

# taflotan®

tafluprost

## ПЪРВИЯТ простагландин без консервант

- Ефикасно намалява ВОН
- Щади очната повърхност
- Идеалният избор за пациенти с глаукома и сухи/чувствителни очи

Опасен за ВОН  
Приятен за очите



Удобни  
единични дози

15 µg/ml tafluprost

**taflotan®**  
Простагландинът без консервант

**Съкратена информация за предписване:** TAFLOTAN® (тафлупрост 0.0015% капки за очи, разтвор, еднодозова опаковка). **Опаковка:** Еднодозови опаковки от полиетилен с ниска плътност, пакетирани във фолиево пликче. Всяка еднодозова опаковка съдържа 0,3 ml, а всяко пликче – 10 еднодозови опаковки. Предлага се в кутии от 30 x 0,3 ml. Един ml капки за очи съдържа 15 микрограма тафлупрост. **Терапевтични показания:** Намаляване на повишеното вътреочно налягане при откритоъгълна глаукома и очна хипертензия на пациенти, които биха имали полза от капки за очи без консервант, които не са се повявали достатъчно от първоначалната терапия; имат непоносимост или са противопоказани за първоначалната терапия; като самостоятелно лечение или като допълнение към лечение с бета-блокери. **Дозировка и начин на приложение:** Препоръчителната доза е една капка TAFLOTAN® в конюнктивалния сак на засеннатото око (очи) веднъж дневно вечер. Не се препоръчва при деца и юноши под 18-годишна възраст. Да се прилага с повишено внимание при бъбречна или чернодробна недостатъчност. **Противопоказания:** Съръчувствителност към тафлупрост или някое от помощните вещества. **Специални предупреждения:** Преди да започне лечението, пациентите трябва да бъдат информирани за възможен растеж на миглите, потъмняване на кожата на клепачите и повишена пигментация на ириса. Някои от тези промени могат да бъдат постоянни и могат да доведат до разлики във външния вид на двете очи, когато се лекува само едното око. Препоръчва се тафлупрост да се прилага с внимание при пациенти с афакия, псевдофакия с разкъсана задна капсула на лещата или вътреочни лещи, както и при пациенти, рискови за кистичен едем на макулата или ирит/увеит. Няма наличен опит при пациенти с тежка астма. Поради това такива пациенти трябва да се лекуват с повишено внимание. **Взаимодействие:** Не са извършвани проучвания с тафлупрост за специфични взаимодействия с други лекарствени продукти. **Бременност:** Да не се използва при жени в детородна възраст, освен ако са взети адекватни контрацептивни мерки. **Шофиране:** Тафлупрост не повлиява способността за шофиране. **Нежелани лекарствени реакции:** Най-често докладваната нежелана реакция, свързана с лечението, е очната хиперемия. Тя е наблюдавана при приблизително 13% от пациентите, участвали в клиничните проучвания с тафлупрост в Европа и САЩ. Други нежелани лекарствени реакции: Чести (1% до 10%): сърбеж в очите, дразнене, болка, промени в миглите, сухота в окото, промяна в цвета на миглите, усещане за чуждо тяло в окото, зачервяване на клепача, замълено виждане, съзене, пигментация на клепача, секреция от окото, намалена зрителна острота, фотофобия, оток на клепача, повишена пигментация на ириса и главоболите. Нечести: (0,1% до <1%): повърхностен точковиден кератит, астенония, конюнктивален оток, блефарит, очен дискомфорт, разширяване на предната камера, фоликули на конюнктивата, алергичен конюнктивит, клетки в предната камера, пигментация на конюнктивата и анормално усещане в окото, хипертрихоза на клепача. **Предозироване:** Ако настъпи предозироване, лечението трябва да бъде симптоматично. **Специални условия за съхранение:** Да се съхранява в хладилник (2 °C - 8 °C). Съхранявайте еднодозовите опаковки в оригиналното пликче след отварянето му. Да се съхранява под 25 °C. Изхвърлете отворената еднодозова опаковка и останалия в нея разтвор веднага след употреба. **Притежател на РУ:** Santen Oy, Niityhaankatu 20, 33720 Tampere, Финландия. **Дата на изготвяне на текста:** януари 2010.

По лекарско предписание. КХП - 15.10.2009

**Santen**  
ТП САНТЕН ОЙ, София 1612  
бул. Цар Борис III № 60 Б

ISSN 1314-7692  
Том IV, брой 1 / 2015

1



# ГЛАУКОМИ

българско научно медицинско списание  
ОФИЦИАЛНО ИЗДАНИЕ НА НАЦИОНАЛНАТА ГЛАУКОМНА АСОЦИАЦИЯ

Първични конгенитални  
форми на глаукома  
Primary Congenital Glaucoma Forms

Агресивно поведение  
при болни с напреднала глаукома  
Aggressive Treatment Approach  
in Patients with Advanced Glaucoma

Express имплант в глаукомната  
хирургия – реалните резултати  
EXPRESS Implant in Glaucoma Surgery –  
the Real Results

Опасна ли е глаукомата за роговицата  
– микроструктурни доказателства  
How Dangerous is Glaucoma for Cornea –  
Microstructural Proofs?

Съвременни методи  
за диагностика на глаукома  
Contemporary Methods for  
the Diagnosis of Glaucoma

Посттравматична глаукома  
Post-Traumatic Glaucoma

# THE GLAUCOMAS

a bulgarian scientific medical journal

AN OFFICIAL PUBLICATION OF THE NATIONAL GLAUCOMA ASSOCIATION

www.ngabg.eu

# Открийте нови терапевтични възможности със SIMBRINZA®



**SIMBRINZA® капки за очи, суспензия  
е единствената\* фиксирана комбинация без бета-блокери<sup>1</sup>**

**Осигурява 23-37 % намаляване на ВОН от базовото налягане  
при проведени две клинични проучвания<sup>1,2</sup>**

■ Осигурява контрол на ВОН през целият ден<sup>1,2</sup>



#### Референции:

1. Кратка характеристика на SIMBRINZA® капки за очи, суспензия.
2. Public Assessment report, Committee for Medicinal Products for Human Use (CHMP) Simbrinza, Procedure No. EMEA/H/C/003698/0000

\* твърдението се отнася към ноември 2014 година.

Лекарствен продукт. Отпуска се по лекарско предписание.  
Последна одобрена КХП – юли 2014 г. EU/1/14/933/001

**Alcon®**

a Novartis company

За повече информация:  
АЛКОН България ЕООД  
София 1505, Сердика Център, бул. „Ситняково“ 48, ет. 8  
тел. 02/950 15 65, факс 02/954 97 55

BG-Ph-025/11/2014

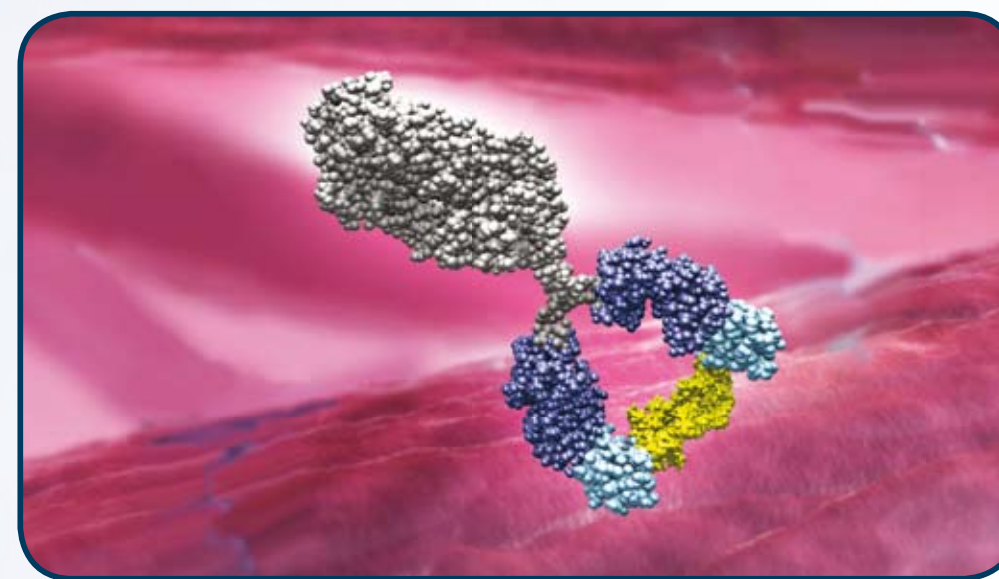
**SIMBRINZA®**  
10 mg/ml + 2 mg/ml  
капки за очи, суспензия  
(brinzolamide/brimonidine)

**ЕДНА БУТИЛКА, МНОГО ВЪЗМОЖНОСТИ**

**EYLEA®**  
(инжекционен разтвор афлиберцепт)



**EYLEA®** — Лечение за влажна ВДМ,  
специално създадено с  
по-висок афинитет спрямо  
естествените рецептори<sup>1,2,5</sup>



**EYLEA® ПОДОБРЯВА И ПОДДЪРЖА ЗРЕНИЕТО**  
при приложение веднъж на всеки 2 месеца<sup>1,a</sup>

**Уникален механизъм на действие за по-висок афинитет на свързване**

- Специално създаден да се свързва по-здраво с всички изоформи на VEGF-A и PIGF спрямо естествените им рецептори<sup>1-5,b</sup>

**Бърза редукция на дебелината на ретината и течността**

- Намалява дебелината на ретината с ефикасност, сравнима с ранибизумаб. 68% от пациентите демонстрират отсъствие на течност при OCT след 52 седмици<sup>1,6</sup>

**Схема на приложение през месец**

- Приложение веднъж на всеки 2 месеца<sup>a</sup> без междинно наблюдение с потенциал за удължаване и приложение веднъж на всеки 3 месеца след 12 месеца<sup>1</sup>

Режим на отпускане: Лекарствен продукт по лекарско предписание за лица над 18 годишна възраст. Съдържа афлиберцепт. Eylea 40 mg/ml инжекционен разтвор

Притежател на разрешението за употреба:  
Bayer Pharma AG, D-13342 Berlin, Германия

За повече информация: Байер България ЕООД  
София 1510, ул. Резбарска 5, тел. 02/ 814 01 01  
Дата на КХП: 08.2014

Подробна информация за този лекарствен продукт е предоставена на уебсайта на Европейската агенция по лекарствата <http://www.ema.europa.eu>

ВДМ = Възрастовоусловена дегенерация на макулата

<sup>a</sup> След 3 начални ежемесечни дози.

<sup>b</sup> Клиничните проучвания не показват клиничен ефект, свързан с по-здравото свързване.

