. Резюме	108
Глава 5. Патогенез глаукомы	@+

@+ — текстовый и иллюстративный материал доступен на сайте <http://www.rosmedlib.ru/> (код активации указан на первом форзаце издания).

Глава 6. Топография дренажной зоны глаза	Ⓜ ⁺
Глава 7. Традиционные и перспективные направления диагностики и динамического наблюдения пациентов с глаукомой	111
7.1. Диагностика глаукомы на этапе доклинической манифестации	111
7.2. Суточный мониторинг внутриглазного давления: возможности и перспективы	121
7.3. Производные характеристики офтальмотонуса у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой до и после оперативного лечения при круглосуточном монитореировании с применением современных технологий (пилотное исследование)	128
7.4. Нагрузочные и разгрузочные пробы в современной глаукоматологии: их возможности и информативность.	140
7.5. Использование показателей центральной толщины роговицы для коррекции результатов тонометрии	147
7.6. Оптическая когерентная томография: технология, ставшая реальностью	154
7.7. Современная роль и перспективы электрофизиологических методов исследования в офтальмологии. Обзор литературы.	162
7.8. Препериметрическая глаукома.	169
7.9. Цифровые технологии в диагностике и лечении глаукомы	178
Глава 8. Целевой уровень внутриглазного давления	194
8.1. Внутриглазное давление как фактор риска развития и прогрессирования первичной глаукомы.	194
8.2. Показатели офтальмотонометрии в здоровой популяции.	230
8.3. Тонометрическое внутриглазное давление у взрослого населения: популяционное исследование.	237
8.4. Об оптимальных значениях целевого уровня внутриглазного давления	246
8.5. Оптимальные характеристики верхней границы офтальмотонуса у пациентов с развитой стадией первичной открытоугольной глаукомы с точки зрения доказательной медицины	260
Глава 9. Подозрение на глаукому. Проблема внутри проблемы	279
Глава 10. Псевдоэксфолиативный синдром и псевдоэксфолиативная глаукома	291
10.1. Определение псевдоэксфолиативного синдрома/ псевдоэксфолиативной глаукомы, особенности терминологии, классификации.	291
10.2. Эпидемиология псевдоэксфолиативного синдрома и псевдоэксфолиативной глаукомы.	293
10.3. Этиопатогенетические аспекты псевдоэксфолиативной глаукомы	295
10.4. Особенности клинической картины псевдоэксфолиативной глаукомы	303
10.5. Нюансы лечения псевдоэксфолиативной глаукомы	309
10.6. Заключение	314

Глава 11. Синдром пигментной дисперсии и пигментная глаукома	@+
Глава 12. Глаукома низкого (нормального, псевдонормального) давления . . .	316
12.1. Особенности диагностики и клинического течения глаукомы низкого давления	316
12.2. Изменения гемодинамики в сосудах глаза и орбиты при глаукоме с низким давлением и их сравнение с аналогичными показателями при первичной и вторичной неглаукоматозной атрофии зрительного нерва	345
12.3. Глаукома низкого давления или нейрохирургическая патология? . . .	351
Глава 13. Медикаментозное гипотензивное лечение глаукомы	357
13.1. Целесообразность применения дифференцированных (ступенчатых) стартовых подходов к лечению пациентов с разными стадиями глаукомы	357
13.2. Нейропротекторная роль гипотензивной терапии глаукомы: реалии и перспективы	394
13.3. Сравнительный анализ эффективности и безопасности применения фиксированных комбинаций и их отдельных компонентов в лечении пациентов с первичной открытоугольной глаукомой	402
13.4. Систематизация подходов к лечению пациентов с первичной открытоугольной глаукомой с учетом реальной клинической практики	411
13.5. Закономерности выбора режимов гипотензивной терапии первичной открытоугольной глаукомы в условиях реальной клинической практики	429
13.6. Аддитивная терапия глаукомы.	439
13.7. Сопоставление режимов лечения больных первичной открытоугольной глаукомой с характеристиками прогрессирования заболевания	451
13.8. Продолжительность гипотензивного действия антиглаукомных препаратов.	469
13.9. Зависимость между временем инстилляций антиглаукомных глазных капель и их эффективностью	478
13.10. Клиническая интерпретация традиционных, незаслуженно забытых или недостаточно распространенных и перспективных способов доставки лекарственных средств в офтальмологии. Часть 1	487
13.11. Клиническая интерпретация традиционных, незаслуженно забытых или недостаточно распространенных и перспективных способов доставки лекарственных средств в офтальмологии. Часть 2	502
13.12. Метод адресной доставки лекарственных средств в задний сегмент глаза	511
13.13. Влияние лекарственного вещества гипотензивных препаратов на глазную поверхность	515
13.14. Влияние консервантов гипотензивных препаратов на глазную поверхность	522
13.15. Влияние на состояние глаз пациентов с глаукомой основных действующих веществ гипотензивных капель	535