IAL-48896/12.11.2014  
L.BG.11.2014.0596

#### Библиография:

1. Eylea - КРАТКА ХАРАКТЕРИСТИКА НА ПРОДУКТА - ДАТА НА АКТУАЛИЗИРАНЕ НА ТЕКСТА 08/2014.
2. VEGF Trap-Eye (afibercept ophthalmic solution) briefing document. Ophthalmologic Drugs Advisory Committee. June 17, 2011. Tarrytown, NY: Regeneron Pharmaceuticals, Inc.; 2011.
3. Holash J, Davis S, Papadopoulos N, et al. VEGF-Trap: a VEGF blocker with potent antitumor effects. Proc Natl Acad Sci USA. 2002;99(17): 11393-11398.
4. Rudge JS, Holash J, Hylton D, et al. VEGF Trap complex formation measures production rates of VEGF, providing a biomarker for predicting efficacious angiogenic blockade. Proc Natl Acad Sci USA. 2007;104(47):18363-18370.
5. Papadopoulos N, Martin J, Ruan Q, et al. Binding and neutralization of vascular endothelial growth factor (VEGF) and related ligands by VEGF Trap, ranibizumab and bevacizumab. Angiogenesis. 2012;15(2):171-185.
6. Heier JS, Brown DM, Chong V, et al; VIEW 1 and VIEW 2 Study Groups. Intravitreal aflibercept (VEGF Trap-Eye) in wet age-related macular degeneration [published online ahead of print October 16, 2012]. Ophthalmology. 2012. doi:10.1016/j.ophtha.2012.09.006.

# taflotan®

tafluprost

## ПЪРВИЯТ простагландин без консервант

- Ефикасно намалява ВОН
- Щади очната повърхност
- Идеалният избор за пациенти с глаукома и сухи/чувствителни очи

Опасен за ВОН  
Приятен за очите



Удобни  
единични дози

15 µg/ml tafluprost

**taflotan®**  
Простагландинът без консервант

**Съкратена информация за предписване:** TAFLOTAN® (тафлупрост 0.0015% капки за очи, разтвор, еднодозова опаковка). **Опаковка:** Еднодозови опаковки от полиетилен с ниска плътност, пакетирани във фолиево пликче. Всяка еднодозова опаковка съдържа 0,3 ml, а всяко пликче – 10 еднодозови опаковки. Предлага се в кутии от 30 x 0,3 ml. Един ml капки за очи съдържа 15 микрограма тафлупрост. **Терапевтични показания:** Намаляване на повишеното вътреочно налягане при откритоъгълна глаукома и очна хипертензия на пациенти, които биха имали полза от капки за очи без консервант, които не са се повяли достатъчно от първоначалната терапия; имат непоносимост или са противопоказани за първоначалната терапия; като самостоятелно лечение или като допълнение към лечение с бета-блокери. **Дозировка и начин на приложение:** Препоръчителната доза е една капка TAFLOTAN® в конюнктивалния сак на засеннатото око (очи) веднъж дневно вечер. Не се препоръчва при деца и юноши под 18-годишна възраст. Да се прилага с повишено внимание при бъбречна или чернодробна недостатъчност. **Противопоказания:** Съръчувствителност към тафлупрост или някое от помощните вещества. **Специални предупреждения:** Преди да започне лечението, пациентите трябва да бъдат информирани за възможен растеж на миглите, потъмняване на кожата на клепачите и повишена пигментация на ириса. Някои от тези промени могат да бъдат постоянни и могат да доведат до разлики във външния вид на двете очи, когато се лекува само едното око. Препоръчва се тафлупрост да се прилага с внимание при пациенти с афакия, псевдофакия с разкъсана задна капсула на лещата или вътреочни лещи, както и при пациенти, рискови за кистичен едем на макулата или ирит/увеит. Няма наличен опит при пациенти с тежка астма. Поради това такива пациенти трябва да се лекуват с повишено внимание. **Взаимодействие:** Не са извършвани проучвания с тафлупрост за специфични взаимодействия с други лекарствени продукти. **Бременност:** Да не се използва при жени в детородна възраст, освен ако са взети адекватни контрацептивни мерки. **Шофиране:** Тафлупрост не повлиява способността за шофиране. **Нежелани лекарствени реакции:** Най-често докладваната нежелана реакция, свързана с лечението, е очната хиперемия. Тя е наблюдавана при приблизително 13% от пациентите, участвали в клиничните проучвания с тафлупрост в Европа и САЩ. Други нежелани лекарствени реакции: Чести (1% до 10%): сърбеж в очите, дразнене, болка, промени в миглите, сухота в окото, промяна в цвета на миглите, усещане за чуждо тяло в окото, зачервяване на клепача, замълено виждане, съзене, пигментация на клепача, секреция от окото, намалена зрителна острота, фотофобия, оток на клепача, повишена пигментация на ириса и главоболите. Нечести: (0,1% до <1%): повърхностен точковиден кератит, астенония, конюнктивален оток, блефарит, очен дискомфорт, разширяване на предната камера, фоликули на конюнктивата, алергичен конюнктивит, клетки в предната камера, пигментация на конюнктивата и аномално усещане в окото, хипертрихоза на клепача. **Предозироване:** Ако настъпи предозироване, лечението трябва да бъде симптоматично. **Специални условия за съхранение:** Да се съхранява в хладилник (2 °C - 8 °C). Съхранявайте еднодозовите опаковки в оригиналното пликче след отварянето му. Да се съхранява под 25 °C. Изхвърлете отворената еднодозова опаковка и останалия в нея разтвор веднага след употреба. **Притежател на РУ:** Santen Oy, Niityhaankatu 20, 33720 Tampere, Финландия. **Дата на изготвяне на текста:** януари 2010.

По лекарско предписание. КХП - 15.10.2009

**Santen**  
ТП САНТЕН ОЙ, София 1612  
бул. Цар Борис III № 60 Б

ISSN 1314-7692  
Том IV, брой 1 / 2015

1



# ГЛАУКОМИ

българско научно медицинско списание  
ОФИЦИАЛНО ИЗДАНИЕ НА НАЦИОНАЛНАТА ГЛАУКОМНА АСОЦИАЦИЯ

Първични конгенитални  
форми на глаукома  
Primary Congenital Glaucoma Forms

Агресивно поведение  
при болни с напреднала глаукома  
Aggressive Treatment Approach  
in Patients with Advanced Glaucoma

Express имплант в глаукомната  
хирургия – реалните резултати  
EXPRESS Implant in Glaucoma Surgery –  
the Real Results

Опасна ли е глаукомата за роговицата  
– микроструктурни доказателства  
How Dangerous is Glaucoma for Cornea –  
Microstructural Proofs?

Съвременни методи  
за диагностика на глаукома  
Contemporary Methods for  
the Diagnosis of Glaucoma

Посттравматична глаукома  
Post-Traumatic Glaucoma

# THE GLAUCOMAS

a bulgarian scientific medical journal

AN OFFICIAL PUBLICATION OF THE NATIONAL GLAUCOMA ASSOCIATION

www.ngabg.eu

# Открийте нови терапевтични възможности със SIMBRINZA®



**SIMBRINZA® капки за очи, суспензия  
е единствената\* фиксирана комбинация без бета-блокери<sup>1</sup>**

**Осигурява 23-37 % намаляване на ВОН от базовото налягане  
при проведени две клинични проучвания<sup>1,2</sup>**

■ Осигурява контрол на ВОН през целият ден<sup>1,2</sup>



#### Референции:

1. Кратка характеристика на SIMBRINZA® капки за очи, суспензия.
2. Public Assessment report, Committee for Medicinal Products for Human Use (CHMP) Simbrinza, Procedure No. EMEA/H/C/003698/0000

\* твърдението се отнася към ноември 2014 година.

Лекарствен продукт. Отпуска се по лекарско предписание.  
Последна одобрена КХП – юли 2014 г. EU/1/14/933/001

**Alcon®**

a Novartis company

За повече информация:  
АЛКОН България ЕООД  
София 1505, Сердика Център, бул. „Ситняково“ 48, ет. 8  
тел. 02/950 15 65, факс 02/954 97 55

BG-Ph-025/11/2014

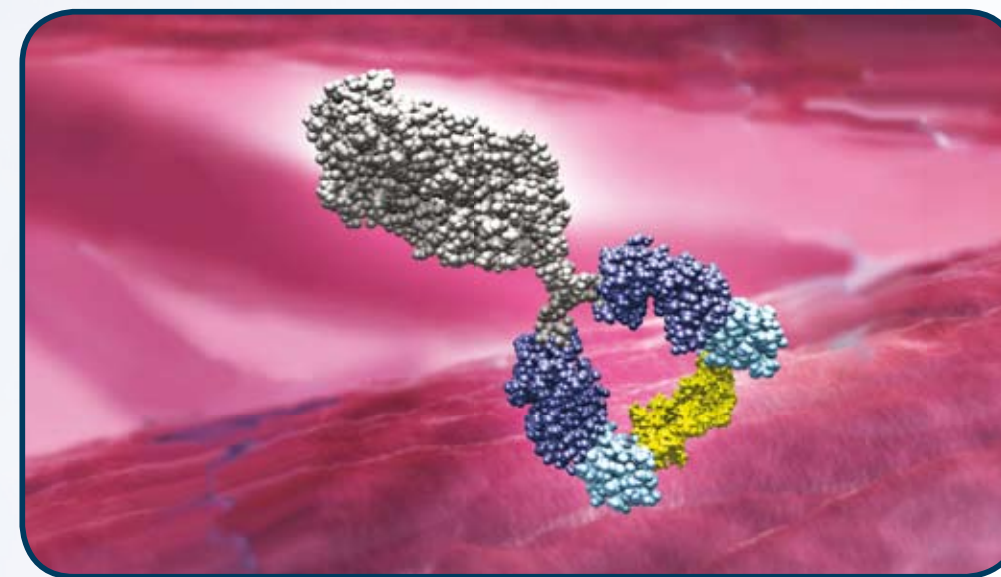
**SIMBRINZA®**  
10 mg/ml + 2 mg/ml  
капки за очи, суспензия  
(brinzolamide/brimonidine)

**ЕДНА БУТИЛКА, МНОГО ВЪЗМОЖНОСТИ**

**EYLEA®**  
(инжекционен разтвор афлиберцепт)



**EYLEA®** — Лечение за влажна ВДМ,  
специално създадено с  
по-висок афинитет спрямо  
естествените рецептори<sup>1,2,5</sup>



**EYLEA® ПОДОБРЯВА И ПОДДЪРЖА ЗРЕНИЕТО**  
при приложение веднъж на всеки 2 месеца<sup>1,a</sup>

**Уникален механизъм на действие за по-висок афинитет на свързване**

- Специално създаден да се свързва по-здраво с всички изоформи на VEGF-A и PIGF спрямо естествените им рецептори<sup>1-5,b</sup>

**Бърза редукция на дебелината на ретината и течността**

- Намалява дебелината на ретината с ефикасност, сравнима с ранибизумаб. 68% от пациентите демонстрират отсъствие на течност при OCT след 52 седмици<sup>1,6</sup>

**Схема на приложение през месец**

- Приложение веднъж на всеки 2 месеца<sup>a</sup> без междинно наблюдение с потенциал за удължаване и приложение веднъж на всеки 3 месеца след 12 месеца<sup>1</sup>

Режим на отпускане: Лекарствен продукт по лекарско предписание за лица над 18 годишна възраст. Съдържа афлиберцепт. Eylea 40 mg/ml инжекционен разтвор

Притежател на разрешението за употреба:  
Bayer Pharma AG, D-13342 Berlin, Германия

За повече информация: Байер България ЕООД  
София 1510, ул. Резбарска 5, тел. 02/ 814 01 01  
Дата на КХП: 08.2014

Подробна информация за този лекарствен продукт е предоставена на уебсайта на Европейската агенция по лекарствата <http://www.ema.europa.eu>

ВДМ = Възрастовоусловена дегенерация на макулата

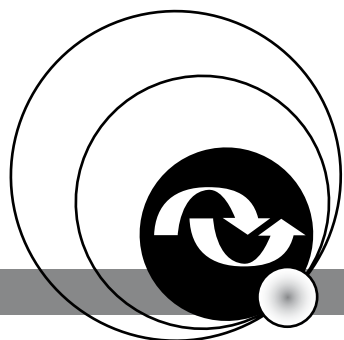
<sup>a</sup> След 3 начални ежемесечни дози.

<sup>b</sup> Клиничните проучвания не показват клиничен ефект, свързан с по-здравото свързване.

IAL-48896/12.11.2014  
L.BG.11.2014.0596

#### Библиография:

1. Eylea - КРАТКА ХАРАКТЕРИСТИКА НА ПРОДУКТА - ДАТА НА АКТУАЛИЗИРАНЕ НА ТЕКСТА 08/2014.
2. VEGF Trap-Eye (afibercept ophthalmic solution) briefing document. Ophthalmologic Drugs Advisory Committee. June 17, 2011. Tarrytown, NY: Regeneron Pharmaceuticals, Inc.; 2011.
3. Holash J, Davis S, Papadopoulos N, et al. VEGF-Trap: a VEGF blocker with potent antitumor effects. Proc Natl Acad Sci USA. 2002;99(17): 11393-11398.
4. Rudge JS, Holash J, Hylton D, et al. VEGF Trap complex formation measures production rates of VEGF, providing a biomarker for predicting efficacious angiogenic blockade. Proc Natl Acad Sci USA. 2007;104(47):18363-18370.
5. Papadopoulos N, Martin J, Ruan Q, et al. Binding and neutralization of vascular endothelial growth factor (VEGF) and related ligands by VEGF Trap, ranibizumab and bevacizumab. Angiogenesis. 2012;15(2):171-185.
6. Heier JS, Brown DM, Chong V, et al; VIEW 1 and VIEW 2 Study Groups. Intravitreal aflibercept (VEGF Trap-Eye) in wet age-related macular degeneration [published online ahead of print October 16, 2012]. Ophthalmology. 2012. doi:10.1016/j.ophtha.2012.09.006.



# ГЛАУКОМИ

българско научно медицинско списание

ОФИЦИАЛНО ИЗДАНИЕ НА НАЦИОНАЛНАТА ГЛАУКОМНА АСОЦИАЦИЯ

ISSN 1314-7692

www.ngabg.eu

## Съдържание

## Table of Contents

- |   |           |   |
|---|-----------|---|
| <b>Първични конгенитални форми на глаукома</b><br>Н. Петкова  | <b>5</b>  | <b>Primary Congenital Glaucoma Forms</b><br>N. Petkova  |
| <b>Агресивно поведение при болни с напреднала глаукома</b><br>П. Василева, Й. Кирилова                                | <b>13</b> | <b>Aggressive Treatment Approach in Patients with Advanced Glaucoma</b><br>P. Vassileva, Y. Kirilova              |
| <b>Express имплант в глаукомната хирургия – реалните резултати</b><br>М. Конарева-Костянева                           | <b>22</b> | <b>ExPress Implant in Glaucoma Surgery – the Real Results</b><br>M. Konareva-Kostianeva                           |
| <b>Опасна ли е глаукомата за роговицата – микроструктурни доказателства</b><br>Т. Маринова, В. Иванчева, Хр. Групчева | <b>27</b> | <b>How Dangerous is Glaucoma for Cornea – Microstructural Proofs?</b><br>T. Marinova, V. Ivancheva, Ch. Grupcheva |
| <b>Съвременни методи за диагностика на глаукома</b><br>С. Костова   | <b>34</b> | <b>Contemporary Methods for the Diagnosis of Glaucoma</b><br>S. Kostova   |
| <b>Посттравматична глаукома</b><br>Р. Христова  | <b>40</b> | <b>Post-Traumatic Glaucoma</b><br>R. Hristova   |

# ГЛАУКОМИ

Том IV, брой 1 / 2015

## РЕДАКЦИОННА КОЛЕГИЯ

### ГЛАВЕН РЕДАКТОР

Доц. Наталия Петкова

### ЗАМ.-ГЛ. РЕДАКТОРИ

Акад. Православа Гугучкова

Проф. Мариета Конарева-Костянева

Доц. Руска Христова

### ОТГОВОРЕН РЕДАКТОР

Доц. Борислав Кючуков

### РЕДАКЦИОНЕН СЪВЕТ

Проф. Веселин Танев

Доц. Зорница Златарова

Доц. Марин Атанасов

Д-р Драгомир Драганов

Д-р Бисера Самсонова

### КАСИЕР

Д-р Станислава Костова

За кореспонденция:

Доц. Наталия Петкова: [nataliyapetkova@gmail.com](mailto:nataliyapetkova@gmail.com)

Д-р Чарита Ранкова: [rankova@hotmail.com](mailto:rankova@hotmail.com)

### РЕЦЕНЗЕНТИ:

Доц. Н. Петкова, доц. Р. Христова

# THE GLAUCOMAS

Vol. IV, Number 1 / 2015

## EDITORIAL BOARD

### EDITOR-IN-CHIEF

Ass. prof. Nataliya Petkova

### CO-EDITORS

Prof. Pravoslava Guguchkova

Prof. Marieta Konareva-Kostianeva

Ass. prof. Ruska Hristova

### EDITOR IN CHARGE:

Ass. prof. Borislav Kutchoukov

### ADVISORY BOARD

Prof. Veselin Tanev

Ass. prof. Zornitsa Zlatarova

Ass. prof. Marin Atanassov

Dr. Dragomir Draganov

Dr. Bisera Samsonova

### TREASURER

Dr. Stanislava Kostova



Издателска къща СТЕНО – Варна

E-mail: [stenobg@gmail.com](mailto:stenobg@gmail.com)

[www.stenobooks.com](http://www.stenobooks.com)

## World Glaucoma Week



*Уважаеми колеги,*

*Управителният съвет на Националната глаукомна асоциация (НГА) и Пациентска организация глаукома (ПОГ) ви приканва за активно участие в предстоящата „Световна глаукомна седмица в България“, която ще се проведе от 8 до 14 март 2015 г. по инициатива на Световната глаукомна асоциация (World Glaucoma Association (WGA) и Световната глаукомна пациентска асоциация (World Glaucoma Patients Organization (WGPA). Тя се провежда успешно 7 години:*

*ПЪРВИ СВЕТОВЕН ГЛАУКОМЕН ДЕН: 6 март 2008 г.*

*ВТОРИ СВЕТОВЕН ГЛАУКОМЕН ДЕН: 12 март 2009 г.*

*ПЪРВА СВЕТОВНА ГЛАУКОМНА СЕДМИЦА: 8-14 март 2010 г.*

*ВТОРА СВЕТОВНА ГЛАУКОМНА СЕДМИЦА: 6-12 март 2011 г.*

*ТРЕТА СВЕТОВНА ГЛАУКОМНА СЕДМИЦА: 11-17 март 2012 г.*

*ЧЕТВЪРТА СВЕТОВНА ГЛАУКОМНА СЕДМИЦА: 10-16 март 2013 г.*

*ПЕТА СВЕТОВНА ГЛАУКОМНА СЕДМИЦА: 09-15 март 2014 г.*

*ШЕСТА СВЕТОВНА ГЛАУКОМНА СЕДМИЦА: 08-14 март 2015 г.*

*Седмицата ще бъде отбелязана от офталмолозите в различни краища на света като отзвук на усилията за популяризиране на познанията за глаукома, за тежките зрителни увреждания и неизбежна слепота, до която тя би довела, ако не се открие навреме и лекува правилно. Чрез безплатни прегледи, лекции предназначени за пациенти, публикации и медийни изяви на тема „Глаукома“ да покажем отново съпричастността си към проблема глаукома. Призоваваме в тези седмици офталмолозите от университетски очни клиники и от различни лечебни заведения, очни отделения и частно практикуващи лекари в цялата страна да участват масово в кампанията под мотото на WGA: „Да се популяризират познанията за глаукома“, „да се борим с невидимата (т.е. неоткрита) глаукома“. Основна цел на тази кампания е да се обърне внимание на пациенти, общественост, здравни власти за социалната значимост на заболяването като втора по ред причина за слепота и необходимостта от борба с нея чрез ранно откриване, проследяване на прогресията на глаукомните увреждания и съответно лечение. Надяваме се с активното участие в тези кампании да повишим просветеността на българските граждани за същността и социалната значимост на болестта „глаукома“, водеща до инвалидизиране на болния и слепота, с тежките последици за него, семейство му и цялото общество. Да се разбере от всички, че неизбежната слепота, ако болестта не бъде открита, съответно лекувана и следена цял живот, може да бъде избегната. Надяваме се, че приобщавайки се към световния призив за борба с глаукомата, мобилизирайки нашите познания, умения и усилия в тази насока, ще допринесем за запазване на необходимото зрение, намаляване на зрителната инвалидност и осигуряване на по-добро качество на живот на нашите пациенти въпреки наличието на болестта.*

*Доц. Наталия Петкова  
(Председател на НГА)*

*Георги Димитров  
(Председател на ПОГ)*



## **World Glaucoma Week 2015 „B-I-G is Beat Invisible Glaucoma“ Campaign**

Отново Световната глаукомна асоциация (WGA) и Световната пациентска организация (WGPA) призовават: „Да победим невидимата глаукома“. Предлагат се навсякъде по света освен изброените инициативи, прегледи и дискусии с пациенти и организиране на събития, провеждани от една година, като общи закуски, спортни и други изяви – всички с една цел: да се популяризират познанията за глаукома! (Creating glaucoma awareness!). WGA/WGPA призовават за масово присъединяване към инициативата „B-I-G“ (Beat invisible glaucoma). Готови са да помогнат за заплануването на вашето B-I-G WGW-2015 събитие, ако се отнесете към [www.wgweek.net](http://www.wgweek.net) и вземете пример от това, което е организирано на други места по света.