13.16. Влияние местной гипотензивной терапии на состояние тканей глазной поверхности и исход антиглаукомных операций у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой	541
13.17. Предпосылки применения бесконсервантных препаратов при медикаментозной терапии глаукомы	550
13.18. Регулируемое воспаление — метод аутобиотерапии при глаукоматозной оптической невропатии	556
13.19. Оригинальные препараты и дженерики в лечении глаукомы	569
13.20. Особенности течения и лечения глаукомы в период беременности (обзор литературы)	575
13.21. Клинико-экономические подходы в лечении больных глаукомой	583
13.22. Результаты изучения соотношения эффективности и стоимости затрат при применении местной гипотензивной терапии у пациентов с продвинутыми стадиями первичной открытоугольной глаукомы (многоцентровое исследование)	596
Глава 14. Альтернативные стратегии лечения глаукомы	615
14.1. Понятие нейропротекции и ретинопротекции в офтальмологии	615
14.2. Теоретическое обоснование нейропротекции при глаукоме	616
14.3. Взгляд на нейропротекцию с позиций современной доказательной медицины	621
14.4. Место нейропротекции в актуальных клинических рекомендациях и руководствах стран мира	622
14.5. Прикладные аспекты нейропротекции	623
14.6. Перспективы нейропротекторной терапии глаукомы	635
Глава 15. Лазерное лечение глаукомы	637
15.1. Лазерные вмешательства, направленные на восстановление оттока внутриглазной жидкости	637
15.2. Методы, уменьшающие выработку внутриглазной жидкости	651
Глава 16. Хирургия глаукомы	663
16.1. Глаукома в западном мире. Происхождение термина «глаукома»	663
16.2. Гистотопография зоны оперативного вмешательства при глаукоме	670
16.3. Биомаркеры заживления после операций фильтрующего типа	680
16.4. Международные стандарты проведения клинических исследований по хирургии глаукомы	723
16.5. Принципы перехода к хирургическому этапу лечения глаукомы	732
16.6. Методы анестезии при хирургии глаукомы	743
16.7. Использование физических факторов в ходе антиглаукомных операций	749
16.8. Непроникающая хирургия глаукомы: техника операции, варианты исполнения и результаты	759
16.9. Методы борьбы с осложнениями при выполнении непроникающей хирургии глаукомы	776