---

# Първични конгенитални форми на глаукома

Н. Петкова

МЦ „Пентаграм“, София

## Primary Congenital Glaucoma Forms

N. Petkova

MC „Pentagram“, Sofia



### Резюме

Първичните конгенитални форми на глаукома (ПКФ) включват няколко вида ранна първична конгенитална глаукома (ПКГ), откривана до > 2-годишна възраст, и първична детска глаукома (ПДГ) (или късна ПКГ/Ранна ювенилна глаукома), откривана след >2-годишна възраст до пубертета. Въпреки различната клинична симптоматика ПКГ и ПДГ са с еднакъв патомеханизъм: трабекуларна дисгенеза и нелекувани са с еднаква прогноза – необратима загуба на зрението. Разглеждат се патомеханизъм, клинична картина, основни диагностични методи, както и видовете лечение. Обикновено първа линия терапия са оперативни интервенции като трабекулотомия и гониотомия. Дискутират се ефикасността и недостатъците и на други съвременни оперативни методи. При ПДГ поради липсата на буфталм резултатите от лечението могат да са по-добри, но откриването ѝ често е късно, с наличие на тежки зрителни увреждания. Обсъжда се и медикаментозната терапия, подобна на тази при ПКГ или първичната откритоъгълна глаукома, но с известни разлики в ефективността и противопоказания, с които трябва да се съобразяваме. ПКГ и ПДГ могат да бъдат диагностицирани по-рано и съответно правилно лекувани, което задължава офталмологът да обедини знания, умения и усилия за предотвратяване на загубата на зрение и ранно инвалидизиране на тези деца до края на живота им.

**Ключови думи:** Първични конгенитални форми на глаукома, патомеханизъм, клиника, диагноза, лечение

### Abstract

Primary congenital forms of glaucoma (PCFG) include several forms of primary congenital glaucoma (PCG), diagnosed until >2 years of age and Primary Childhood Glaucoma (PChG) (Late onset PCG/Early Uvenile Glaucoma) with onset from > 2 years to puberty. Regardless of the differences of the clinical symptoms of the different Congenital/Childhood forms the pathomechanism is the same: trabecular dysgenesis and without treatment they have similar prognosis – irreversible blindness. Pathomechanism, clinical symptoms and signs, main diagnostic methods and treatment have been described. Usually first line treatment are surgical procedures such as Trabeculotomy and Goniotomy. Efficacy and disadvantages of other contemporary surgical procedures have been discussed. PChG with late onset could be with better treatment efficacy, because of lack of buphthalmos, but unfortunately it is discovered later with presence of severe visual loss. The medical treatment is similar to PCG or POAG but with some differences in efficacy and contraindications which have to be taken into consideration. PCFG could be early diagnosed and properly treated which puts the ophthalmologists under the obligation to unite all of their knowledge, skills and efforts for preventing visual impairment and lifelong visual disability.

**Key words:** Primary Congenital Glaucoma Forms, Pathomechanism, Symptoms, Diagnosis, Treatment

---

Първичните конгенитални форми на глаукома, срещани се сравнително рядко, но силно застрашаващи от загуба на зрение в най-ранна детска възраст, са сериозен офталмологичен и социален проблем, изправящ се неизбежно в професионалния път на всеки офталмолог. Ранното им

разпознаване, правилно лечение и неизбежно проследяване би променило и подобрило съдбата на много деца.

Първичните конгенитални форми (ПКФ) на глаукома според последното ръководство на Европейското глаукомно дружество (European Glaucoma Society/EGS/2014) [1] са:

## 1. Първична конгенитална глаукома (ПКГ) от раждане до > 2-годишна възраст

1.1. ПКГ в неонатален период или ПКГ на новородените (0-1месец след раждане);

1.2. Ранна инфантилна проява на ПКГ—от 1 месец до 24-месечна възраст;

1.3. Късно проявена или късно разпозната ПКГ – след 24-месечна възраст;

1.4. Спонтанни непрогресиращи случаи с нормално вътреочното налягане (ВОН), но типични белези за ПКГ.

## 2. Късно проявена първична детска глаукома (ПДГ)/Ранна ювенилна глаукома. [1]

ПДГ се различава се от ПКГ по клинична картина и изява, по които до голяма степен се доближава до първичната откритоъгълна глаукома (ПОЪГ). Началото ѝ е от над две-годишна възраст до пубертета [1] за разлика от предишни класификации според ръководствата на EGS [2,3], където горната граница за ПДГ е 10 г.

Дефиниция, етиология: ПКГ/ПДГ се дължи на трабекуларна дисгенеза (Trabeculodysgenesis), непълно развитие на трабекуларната мрежа (ТМ) преди или непосредствено след раждането, вследствие специфичен наследствен дефект в преднокамерния ъгъл, водещ до влошаване на оттока на вътреочната течност (ВОТ), повишение на ВОН и типични глаукомни дефекти.

ЕПИДЕМИОЛОГИЯ на ПКГ:

налице е в 0,1% от очно болните;

1/10,000–12,500 от новородените деца; 2–15% от тях са в организациите за слепи, което показва сериозността на проблема;

70–75% са с билатерално развитие; 65% от засегнатите са момчета; според някои автори липсва расова и географска предиспозиция. [4, 5, 6, 7]

Патогенеза: Влошена лекота на отток поради дефекти във формирането на камерния ъгъл и ТМ и аномалия в развитието в късния ембрионален период:

– в разцепване на мезодермалната тъкан [8];

– атрофия на мезодермална тъкан [9];

– предлежание на увеална тъкан [6];

– плътен ендотелен слой пред ТМ (мембрана на Баркан);

– абнормна инсерция на m.ciliaris [10];

– недоразвита склерална шпора;

– дефект в клетъчното развитие. [11]

ПКГ/ПДГ представляват генетично предопределено заболяване със силна генетична зависимост. Налице е рецесивно унаследяване с различна пенетрация. Значение има наличието на СУР1В1 ген и генни мутации. До 10%–33% е налице автозомно-рецесивно унаследяване с вариабилна пенетрация или се касае за спорадични случаи. Специфични хромозомни аномалии са открити в хромозоми 1p36 и 2q21. [3] В 66% е открита-спонтанна генна мутация през феталния период. [12, 13] Диагностицирането на ПКГ е в 40% – при раждане; в 86% – до 1 г.; в 14% – след 1 г.

От гореизложеното се вижда, че ПДГ е доста по-рядка от ПКГ. Етиологията и патогенезата на двете форми на ПКФ е една и съща, но при ПДГ предопределящите промени са изразени в по-слаба степен.

Основните типични за ПКГ симптоми фотофобия, блефароспазм, сълзене на очите обикновено липсват или са много слабо изразени при ПДГ. Обективната симптоматика при ПКГ включва: увеличен роговичен размер над 10,5 мм при раждане и над 12 мм на 1 година с удължена аксиална дължина и типичните за буфтальм признаци: уголемен преден очен сегмент и роговица, роговичен едем, руптури на Десцеметовата мембрана – периферни и концентрични хоризонтални стрии на Нааб (при травматични състояния, като раждане с forceps, те са вертикални, централни, монолатерални при нормална по размер роговица [14], дълбока предна камера. Тези типични за ранните форми на ПКГ признаци липсват или са слабо и частично изразени при ПДГ, започваща след двегодишна възраст. И при двете ПКФ камерният ъгъл е

отворен, без други очни или системни синдроми. Могат да се наблюдават белези на асиметрия (предимно при ПКГ). При ПДГ окото изглежда обикновено нормално. Протичането обикновено е асимптоматично, докато се появят напреднали промени в зрителното поле. Характерни са отворен камерен ъгъл, повишено ВОН, типични глаукомни промени в диска на зрителния нерв (ДЗН) и зрителното поле (ЗП) в зависимост от стадия на болестта. Безсимптомното в началото протичане прави ПДГ особено опасна по отношение на възможността от прогресивна и трайна загуба на зрение, докато бъде поставена диагнозата. [15, 16] ПКФ трябва да се отдиференцират от вторичната конгенитална глаукома (ВКГ). [1]

### ДИАГНОСТИЧНИ МЕТОДИ

При съмнение за ПКФ до 3-4 г. изследването е под обща анестезия. Да се има предвид, че под анестезия стойностите на ВОН са обикновено по-ниски, но все пак се счита, че Chloral hydrate, Ketamine, Midazolam не понижават ВОН. Препоръчва се при проследяване на ВОН да се използва същият анестетик [15,16], като основни диагностични методи са:

**Тонометрия.** ВОН при деца се влияе от редица фактори. Данните от тонометрията често са променливи и зависещи от метода, начина и условията на провеждане на изследването. Не винаги може да се разчита на тях. Да се има предвид, че над 1 г. възраст ВОН се повишава с около 0.85 mmHg на година до 21 mmHg. При ВОН над 21 mm Hg има съмнение за глаукома. Най-препоръчвани тонометри за измерване на ВОН в детска възраст са портативните, преносими тонометри с изследване в легнала и права позиция – Perkins и Tonopen. Над 3 г. е възможна и Goldmann апланационна тонометрия (GAT). I care и Tonopen са често с по-високи стойности и опасност от хипердиагностика, но от друга страна са по-удобни при неравни роговици поради по-малката допирна повърхност с окото от тонометъра на Perkins. I care тонометрията има и предимство за изследване без локален анестетик, което се

предпочита при деца. Тонометърът на Schiotz дава по-голяма разлика поради влияния от склералната ригидност, корнеална кривина и дебелина. [17, 18] Важно е ВОН да се измерва преди мидриаза, която може да влияе. За да поставим диагнозата, трябва винаги да сравним резултатите с останалите диагностични методи. При по-големи деца със съмнение за ПКГ може да се проведе денонощно неколккратно изследване с проследяване на ВОН.

**Пахиметрия:** Деца с ПКГ/ПДГ по принцип са с по-тънки роговици за разлика от вторични детски глаукоми (вследствие aniridia, посткатарактална хирургия и др. [16, 18] При деца с афроамерикански произход са наблюдавани по-тънки роговици с около 20 микрона от бялата раса. По-често случаи с ПКГ са наблюдавани при деца от бракове между роднини, в Средния Изток, при цигански произход и др. [19, 20] Предполага се наличие и на „очна хипертензия“ при деца с налягане над 20 mm, с централна корнеална дебелина (Central Corneal Thickness (CCT) около 600 микрона и без други белези на глаукома. Но по принцип данните от пахиметрията при ПКФ са несигурни, можем да ги имаме предвид, но много по-показателни при тези деца са данните от изследване на ЗН.

Ролята на CCT при деца предстои да бъде изяснявана.

**Преден очен сегмент.** Препоръчва се изследване с биомикроскоп с търсене на белезите на буфталам или дискретни промени и асиметрии при ПДГ, както и отдиференциране от мегалокорнея и ВКГ. Нормалният корнеален диаметър при раждане е 10 mm, с увеличение около 1 mm до края на първата година. Корнеален диаметър над 11 mm при раждане и над 12 mm на дете под 1 г. са съмнение за ПКГ. Роговици над 13 mm и особено при наличие на стрии на Naab са патологични. При ПДГ характерно е роговицата да е с размер под 11,5 mm, да е прозрачна, с липса (или рядко) наличие или на асиметрия, без буфталам и оток. Увеличние на корнеалния размер се наблюдава само до 3 г. възраст.

**Гониоскопия:** препоръчва се лещата на Коерре за директна гониоскопия и четири-огледалната леща на Zeiss или триогледалната леща на Goldmann за индиректна гониоскопия и се наблюдава: отворен камерен ъгъл, неясни елементи (като през сутрешна мъгла), понякога: проминенция в ТМ, предна инсерция на ириса, понякога и мембрана на Barkan. Камерният ъгъл продължава да се формира и след раждането и гониоскопията помага за отдиференциране на първична от вторична конгенитална глаукома. Гониоскопията е много важен метод освен за диагнозата, но и за взимане на оперативни решения. Необходимо е поне едно измерване в началото. [21]



**Фиг. 1** Камерен ъгъл при ПФГ

**Ултразвукова биомикроскопия (УВМ)** може да е полезна при изследване на предния очен сегмент, особено при едемна и непрозрачна роговица. До 3 г.: промените са предимно в роговицата и склерата; над 3 г. до 10 г.: промените са предимно в склерата поради разтягане в задния очен сегмент.

**Оптическа кохерентна томография (ОСТ)** При деца има значение за преценка на патологията на камерния ъгъл (подобно на УВМ при липса на видимост) и също е от значение за проследяване на болестта, както и за образна диагностика на зрителния нерв, но е с ограничено диагностично значение, поради липса на нормативни данни и преносима апаратура. Недостатъци при изследване с ОСТ при деца е: нестабилност на окото; широк диапазон нормални стойности; липса на данни от продължителен контрол.

**Ехобиометрия:** Често очната ос е по-голяма [22, 23] и периодичното ѝ измерване може да даде представа за прогресията на заболяването. Препоръчва се проследяване през 3–4 месеца. Аксиална дължина над нор-

мата (>20 мм при раждане и 22 мм след 1 година), изразена асиметрия в двете очи, както и бързото ѝ нарастване предполагат наличие на ПКГ, както и липса на компенсация на ВОН. Високата миопия при тези очи може да е следствие на ПКГ. При ПДГ след 3 г. тези промени са незначителни.

**Офталмоскопия.** ДЗН, екскавация (Е), фокални дефекти в невроретиналния ръб и дефекти в невроретиналния слой трябва да се търсят при медикаментозно разширена зеница. За документиране на промените от значение е схематичното им изобразяване или по-добре е да се проследяват с фундус фотография.

**Изследване на рефракцията** и съответна корекция при рефракционни аномалии и особено честата прогресивна миопия и аметропия имат значение за предотвратяване и лечение на амблиопията, която може да възникне вследствие нарастване на окото и удължаване на очната ос и може да е причина за намаляване на зрението въпреки доброто контролиране на ВОН.

**Периметрия** – не можем да разчитаме на резултати до 10-годишна възраст.

ЛЕЧЕНИЕ – днес е по-агресивно!

## ОПЕРАТИВНО ЛЕЧЕНИЕ

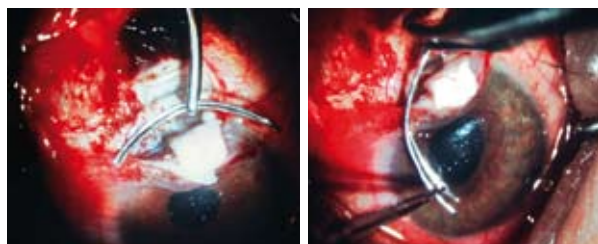
При ПКФ/ПДГ то е почти неизбежно. Оперативните интервенции се препоръчват да са в специализирани клиники и с опитни хирурзи, с добри възможности за безопасна анестезия. Родителите да се предупреждават за възможни повторни интервенции. Първа линия на терапия е хирургия на камерния ъгъл. Гониотомията (ГТ) е първата успешна операция в камерния ъгъл, описана от Otto Barkan 1936, 1938 г. [24, 25], следвана от трабекулотомията (ТТ), въведена от R. Smith, L. Allen, H. Burian (1960) [26, 27] и усъвършенствана от H. Harms, Danheim (1969). [28] Днес ГТ и ТТ са препоръчвани като първа линия лечение при тези случаи. ТТ може да бъде конвенционална или 360° ТТ, обхващаща 360° от циркумференцията с прекарване

на осветяващ микрокатетър или 6/0 prolene конец през Шлемовия канал и отварянето му по цялата циркумференция.

Прилагат се също: каналопластика с дилатация на Шлемовия канал и тензионна каналопластика/polymer дилатация на Шлемовия канал с инжектиране на Hydrogel polymer;/ Viskokanalostomia: с канюла на Grieshaber се инжектира Healon в Шлемовия канал в началото на разреза в трабекуларната зона двустранно. ГТ и ТТ са с подобна успеваемост [29, 30]. Докладваната успеваемост варира от 100% [28] или от около 90% при 360° ТТ в първите години и тенденция за намаление на тази успеваемост след години до 51–54% [29].

**Филтриращата хирургия:** най-честа операция е Trabeculectomia (TE), почти задължително с приложение на антиметаболити (Mycoticin C (ММС), 5 Fluorouracil и др.). Показание за TE са обикновено неуспешни предишни операции или ВКГ. Извършена от опитен хирург, при добре подготвени и подбрани пациенти, също може да е с добри резултати, но в дългосрочен план успеваемостта от TE също намалява до 72% и дори до 51%. [29, 30]

**Дренажна хирургия с импланти** обикновено се прилага след неуспешни други интервенции и по-рядко като първа линия лечение, като се има предвид възможността от повече усложнения и по-трудното изпълнение на интервенциите с импланти. Най-често употребявани при деца са клапа на Ahmed, Baerveldt, Molteno. Успеваемостта от 80% постоперативно спада до 50% при по-дълъг срок на проследяване. [31] Засега рядко е докладвано приложение на Ex-PRESS implant при деца, като при ранни ПКФ последният е противопоказан.



Фиг. 2. Трабекулотомия по Harms

Успеваемостта при дренажните операции с импланти е по-добра от фистулизиращите интервенции и особено от циклодеструктивните операции, но са с повече усложнения. Докладван е намаляващ успех при проследяване. [36] Неуспехът е поради: обтуриране на импланта, фиброза, дислокация, корнеален допир. Въпреки употребата на антифиброзни средства няма категорични данни, че те подобряват изхода от операцията. Наблюдавани са следните по-чести усложнения: свръхфилтрация, възпаления, хеморагии, корнеална декомпенсация, ирис атрофия, катаракта.



Фиг. 3. Клапа на Ahmed



Фиг. 4. Ex-PRESS имплант

Комбинирани интервенции: ТТ+ TE (въведени през 1980 г. (Maul et al) [32] – са с успеваемост 82% след 1 година и до 59% след 3 години, т.е. с по-добра успеваемост от други оперативни методи. Прилагат се по-често след неуспешни предишни операции или при предпоставки за недобро сътрудничество и по-ниска ефективност – например в Азия, Африка. Прилагани в комбинирани интервенции са също: вискоканалостомия и TE; дълбока склеректомия и TE; TE + импланти, като в 10 % се е наложила повторна операция. [33] Оперативното лечение при деца е с по-слаба успеваемост и повече компликации от тези при възрастните с по-голяма тенденция за цикатризация, поради което се налага

употребата на антифиброзни средства. Успешността е по-ниска в напреднали случаи и при наличие на буфталм. Поради липса на буфталм при ПДГ оперативните усложнения са по-малко и ефективността по-висока от ПКГ.

Лазер лечение е прилагано без особен успех. ПКФ са контраиндикации за ALT [34]. Циклодеструктивните лазер интервенции: транссклерална циклофотокоагулация с диоден лазер се прилага с ограничен успех и често се налагат повторни интервенции. Прилага се от 78% от хирурзите (31% от тях използват трансилуминация при извършването ѝ и 22% прибегват до ендоскопски достъп – ендоскопска циклофотокоагулация). Показанията за циклодеструктивните интервенции, включително криотерапията, често са слабозрящи, слепи, болезнени очи, след други неуспешни интервенции. [35, 36, 37, 38, 39]

Някои автори съобщават за доста сериозни усложнения при 1/7 от оперираните пациенти: корнеална декомпенсация или отлепване на ретината; загуба на зрението в 50%, въпреки медикаментозно или оперативно лечение; по-тежки усложнения, ако процедурата е направена много рано или в по-късна детска възраст.

Докладвано е следното приложение на глаукомни интервенции при ПКГ/ПДГ [40]:

Гониотомия	28%
Трабекулотомия	28%
360° ТТ	13%
Комбинирана ТТ + ТЕ	14%
Трабекулектомия	1%
Дренажна хир. с импланти	1%
Други	15%

В 10-30% се налагат повторни операции.

В последните години все повече се работи за въвеждане на микроинвазивна хирургия (Microinvasive Glaucoma Surgery (MIGS) ab interno с цел създаване на по-безопасна от фистулизиращите и дренажни с импланти глаукомни интервенции, като: Excimer laser ТТ, интервенции с Trabectome за отваряне на вътрешната стена на Шлемовия канал или разширението му с каналоразширител

(Stegman canal expander), супрахориоидален златен микроимплант (Suprachoroidal gold microshunt), успешни предимно при начална глаукома, без да е доказано предимството им пред конвенционалните оперативни методи при ПОЪГ, а още по-малко при деца.

От особено значение за успеха на оперативните интервенции е редовното проследяване на ВОН и постоперативното състояние. В началото прегледите са по-чести, след което се разреждат в зависимост от очния статус и компенсацията на ВОН, обикновено при добро развитие през 3–4 месеца при ПКГ и през 3–6 м. при ПДГ. В крайна сметка както при всяка глаукома контролирането е до края на живота, а честотата на прегледите зависи от стадия на заболяването, ефикасността на лечението и прогресията на глаукомните увреждания.

## МЕДИКАМЕНТОЗНО ЛЕЧЕНИЕ

Целта е понижаване на ВОН за предотвратяване на застрашаващи зрението усложнения: глаукомна атрофия на ЗН и глаукомни отпадания в зрителното поле. Характерна и важна е възможността за обратимост на уврежданията при успешно лечение в ранната детска възраст след компенсиране на ВОН. Медикаментозната хипотензивна терапия е временна предоперативно или след операцията при недостатъчна компенсация на ВОН и винаги е необходимо да преценяваме съотношението полза/риск. Употребяват се следните лекарствени продукти:

**БЕТАБЛОКЕРИ (ББ).** Препоръчват се като първа линия лечение, като се започва с най-ниска доза, обикновено с Betaxolol (Betoptic S 0.25%) или Timolol (0,1–0,25%) 2x1 к., включително и Timolol – gel субстанции (х 1 к. дн.) и при липса на компенсация се минава на по-висок процент ББ 2x1 к. дн. Да се следи за локални и общи нежелани реакции, типични за ББ.