16.10. Лазерная гониопунктура неодимовым лазером на иттрий-алюминиевом гранате как обязательная адъювантная процедура непроникающей глубокой склерэктомии	779
16.11. Эффективность минимально инвазивной хирургии глаукомы (обзор международного опыта)	789
16.12. Техника синусотрабекулэктомии	796
16.13. Хирургия рефрактерной глаукомы: показания, осложнения, исходы.	803
16.14. Клинические апробированные методы лечения рефрактерной глаукомы	818
16.15. Дренажные устройства в хирургии рефрактерной глаукомы.	825
16.16. Дренажная хирургия первичной открытоугольной глаукомы: прошлое, настоящее, будущее.	839
16.17. Клапанные и бесклапанные дренажные системы в хирургическом лечении рефрактерной глаукомы	845
16.18. Использование мини-шунта Ex-PRESS в хирургии глаукомы	847
16.19. Клапан Ахмеда. Использование клапанов в хирургии глаукомы.	851
16.20. Критерии оценки результатов гипотензивной операции.	864
16.21. Осложнения гипотензивных операций фильтрующего типа	867
16.22. Потеря эндотелиальных клеток роговицы при хирургии глаукомы	891
16.23. Структурные изменения сетчатки в условиях индуцированной послеоперационной гипотонии	898
16.24. Профилактическая задняя трепанация склеры при антиглаукоматозных операциях: за и против	906
16.25. Хирургические варианты профилактики и лечения цилиохориоидальной отслойки после фистулизирующих операций.	912
16.26. Комбинированная хирургия глаукомы и катаракты.	918
16.27. Двадцатилетний опыт комбинированной хирургии катаракты и глаукомы методом факоэмульсификации в сочетании с непроникающей глубокой склерэктомией и дренированием аутокапсулой.	937
16.28. Интраоперационное применение антиметаболитов в хирургии глаукомы	947
16.29. Методы профилактики послеоперационного рубцевания путей оттока	951
16.30. Периоперационное сопровождение гипотензивных операций.	959
16.31. Ранние и отдаленные результаты хирургического лечения глаукомы (результаты многоцентрового исследования стран, входящих в Содружество независимых государств).	964
16.32. Клиническая оценка различных методик глубокой склерэктомии в лечении открытоугольной глаукомы	982
16.33. Результаты модифицированной синусотрабекулотомии в лечении первичной открытоугольной глаукомы	990
16.34. Изменения глазной поверхности после различных видов антиглаукомных операций	993

16.35. Комбинированные хирургические методики лечения неоваскулярной глаукомы	1000
16.36. Влияние глаукомы и антиглаукомной хирургии на качество жизни пациентов	1011
Глава 17. Физиотерапевтические методы в лечении пациентов с глаукомой	@+
Глава 18. Приверженность лечению и качество жизни пациентов с глаукомой	@+
Глава 19. Организационные аспекты раннего выявления заболеваний	@+
Глава 20. Коморбидность первичной глаукомы.	@+
Предметный указатель	1023

Глава 1

Исторические аспекты глаукоматологии

См. 

Глава 2

Терминология и классификация глаукомы

2.1. ВОПРОСЫ ТЕРМИНОЛОГИИ И ОПРЕДЕЛЕНИЙ

По мнению академика А.П. Нестерова, представленному в монографии «Глаукома» (2008), существуют значительные противоречия между разными научными и клиническими школами в используемой терминологии, классификации глаукомы, представлениями о факторах риска, антириска, патогенных факторах, критериях диагностики глаукомы, в оценке эффективности различных методов лечения [1].

Такая точка зрения автора, с учетом естественного развития знаний в области изучения патогенеза глаукомы, а также интенсивного развития рынка диагностической техники вкупе с накоплениями знаний, касающихся клинической картины разных форм глаукомы, подразумевает необходимость систематизации полученных компетенций и применения их на практике во время всего лечебно-диагностического процесса.

Горизонт изучения особенностей глаукомы уходит далеко в прошлое.

Так, Аэцием (Aetius), врачом императора Юстиниана (482–565) и известным офтальмологом, были выделены две формы глаукомы: одна, связанная с излечимым состоянием хрусталика, а другая — с неизлечимым состоянием, когда зрачок становится «сухим и свернувшимся» [2]. Практически до начала XVIII в. глаукому отождествляли с другим глазным заболеванием — катарактой. Информация того времени крайне скупа. Как полагают отдельные источники, только в 1818 г. некто Демён под термином «глаукома» собрал симптомокомплекс, объединив высокий уровень ВГД, слепоту и видение радуги вокруг источника света.

Также следует отметить, что этому предшествовал серьезный вклад в изучение данного заболевания, который внесли английский исследователь Richard Vanister (1626), описавший клиническую картину глаукомы, значительно позже — Johann Platner, профессор анатомии, хирург и терапевт из Лейпцига (1738), далее George Guthrie из Лондона (1823), которые также посчитали необходимым связать повышенное глазное давление с отдельными клиническими симптомам [3].

Актуальная трактовка термина «глаукома» подразумевает объединение большой группы заболеваний глаза, которые характеризуются постоянным или периодическим повышением уровня ВГД с последующим развитием типичных дефектов поля зрения и атрофии (с экскавацией) ЗН.