**КАРБОУАНХИДРАЗНИ ИНХИБИТОРИ (КАИ):** Brinzolamide, Dorzolamide се препоръчват също като първа или втора линия лече-

ние след ББ, ако последните са неподходящи. При липса на ефективност от другите лекарства и техни комбинации временно и по-често предоперативно могат да се прибавят КАИ за системно приложение (никога в комбинация с локални КАИ): Acetazolamide (Diamox 5–15 mg/kg). Да се обърне внимание на нежелани странични ефекти от КАИ като: ацидоза, хипокалиемия, хранителни проблеми);

**ПРОСТАГЛАНДИНОВИ АНАЛОЗИ** – непроучени достатъчно при ПКФ. Прилагат се като втора, трета линия на лечение. Установено е, че Latanoprost е с добър ефект при ПДГ. Могат да се употребяват временно също Travoprost и др. [40, 41, 42]

**ПАРАСИМПАТИКОМИМЕТИЦИ (Pilocarpine)** – употребяват се при липса на действие или непоносимост от други лекарства. Поради често наличие на абнормна инсерция на m.ciliaris в трабекуларната мрежа при ПКГ ефектът им може да е по-слаб от този при ПОЪГ. Често се употребяват за предизвикване на миоза при хирургия на камерния ъгъл.

**АДРЕНЕРГИЧНИ АГОНИСТИ (СИМПАТИКОМИМЕТИЦИ (Epinephrine)** – рядко се употребяват, недостатъчно ефективни са, с риск от тахикардия и повишено артериално налягане.

**АЛФА-2 АГОНИСТИТЕ (Brimonidine)** са с увеличен риск от нежелани реакции от ЦНС, както и апнея и брадикардия. Да се избягват при ПКГ под 2 г. възраст [41, 43].

Прогностичните фактори са добри при: по-леки структурни промени, ако болестта е диагностицирана и лекувана в начален стадий, и лоши при: ранно развитие, късно, неправилно лечение и наличие на глаукомни промени в ДЗН, наличие на по-голяма Е, удължен интервал между диагноза и лечение.

**ФИКСИРАНИ КОМБИНАЦИИ.** Препоръчват се поради по-добро приспособяване и удобство при лечение с различни комбинации на тимолол и други антиглаукомни лекарства. Да се избягва комбинация с Brimonidine, поради възможните му нежелани странични реакции при ранна ПКГ и ПДГ.

При недостатъчна ефективност от един медикамент може да се прибавят най-много още два лекарствени продукта с различен механизъм на действие, но подобна натоварена терапия е показание за ускорено провеждане на оперативна интервенция.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Съвременната медицина разполага с достатъчно диагностични и лечебни методи за ранно откриване и своевременно и правилно лечение на първичната конгенитална/детска глаукома. Това открива възможности пред офталмолога чрез мобилизиране на познания, умения и усилия да се постигне ранно диагностициране на заболяването и предотврати необратимата загуба на зрение и ранно и до края на живота инвалидизиране на тези деца.

## Книгопис

1. Terminology and Guidelines for Glaucoma 4<sup>th</sup> Edition EGS, 2014, PublComm, Svet Print.
2. Terminology and Guidelines for Glaucoma EGS, II Edition, 2003, Editrice DOGMA.
3. Terminology and Guidelines for Glaucoma EGS, III Edition, 2008, Editrice DOGMA.
4. Buckley E. Primary Congenital open Angle Glaucoma. In Chandler and Grants Glaucoma IV Ed, Williams&Wilkins, 1997, 598.
5. Dickens C, Hoskins H. Diagnosis and treatment of congenital glaucoma. The Glaucomas, ed. by Rich R et al. C. V Mosby Co., 1989.
6. Anderson D. The development of of the Trabecular meshwork and its abnormality in primary infantile glaucoma. Trans. Amer. Ophthalmol Soc. 1981, 79, 461.
7. Freedman S, Johnson S: Glaucoma in Infancy and early childhood Glaucoma. Pediatric Ophthalmol. Springer Vrg. 2009.
8. Allen L, Burian H, Barley A. A new concept for the development of the anterior chamber angle. Arch. Ophthalmol, 1955, 53, 783.
9. Mann I. Developmental abnormalities of the eye. Philadelphia. JB Lippincott, 1957.
10. Maumenee A. Further observations on the pathogenesis of congenital glaucoma, 1963, 55 1165-1176.
11. Kupfer, C Kaizer-Kupfer MS: Observations on the development of the anterior chamber angle. Am. J. Ophthalmol. 1979; 88; 424-426.
12. Sampaolezi J, J. Zarate. The glaucomas: Pediatric glaucoma, 01.2009.
13. Mahdy M: Genetic ethiology and genne mapping. Oman J. Ophthalmol. 2010, 3, 51-9.
14. Honig M, Barraquer J, Perry JD, et al. Forceps and vacuum injuries to the cornea. Histopathologic features of twelve cases and review of the literature. Cornea 1996; 15; 463-472.
15. Papadopoulos M, Brand, J Sugiyama K et al. Establishing the

diagnosis and determining glaucoma progression. In Childhood Glaucoma. Kugler Publication. 2013, 15-41.

16. Weinreb R, Papadopoulos M. Consensus on Childhood Glaucoma. Amsterdam: Kugler publications, 2013
17. Penserio et al. Normal intraocular pressure in children J. pediatr. Ophthalmol. Strabismus. 1992; 29, 79.
18. Weinreb R, Friedman D. Angle Closure and Angle Closure Glaucoma. Kugler publication, 2006.
19. Elder M. Congenital Glaucoma in the West Bank and Gaza strip. Br. J. Ophthalmol. 1993; 77; 413-416.
20. Bradfield Y, Melia B et al. Central corneal thickness in Children. Arch Ophthalmol, 2011: 129; 1132-1138.
21. Papadopoulos M, Brand, J Sugiyama K et al. Establishing the diagnosis and determining glaucoma progression. In Childhood Glaucoma. Kugler Publication. 2013, 15-41.
22. De Luise V, Anderson D. Primary Congenital Glaucoma. Surv. Ophthalmol. 1983, 28, 1-19.
23. Kiskis A et al: Corneal diameter and axial length in congenital glaucoma. Cn. J Ophthalmol, 1985, 20-93.
24. Barkan O. A new operation for chronic glaucoma, Am J Ophthalmol, 1936 19, 951-966.
25. Barkan O. Technique in Goniotomy. Arch. Ophthalmol. 1938, 19, 217-221.
26. Smith R. A new technique for opening the canal of Schlemm. Preliminary report. Brit. J. Ophthalmol 1960; 44, 370-373.
27. Allen L, Burian H. Trabeculectomy ab externo A new glaucoma operation. Am J Ophthalmol 1962; 53; 19-26.
28. Harms H, Danheim R Epicritical consideration of 300 cases of trabeculectomy ab externo. Trans Ophthalmol Soc. Uk 1969; 89; 491-499.
29. Rothkoff L, Blumenthal M, Biedner B.: Trabeculectomy in late onset congenital glaucoma. Brit J Ophthalmol., 1979, 63, 38-39.
30. Tetz M R et al. Schlemm Canal Dilatation et Tensioning Canaloplasty. 6<sup>th</sup> Symposium Athens, 2007.
31. Beck A, Freedman S, Krammer J et al Aqueous Shunt devices compared with trabeculectomy with Mitomycin C for children in the first two years of life. Am. J. Ophthalmol. 2003; 136: 994-1000.
32. Maul E, Strozzi L, Munoz C et al. The outflow pathway in congenital glaucoma. Am J. Ophthalmol 1980; 667-673.
33. Dubey SD et al. Surgical outcome in paediatric glaucoma. WGC, Singapore, 2007, 225.
34. Efrat MA et al. The Ahmed drainage implant in the treatment of pediatric glaucoma. WGC, Singapore, 2007, 209.
35. Rich R., Minckler D. Argon Laser Trabeculoplasty. Glauc. Surg. Kugler Publ. 2005, 31.
36. Freedman, S. Endocyclophotocoagulation in Pediatric glaucoma. In Glaucoma. Supspecialty day, AAO 2005, 114.
37. Plager David A. New technologies in congenital glaucoma-360 o light assisted trabeculectomy and endolaser cyclophotocoagulation for glaucoma in children. Journal of AAPOS, 1999; 3,131-7.
38. Wagle N, Freedman S, Buckley E et al. Long-trm outcome of cyclocryotherapy for refractory pediatric glaucoma. Ophthalmology, 1998; 105; 1921-1926.
39. Louis Cantor et al, Childhood glaucoma In. Glaucoma. AAO, 2002-2003.
40. Papadopoulos M, Edmunds B, Chiang M et al. Glaucoma surgery in children. In Childhood Glaucoma. Kugler Publication. 2013, 95-134.
41. Andrew C. Black et al. Latanoprost in pediatric glaucoma-pediatric exposure over a decade. Journal of AAPOS.v.13, 6, 2009, 558-562.
42. Rouland F, Traverso C, Stalmans I et al. T2345 Study group. Efficacy and safety of preservative free latanoprost eye drops, compared with BAK preserved latanoprost in patients with ocular hypertension or glaucoma. Br. J. Ophthalmol, 2013; 97196-200.
43. Yanovich T, Enyedy L, Schotthoeffer E et al. Travoprost in children. Adverse effects and intraocular pressure response. J AAPOS, 2009; 13; 91-93.
44. Al-Shahwan S, Al-Torbak A, Turkmani S et al. Side effect profile of brimonidine tartrate in children. Ophthalmol; 2005; 112; (12): 2143.



# Агресивно поведение при болни с напреднала глаукома

П. Василева, Й. Кирилова

СОБАП „Акад. Пашев“ – София, България

## Aggressive Treatment Approach in Patients with Advanced Glaucoma

P. Vassileva, Y. Kirilova

Specialized Eye Hospital „Prof. Pashev“ – Sofia, Bulgaria



**Цел:** Да оценим рисковите фактори за напреднала глаукома при диагностицирането и да обсъдим различен подход на лечение с възможност за първична операция при тези пациенти.

**Пациенти и методи:** Анализирани са последователни пациенти, диагностицирани с напреднала глаукома в нашата болница за период от 12 месеца (октомври 2012 – октомври 2013) и проследяване – 6–18 месеца. На всички пациенти бе извършен пълен очен преглед, безконтактна тоно-пахиметрия, гониоскопия, специализирани диагностични тестове: компютърен периметър (SAP), анализ на зрителния нерв и слоя на нервните влакна с OCT. Диагностичните критерии за напреднало заболяване включваха: наличие на значителен глаукомен дефект в зрителното поле (-12/-20 dB), намалено зрение, високо ВОН с максимално антиглаукоматозно лечение, голяма екскавация, данни за бърза прогресия (от предишни изследвания другаде) и неравномерно социално положение. Бяха оценени рисковите фактори за напреднала глаукома при диагностицирането. Лечението включваше: антиглаукомни медикаменти, лазер – изолирано или предоперативно (аргон лазер на трабекулопластика, YAG – иридопластика, YAG-иридотомия), филтриращи операции с митомицин С (MMC) – трабекулектomia (TE), TE с Ologen, Ex-press имплант, факоемулсификация на катаракта.