Объединение в одну группу разнородных по происхождению и механизму развития заболеваний оправдано тем, что длительное повышение уровня ВГД, чем бы оно ни было вызвано, является не только симптомом, но и основной причиной прогрессирующего снижения зрительных функций [4]. Уже через год после этого (1974) А.П. Нестеров и А.Я. Бунин писали, что понятие «глаукома» до настоящего времени четко не отграничено. Различные авторы вкладывают в это понятие неодинаковый смысл. В последние годы усиливается тенденция рассматривать глаукому как группу заболеваний, при которых уровень ВГД превышает тот, который безопасен для данного глаза, или, точнее, для данного ЗН. Офтальмотонус, находящийся в пределах нормальных границ, может сочетаться с глаукомой, и, наоборот, даже заметное повышение уровня ВГД по сравнению со статистическими нормативами может оказаться безвредным для зрительных функций... [5]. А в монографии 1995 г. А.П. Нестеров дает такое определение ПОУГ: «Это хроническое заболевание, протекающее с повышением уровня ВГД за пределы толерантных значений, развитием оптической невротии, возникновением типичных дефектов поля зрения и прогрессирующе ухудшающимися зрительными функциями» [6]. В предыдущем издании монографии «Глаукома. Национальное руководство» (2013) было представлено следующее определение: «Термин “глаукома” объединяет большую группу заболеваний, каждое из которых имеет свои особенности. Объединение этих заболеваний в одну группу обусловлено общим для всех симптомокомплексом, который включает следующие патологические проявления: нарушение гидромеханики глаза, неустойчивость уровня ВГД, повышение уровня офтальмотонуса, атрофию ЗН с экскавацией» [7].

Зарубежные коллеги определяют ПОУГ как хроническую, прогрессирующую оптическую невротию у взрослых лиц, которая характеризуется приобретенной атрофией ЗН и потерей ганглиозных клеток сетчатки (ГКС) и их аксонов. Это состояние связано с открытым УПК [8, 9].

Наконец, в клинических рекомендациях «Глаукома первичная открытоугольная» (2020) указывается, что, согласно современным представлениям, основанным на изучении факторов риска глаукомы, патогенезе заболевания и клинических проявлениях, принято считать, что ПОУГ — это хроническая прогрессирующая оптическая невротия, которая объединяет группу заболеваний с характерными признаками:

- периодическим или постоянным повышением уровня ВГД более индивидуальной нормы;
- структурными патологическими изменениями ДЗН и слоя нервных волокон сетчатки (СНВС);
- типичными дефектами поля зрения, соответствующими повреждению ДЗН и СНВС;
- открытым УПК, подтвержденным гониоскопией [10].

ПОУГ включает четыре клинко-патогенетические формы: псевдоэксфолиативную глаукому (ПЭГ), хроническую (простую), глаукому низкого давления (ГНД), пигментную глаукому (ПГ).

2.2. ИСТОРИЧЕСКИЕ ПРЕДПОСЫЛКИ И СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ФОРМИРОВАНИИ КЛАССИФИКАЦИИ ГЛАУКОМЫ

Текущая отечественная классификация глаукомы была опубликована с пояснениями для практического врача в 1977 г. [11], а ранее, в свою очередь, была одобрена на III Съезде офтальмологов РСФСР и научном пленуме правления Всесоюзного научного общества офтальмологов в 1975 г. Таким образом, в 2025 г. профессиональная общественность готовится отмечать полувековой юбилей актуальной классификации заболевания. Ее авторы (А.П. Нестеров и А.Я. Бунин) посчитали необходимым сообщить, что их мнение относительно данной классификации включает два раздела: первый — предназначен для общего пользования (и мы используем его на практике до настоящего момента), а второй — содержит расширенную классификационную схему и предназначен для стационаров и специализированных глаукомных учреждений. Авторы отметили, что значительный прогресс в изучении патогенеза и клинических проявлений заболевания позволяет целенаправленно установить новые классификационные признаки, а значит, и представить новую классификацию, в основе которой были предложены характеристики и параметры формы, стадии, состояния уровня ВГД и зрительных функций. В этом отношении классификация частично отличалась от ранее употребляемой и предложенной Б.Л. Поляком (1952), в первую очередь определениями формы заболевания, наличием и градацией признака повышения уровня офтальмотонуса.

Цель настоящего обзора заключается в изложении нашего подхода к этой проблеме, учитывая исторический ракурс и вектор развития современной науки.

Первая попытка классификации глаукомы, вероятно, была представлена W. Mackenzie в 1830 и 1854 гг. В отдельных работах автор описал острую и хроническую формы глаукомы [12].

Далее А. Graefe в 1857 г., основываясь на клинических симптомах, разделил глаукому на острую воспалительную и хроническую [13]. Согласно данной концепции, острая глаукома является «арахноидитом или иридохориоидитом с диффузной пропиткой стекловидного тела и полостей, содержащих

жидкости, экссудативным материалом, который вызывает повышение давления за счет увеличения их объема». Второй тип представлен как хроническая глаукома, начинающаяся с продромальных атак без каких-либо признаков раздражения с дилатацией передних ресничных вен, мелкой передней камерой, атрофией радужки, глаукомным углублением на глазном дне и снижением зрения. А. Graefe также выделил и третий тип глаукомы, который назвал «амавроз с экскавацией ЗН без изменения переднего сегмента глаза» [14]. Позднее F.C. Donders (1862) назвал этот тип простой глаукомой [15].

Также А. Graefe упомянул и стадии течения глаукомного процесса: продромальную, развитую, абсолютную и дегенеративную. И именно он в упомянутом выше сообщении впервые ввел термины «первичная и вторичная» глаукома [13].

Чуть позже F.C. Donders употребил термины «врожденная, застойная и вторичная» глаукомы [16].

В последующие годы классификация Грефе—Дондерса неоднократно изменялась.

Здесь нет возможности рассмотреть все предложенные классификационные схемы рядом исследователей и клиницистов (Schmidt-Rimmler H., 1908; Elschig A., 1910, 1928; Reader, 1923; Peters A., 1930; Thiel R., 1931) [17, 18].

Следует выделить в них две основные тенденции: постепенный переход от классификаций клинического характера к патогенетическим и от статичной схемы к динамической. Одной из значимых особенностей тех трактовок являлся тот факт, что представление о существовании постоянной циркуляции ВВ в то время подвергалось сомнению [17].

Приоритет патогенетической классификации глаукомы принадлежит О. Barkan (1938), который, основываясь на результатах гониоскопии, выделил два типа глаукомы — узкоугольную и широкоугольную [3]. Позднее, учитывая факт того, что в патогенезе глаукомы сужение УПК не имеет значения до тех пор, пока не наступит полная его блокада, классификация была несколько изменена: глаукому стали делить на закрыто- и открытоугольную. В 1956 г. Becker, Keskey и Christensen дополнили классификацию Barkan новым заболеванием — гиперсекреторной глаукомой [17]. В монографии академика М.И. Авербаха (1949) среди форм первичной глаукомы упоминается глаукома без высокого давления [19]. Как полагает ряд исследователей, термин «глаукома с низким давлением» в его нынешнем понимании был предложен L. de Wecker в 1896 г. [14].

Возвращаясь к трудам отечественных ученых, следует остановиться на классификации Б.Л. Поляка (1952). Она была принята Всесоюзной конференцией по глаукоме, предусматривая деление первичной глаукомы по трем признакам: форме, стадии заболевания и степени компенсации процесса [18, 20]. Профессор Б.Л. Поляк различал две формы первичной глаукомы: простую и застойную. В основе деления на стадии лежало состояние зрительных функций глаза, особенно поля зрения, и ЗН. Состояние компенсации Поляк оценивал по величине уровня ВГД, размаху суточных колебаний и некоторым другим признакам. Главное достоинство этой классификации — возможность с ее помощью оценивать состояние глаза и следить

за динамикой глаукоматозного процесса, что особенно важно при диспансерном наблюдении [18]. Позже М.М. Краснов предложил еще одну патогенетическую классификацию, в которой предусмотрел и указал возможные причины повышения уровня ВГД: гиперсекрецию влаги, ухудшение оттока жидкости из глаза, наличие препятствия в УПК, препятствие в трабекулярном аппарате или сосудистой сети за шлеммовым каналом [21]. Кроме этого, автор выделяет гиперсекреторную и ретенционную формы первичной глаукомы. Ретенционная форма, по мнению ученого, связана с нарушением оттока ВВ из глаза, может быть трех видов: ангулярной, трабекулярной и интрасклеральной.