**Резултати:** От 292 последователни новооткрити пациенти с глаукома 112 (38,4%) са диагностицирани с напреднала глаукома (58 – мъже, 54 – жени, средна възраст 70,15 години (33-89 години)). Повечето от пациентите с напреднала глаукома при диагностицирането са с ексфолиативна глаукома – 80 (71,4%), следвани от болните с първична закритоъгълна глаукома – 12 (10,7%) и първична откритоъгълна глаукома – 12 пациенти (10,7%). Най-малка част от наблюдаваните болни са с пигментна глаукома (PG) – 8 (7,1%). Видът и стадият на глаукома в другото око бе важен фактор при вземането на терапевтично решение, особено при случаи на едностранна слепота. Всички болни са лекувани консервативно с антиглаукомни капки

**Purpose:** To evaluate risk factors for advanced glaucoma at presentation and to discuss different treatment approach with optional primary surgery in these patients.

**Patients and methods:** All consecutive patients diagnosed with advanced glaucoma at our hospital for a period of 12 months (October 2012-october 2013) were analyzed, with follow up of 6-18 months. All patients underwent full eye exam and specialized diagnostic procedures (SAP, gonioscopy and OCT analysis). Diagnostic criteria for advanced disease included: mild to severe decrease of visual acuity, significant visual field loss, uncontrolled IOP with maximal antiglaucomatous therapy, large cupping and thinning of RNFL. Risk factors for advanced glaucoma at presentation were evaluated. Medical, laser and surgical treatment was performed: antiglaucomatous medications, different laser procedures, filtering surgeries with MMC – trabeculectomy (TE), TE with Ologen, Ex-press implant and cataract emulsification.

**Results:** From all 292 consecutive newly diagnosed patients with glaucoma, 112 (38,4%) were in advanced stage: 58 – male, 54 – female, mean age 70,15 (33-89 years).

Majority of patients with advanced glaucoma at presentation were diagnosed with exfoliative glaucoma – 80 (71,4%), followed by patients with primary closed angle glaucoma – 12 (10,7%) and primary open angle glaucoma – 12 пациента (10,7%) and patients with pigmentary glaucoma (PG) – 8 (7,1%). The glaucoma stage of the other eye was important factor for the therapeutic decision, especially in unilateral glaucoma blindness. All patients received antiglaucomatous medications preoperatively and 30 patients (26,8%) stayed on conservative treatment. Primary surgery was performed on 9 patients (14,5%). Laser treatment was followed by surgery in 78 (69,6%): filtering surgery with MMC was performed in 62 (55,4%): TE – 54 (48,2%), ExPress implant – 8 (7,1%) and phacoemulsification – 16 (14,3%). In 20 patients (17,9%) TE was followed by phacoemulsification of cataract (after normalization of IOP). Post operative period was eventless. No glaucoma

и осмотични средства като предоперативна подготовка. 30 пациенти (26,8%) са останали само на медикаментозно лечение, незабавна филтрираща операция е извършена при 9 пациенти (14,5%), само лазерно лечение е проведено при 4 пациенти (3,6%), а при 78 (69,6%) лазерното лечение е последвано от хирургическа интервенция (ТЕ – 54 пациенти (48,2%), Express имплантация – 8 пациенти (7,1%) и факоемулсификация – 16 пациенти (14,3%)) При 20 (17,9%) от пациентите с ТЕ на втори етап е извършена факоемулсификация на съпътстващата катаракта след нормализиране на ВОН.

Не наблюдавахме сериозни усложнения в постоперативния период и периода на проследяване при липса прогресия на глаукомата. Най-важните рискови фактори за късното диагностициране на напреднала глаукома при нашите болни са: клиничната форма на глаукома, високо ВОН с големи флуктуации и съпътстващи системни съдови проблеми. Важни социални фактори са жителство в отдалечени райони без достъп до очна помощ, както и заблуда от страна на болни и лекари за намаляване на зрението от катаракта, без да се подозира подлежащата глаукома.

**Заклучение:** Нашата клинична практика и получените резултати показват по-бърза прогресия при болни с напреднала глаукома при диагностицирането. Тези пациенти трябва да бъдат разпознати навреме и да се предложи по-агресивно индивидуализирано лечение за предотвратяване пълна загуба на зрението.

**Ключови думи:** напреднала глаукома, лазерно и хирургическо лечение на глаукома, ексфолиативна глаукома

progression was registered during the follow up period. Most important risk factors for delayed diagnosis of advanced glaucoma are: the clinical form of glaucoma, high IOP with big fluctuations, systemic cardiovascular problems. Important social factors are living in remote areas with difficult access to health care, malpractice (confusing glaucoma with treatable cataract)

**Conclusion:** Our clinical experience in patients with advanced glaucoma demonstrated beneficial effect of more aggressive treatment with primary surgical approach. It is necessary to identify such patients and they should be offered more aggressive personalized glaucoma therapy in order to prevent severe visual loss.

**Keywords:** advanced glaucoma, laser and surgical treatment of glaucoma, exfoliative glaucoma

## Въведение

Глаукомата е заболяване, при което патологичният процес в окото неумолимо прогресира и ако не се провежда лечение, води до необратима слепота. Развитието ѝ може да бъде спряно при навременно диагностициране и адекватно лечение. Прогресията на заболяването се различава значително при отделните пациенти, както и за различен период от време при един и същ пациент. От решаващо значение за забавяне на прогресията и запазване на зрението са оценката на потенциалните възможности на предлаганото лечение.

От основно значение при пациентите с по-напреднал процес е постигане на много ниски стойности на вътреочно налягане (ВОН). При 1/3 от новооткритите пациенти

е установено тежко глаукомно засягане поне в едното око по време на диагностицирането на глаукомата. При такива болни се наблюдава също над 10 пъти по-бързо увреждане на зрителното поле. При настъпила едностранна слепота рискът от пълно ослепяване е два пъти по-висок.<sup>1</sup>

Какво наричаме напреднала глаукома?

Основни методи за оценка на глаукомата са промените в папилата и в зрителните полета. Най-показателни за степента на увреждането и опасността от прогресия при глаукомно болния са периметричните промени. Стадият на заболяването основно се определя в зависимост от степента на засягане на периметрите (Humphrey): MD < -6 dB – начален стадий на глаукомно увреждане, от -6 dB до < -12 dB

– умерен стадий, над -12 dB – напреднал стадий. Напреднала глаукома с MD над -20 dB е крайният стадий на заболяването, когато зрителното поле вече не подлежи на изследване. При болни с напреднала глаукома по-трудно се определя прогресията и затова е необходимо да се извършва комбинирана оценка на функционалните и структурните промени и да се анализират настъпващите затруднения при четене и шофиране. В този стадий повече информация може да се получи от структурни изследвания – оптична кохерентна томография (ОСТ). Неблагоприятен фактор е установяването на високи стойности на ВОН, които не се повлияват дори при приложение на максимално медикаментозно лечение.

За спасяване на зрението при такива болни е необходим нов подход, тъй като те се нуждаят от по-бързо понижаване на ВОН, чието постигане е невъзможно само с медикаментозно лечение<sup>2</sup>. В такива случаи е необходимо рано да се приложи хирургическо лечение.

Доказателства за необходимостта от понижаване на ВОН за всички пациенти с повишен риск от прогресия на глаукомата са представени в няколко мащабни глаукомни проучвания: Ocular Hypertension Treatment Study (OHTS), Collaborative Normal-Tension Glaucoma Study (CNTGS), Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study (CIGTS), Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS). Съществуват различни становища с колко е необходимо да се понижи ВОН: Според AGIS е установено, че ВОН трябва да се понижи с 35 до 50%, според CNTGS – с 30%, според CIGTS – с 35% и според OHTS – от 20 до 30%. Колкото по-напреднала е глаукомата, толкова повече трябва да се понижи ВОН.

Когато при диагностицирането се установят много високи стойности на ВОН, е ясно, че и при най-интензивно медикаментозно лечение не би могло да се достигнат необходимите безопасни стойности на ВОН. Тази преценка е необходима особено при млади пациенти с очаквана голяма продъл-

жителност на живота, както и при пациенти с по-бърза прогресия в началото на лечението при настъпили вече значими загуби в зрителното поле. Установено е, че дори в начални стадии на глаукома лечението е по-ефективно за предотвратяване на периметрични промени, отколкото при вече настъпили дефекти в периметъра да се постигне спиране на прогресията. При такива болни оперативното лечение предлага по-добри резултати за постигане намаляване на ВОН и запазване на зрителното поле в сравнение с медикаментозен режим. От друга страна, не трябва да се подценява съществуващият известен риск от усложнения, както и трудностите при активното проследяване в постоперативния период. Известно е, че повечето пациенти „се плашат“ от операцията, а съществува и нежелание на офталмолозите от извънболничната помощ да насочват за операция болни с напреднала глаукома. По-значимите усложнения след трабекулектомия (ТЕ) са развитие/напредване на катаракта, оток на макулата, хориоидална ефузия, блебит, ендофталмит.

Болни, при които трябва да се взимат най-трудните терапевтични решения, са тези с напреднали глаукомни промени: високи стойности на ВОН при максимално медикаментозно лечение, краен стадий на глаукома в другото око, както и при млади пациенти. Необходимо е да се извърши внимателна оценка на много различни фактори: медицински, клинични, социални (битова култура), биологични<sup>3</sup>. Намирането на правилен подход при пациенти с напреднала глаукома по време на диагностицирането е едно от предизвикателствата за клиницистите, които трябва правилно да оценят цялата симптоматика и съпътстващите фактори, както и максималното очаквано повлияване при приложение на възможните съществуващи лечебни методи. Наистина насочването за операция е трудно решение!

### **Рискови фактори за прогресия**

Основните рискови фактори за прогресия

и загуба на зрението при глаукомно болни са увреждане на зрителното поле при диагностицирането в комбинация с високо ВОН. Други значими фактори са наличието на пигментна / ексфолиативна глаукома (включително припокриващи се синдроми), закриващ се ъгъл, първична закритоъгълна глаукома с периферни предни синехии, хронична ЗЪГ, ПОЪГ с открит, но тесен ъгъл, млада възраст, мъжки пол, подценяване на състоянието, неспазване на препоръките и/или пропуски в лечението от пациентите, съпътстваща миопия или хиперметропия, сърдечносъдови заболявания (особено артериална хипотония) и различни социални фактори.

Нови проучвания за честотата на ПЗЪГ в страните от Европа показват нарастващия ъ дял сред глаукомно болните. Предполаганият брой пациенти с ПЗЪГ е около 1,6 милиона, като се очаква нарастване от 9 до 19% през следващото десетилетие<sup>4</sup>. Липсват данни за разпространението на глаукомата у нас – не съществува национална статистика за това заболяване, както и за броя на ослепелите вследствие на глаукома, както и в зависимост от различните клинични форми. ПЗЪГ е агресивна форма на глаукомата с потенциал за бърза прогресия. Нейното разпознаване по време на първоначалното диагностициране е от решаващо значение за запазване на зрението. Задължително е извършване на гониоскопия при всички болни с глаукома и при тези с очна хипертензия.