В. Becker и R. Shaffer (1961) в основу своей классификации положили местные механизмы, отвечающие за повышение уровня ВГД. Авторы классифицировали глаукому (первичную и вторичную) на четыре основные группы: глаукому закрытого угла, открытого угла, комбинированную и врожденную (с дисгенезом УПК) [22].

Наконец, возвращаясь к актуальной отечественной классификации, следует отметить, что она была разработана А.П. Нестеровым и А.Я. Буниным по заданию правления Всесоюзного общества офтальмологов и одобрена III Всероссийским съездом офтальмологов (1975), пленумом правления Всесоюзного научного общества офтальмологов (1976) и затем утверждена Министерством здравоохранения СССР. Эта классификация хорошо известна офтальмологам России, других стран Содружества Независимых Государств, использующих ее в своей практике [11]. Кроме этого, авторы предложили и дополнительные признаки классификации первичной глаукомы, уделив внимание описанию места препятствия основной части оттока ВГЖ: претрабекулярная, трабекулярная и интрасклеральная зоны либо комбинированный объем поражения.

Позднее академик С.Н. Федоров (1981) описал три разновидности ПОУГ: цилиарную, цилиоувеальную и папиллярную [23]. При первой из них поражение локализуется в задних длинных и передних цилиарных артериях. В таких случаях развитие глаукомного процесса сопровождается выраженными дистрофическими изменениями в радужке и цилиарном теле. Цилиоувеальная глаукома является следствием поражения и задних длинных, и задних коротких цилиарных артерий (ЗКЦА). Симптоматика такая же, но присоединяются изменения в хориоидее, а атрофия ДЗН может продолжаться и после нормализации уровня ВГД. При папиллярной глаукоме поражается микрососудистая сеть, питающая ДЗН, атрофия ДЗН развивается при нормальном уровне офтальмотонуса.

R. Ritch, M.V. Shields и Th. Krupin в трехтомной монографии *The Glaucomas* (США, 1996) классифицируют глаукому на восемь групп, включая:

- 1) врожденную;
- 2) открытоугольную;
- 3) ЗУГ;
- 4) ассоциированную с другими дефектами развития;
- 5) связанную с другими глазными заболеваниями;
- 6) связанную с системными болезнями и ЛС;
- 7) связанную с воспалительными процессами в глазу;
- 8) связанную с последствиями офтальмохирургии [24].

Авторы считают, что существуют тензиозависимые и тензионезависимые формы глаукомы. К последним относится часть случаев глауком с низким (нормальным) давлением. Глаукомный процесс проходит пять стадий:

- 1) начальные изменения (по-видимому, этиологического характера);
- 2) обструкция путей оттока ВВ;
- 3) повышение уровня ВГД;
- 4) атрофия ЗН;
- 5) прогрессирующая потеря поля зрения.

Атрофия ЗН может быть вызвана сосудистыми или структурными нарушениями в головке ЗН. В настоящее время сохраняются некоторые противоречия в классификации ПОУГ. В одних классификациях (например, отечественной и Международной классификации заболеваний) клинко-патогенетические формы ПОУГ включают первичную простую глаукому, ГНД, ПГ и ПЭГ [10, 25, 26].

В других случаях, например в классификации Американской академии офтальмологии или Европейского глаукомного общества, пигментная и псевдоэксфолиативная формы относятся ко вторичной открытоугольной наряду, например, со стероидной или глаукомой, индуцированной с поражением хрусталика [27, 28]. И в целом это верно, так как при вторичных формах ОУГ есть определяемые причины поражения. Например, при претрабекулярной глаукоме оттоку препятствует пленка (мембрана), покрывающая трабекулы. Эта пленка может быть образована соединительной тканью, эндотелиальными клетками (ЭК), эпителиальными клетками; при трабекулярной глаукоме препятствие оттоку создается засорением трабекул белками, элементами крови — эритроцитами, разрушенными эритроцитами, макрофагами, пигментными и псевдоэксфолиативными частицами.

В целом Европейское глаукомное общество в коллективном руководстве выделяет пять основных групп глаукомного процесса:

- 1) врожденные формы;
- 2) первичные;
- 3) вторичные открытоугольные глаукомы;
- 4) первичные;
- 5) вторичные ЗУГ [28].

В классификации этой организации стадия глаукомы определяется по данным периметрических изменений, но при этом не затронут вопрос о характеристиках стабилизации глаукомного процесса или уровнях ВГД.

Оригинальная классификация ОУГ была разработана и представлена В.В. Волковым в 2001 г. и затем была им же модифицирована [29–31].

Автор выделяет три клинические формы глаукомы: с повышенным уровнем ВГД; с пониженным тканеликворным давлением в зрительном нерве; с ослаблением прочности решетчатой мембраны склеры при миопической болезни, старческой инволюции и других дистрофиях. Стадии глаукомы (от преглаукомы до терминальной стадии) диагностируются по состоянию ДЗН (автор настаивал на применении гейдельбергской ретинальной томографии) и поля зрения, а состояние стабилизации и дестабилизации определяется в зависимости от динамики светочувствительности сетчатки

в центральном поле зрения (ЦПЗ), величины флюктуаций, от числа скотом при автоматической пороговой периметрии, а также от изменений в зрительном нерве. Кроме этого, автор склоняется к необходимости выделять быстро- и медленно прогрессирующие формы заболевания. В первом случае следует обращать внимание на утрату до 0,4 дБ в год [по данным статической автоматизированной периметрии, стандартной автоматизированной периметрии (САП)] и периоды стабилизации до 2 лет, а во втором — определять более крутые спады светочувствительности при более коротких периодах стабилизации. Ссылаясь на результаты самых известных многоцентровых исследований, автор полагал, что гарантировать многолетнюю полную стабилизацию ОУГ в настоящее время практически невозможно даже при тщательном соблюдении пациентом врачебных рекомендаций.

Таким образом, классификация В.В. Волкова основана на многолетних исследованиях автора и его коллег. Она заслуживает положительной оценки, но относится к так называемым экспертным, или специализированным, классификациям, что не позволит применять ее для широкого использования в практической работе подавляющего числа поликлиник и больниц.

Предложенная классификация Е.И. Сидоренко (2000) имеет целью устранить существующие значительные различия в классификационных схемах и в терминологии педиатрической и взрослой офтальмологии [32].

DDLS Stage	Narrowest width of rim (rim/disc ratio)			DDLS Stage	Examples		
	For Small Disc <1.50 mm	For Average Size Disc 1.50–2.00 mm	For Large Disc <2.00 mm		1.25 mm optic nerve	1.75 mm optic nerve	2.25 mm optic nerve
Oa	.5 or more	.4 or more	.3 or more	Oa			
Ob	.4 to .49	.3 to .39	.2 to .29	Ob			
1	.3 to .39	.2 to .29	.1 to .19	1			
2	.2 to .29	.1 to .19	less than .1	2			
3	.1 to .19	less than .1	0 for less than 45°	3			
4	less than .1	0 for less than 45°	0 for 46° to 90°	4			
5	0 for less than 45°	0 for 46° to 90°	0 for 91° to 180°	5			
6	0 for 46° to 90°	0 for 91° to 180°	0 for 181° to 270°	6			
7a	0 for 91° to 180°	0 for 181° to 270°	0 for more than 270°	7a			
7b	0 for more than 180°	0 for more than 270°		7b			

Рис. 2.1. Шкала вероятности повреждения диска зрительного нерва (цит. по: Spaeth G.L., Henderer J., Liu C. et al. The disc damage likelihood scale: reproducibility of a new method of estimating the amount of optic nerve damage caused by glaucoma // Trans. Am. Ophthalmol. Soc. 2002. Vol. 100. P. 181–186)