Гониоскопията е референтен метод за оценка на камерния ъгъл и все още е «златен стандарт» в практиката. Недостатъците на това изследване обаче са субективната оценка, както и влиянието на осветлението, на механичното притискане на окото и опасността от ерозии. При установяване на открит, но тесен ъгъл трябва да се търсят зони с апозиция на ириса към трабекулула. Изобразителните методи – AS OCT, UBM –предлагат значителни предимства и по-добри диагностични възможности за оценка на камерния ъгъл (вкл. обективно измерване на дълбочина на предна

камера, положение на лещата и др.)<sup>5</sup>.

### **Глаукомна хирургия**

Глаукомната хирургия е сравнително безопасна и успешна интервенция. Понастоящем трабекулектомията все още се приема като «златен стандарт», независимо че е предложена още през 1968 г. от Cairns. Тя носи малък риск от тежки усложнения и загуба на зрението. Считана е обаче от много офталмолози като възможен подход само след неповлияване от лечение с медикаменти (независимо от установени стойности на ВОН от 50–60 mmHg). През последните години се променя подходът към такива болни. Според клиничните указания за лечение на очна хипертензия и глаукома на Националния институт за добра клинична практика във Великобритания (NICE UK) на пациенти с напреднали глаукомни промени в зрителното поле при диагностицирането и високо ВОН трябва да се предлага първична операция<sup>6</sup>.

Лечението при напреднала глаукома трябва да се планира така, че да предотврати понататъшна загуба на зрение. Лекарят трябва да прецени за колко години е необходим контрол на ВОН, колко е напреднала глаукомата, каква е била досегашната прогресия (ако има налична документация), каква стойност ще се определи за целево налягане и т.н.

### **Цел**

Представяме наши наблюдения и опитани от лечението на болни с напреднала глаукома за период от 12 месеца (октомври 2012 – октомври 2013) и проследяване от 6–18 месеца.

### **Пациенти и методи**

Критериите за включване на пациентите в това проучване са: наличие на сериозен глаукомен дефект в зрителното поле (-12/-20 dB), намалено зрение, високо ВОН и категорична преценка за невъзможност за постигане на компенсация с медикаменти, голяма

екскавация, данни за бърза прогресия от предишни изследвания другаде и неравностойно социално положение.

На всички пациенти бе извършен пълен очен преглед, безконтактна тоно-пахиметрия, гониоскопия, специализирани диагностични тестове: компютърен периметър (SAP), анализ на зрителния нерв и слоя на нервните влакна с OCT.

В спешен порядък бе взето решение за активно и по-агресивно терапевтично поведение. Лечението включваше: антиглаукомни медикаменти, лазер-изолирано или предоперативно (аргон лазерна трабекулопластика, YAG-иридопластика, YAG-иридотомия), филтриращи операции с митомицин С (MMC) – трабекулектомия (TE), TE с Ologen, Ex-press имплант, факоемулсификация на катаракта.

## Резултати

За посочения период всички последователни новооткрити пациенти с глаукома в болницата са 292, като от тях с напреднала глаукома са 112 пациенти (38,4%). От включените пациенти 58 са мъже, 54 – жени, със средна възраст 70,15 години (33–89 години). При болните с напреднала глаукома най-голяма е групата на пациенти с ексфолиативна глаукома (XFG) – 80 пациенти (71,4%), следвани от пациентите с първична закритоъгълна глаукома – 12 пациенти (10,7%) и първична откритоъгълна глаукома – 12 пациенти (10,7%). Най-малка част от наблюдаваните пациенти са с пигментна глаукома (PG) – 8 пациенти (7,1%).

В най-голямата група от пациенти – 60 (53,6%), напредналият стадий на глаукома е бил в единствено зрящо око (зрителна острота на второто око под 0.05). При 48 пациенти (42,9%) зрението на по-доброто око е между 0,05 – 1,0. Двустранно слепи (зрение под 0,05) са 4 пациенти (3,5%). При 16 болни (14,3%) установихме напреднали периметрични увреждания (MD -12,0 dB и -20,0 dB). В краен стадий на периметрично увреждане (MD под -20,0 dB) установихме при 96 пациенти (85%),

от които двустранно засягане – при 40 пациенти (35,7%). ВОН бе в много високи стойности (35–60 mmHg) при 64 пациенти (57,1%), от които двустранно 28 пациенти (25%). С ВОН под 35 mmHg са 48 пациенти (42,9%). Напреднала екскавация (0,8–1,0) със значително изтъняване на слоя на нервните влакна установихме при 104 пациенти (93%), като при 44 пациенти (42,3%) състоянието е двустранно. Голяма част от болните имаха придружаващи очни заболявания: катаракта – 36 пациенти (32,1%), псевдофакични – 24 пациенти (21,4%), МДСВ – 20 пациенти (17,9%), венозни оклузии – 14 пациенти (12,5%), миопия – 12 пациенти (10,7%), ексцесивна хиперметропия – 6 пациенти (5,4%). Най-честите придружаващи системни заболявания са: диабет – 16 пациенти (14,3%), артериална хипертония – 28 пациенти (25%), ИБС – 45 пациенти (40,2%), мозъчно-съдова болест – 24 пациенти (21,4%). При другите 20 пациенти установихме ендокринни нарушения, ритмично-проводни нарушения и др.

Всички болни са лекувани консервативно с антиглаукомни капки и осмотични средства като предоперативна подготовка. От тях 30 пациенти (26,8%) са останали само на медикаментозно лечение, поради противопоказания за извършване на операция. Незабавна филтрираща операция е извършена при 9 пациенти (14,5%). При останалите болни бе предприето лазерно лечение и операция. Само лазерно лечение е проведено при 4 пациенти (3,6%), при 78 пациенти (69,6%) лазерното лечение е последвано от хирургическа интервенция. Филтрираща операция бе извършена при 62 болни (55,4%): TE – 54 пациенти (48,2%), Express имплантация – 8 пациенти (7,1%) и факоемулсификация – 16 пациенти (14,3%). При 20 (17,9%) от пациентите с TE на втори етап е извършена факоемулсификация на съпътстващата катаракта след нормализиране на ВОН. При 11 пациенти (17,7%) наблюдавахме постоперативно хориоидална ефузия. Субконюнктивно приложение на 5 FU и needling е извършено при 9 пациенти

(14,5%) в следоперативния период. При 3 болни (4,8%) наблюдавахме клонова венозна тромбоза.

Зрителната острота беше подобрена значително само в групата на болните с факоемулсификация. При всички останали постигнахме стабилизиране на зрението и при част от тях – леко подобрение. Наблюдавахме подобрение на периметрите и известна обратимост на екскавацията на зрителния нерв (при по-млади болни). Следоперативното ВОН без лечение при пациентите беше между 10-16 mmHg, а в групата, оставена само с медикаменти – 15–22 mmHg.

Най-важните рискови фактори за късното диагностициране на напреднала глаукома при нашите болни са: \*клиничната форма на глаукома (ексфолиативна и закритоъгълна глаукома), \*сравнително запазено зрение на едното око, \*големи флукутации във ВОН,

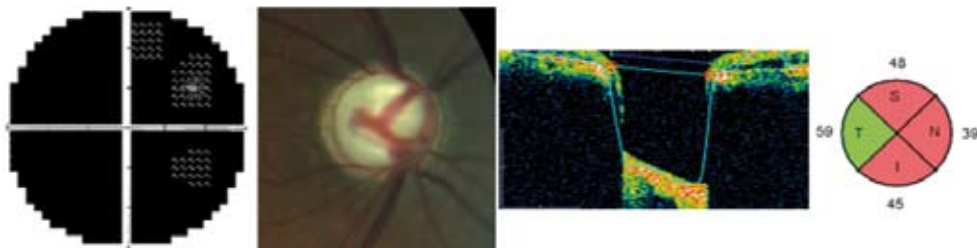
\*възрастта на пациентите, \*артериална хипотония, \*системни съдови проблеми. Други субективни фактори са подценяване на заболяването от пациента (липса на болка и зачервяване), жителство в отдалечени райони без достъп до очна помощ. Най-бърза прогресия установихме при пациенти с глаукома с много високо налягане и при болни с хронична закритоъгълна глаукома и/или закриващ се ъгъл (често недиагностициран). Въз основа на тези фактори предприехме по-агресивно лечение за бързо понижаване на ВОН и планиране на хирургическа интервенция за постигане на целево ВОН.

Стадият на глаукома във второто око бе важен фактор за терапевтичното решение, особено при пациенти с едностранна глаукомна слепота. От голямо значение е динамичното проследяване на ВОН предоперативно и активното поведение при постоперативно

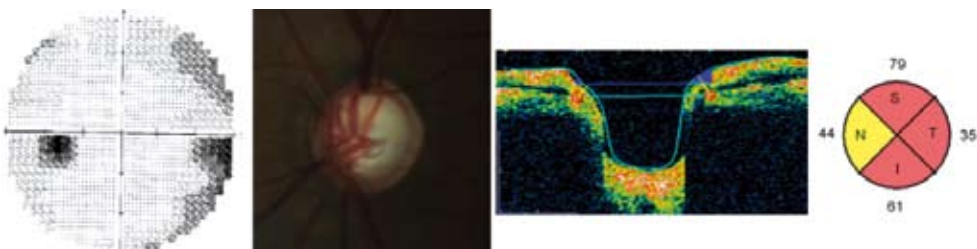
наблюдение.

### Клиничен случай 1

39-годишен мъж с намалено зрение и миопия, диагностициран при преглед за смяна на очила.

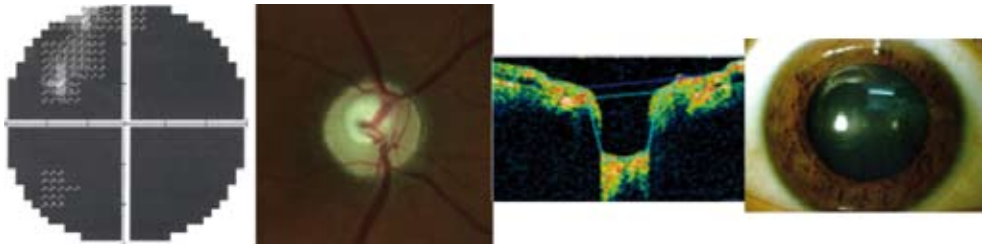


**Дясно око:** напреднали глаукомни промени, BCVA = 0.3 (с нагласа), TOD = 50 mmHg, MD – 32.82 dB.

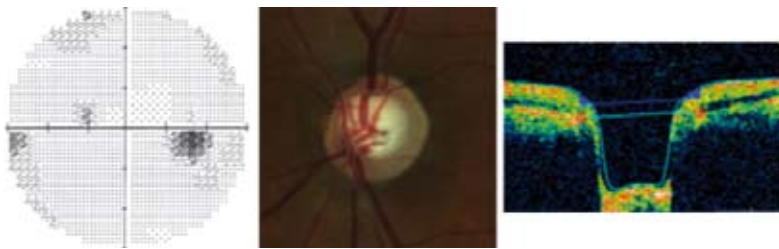


**Ляво око:** начално назално стъпало на периметър, BCVA = 1.0, TOS = 45 mmHg.

**Шест месеца след проведеното лечение:**



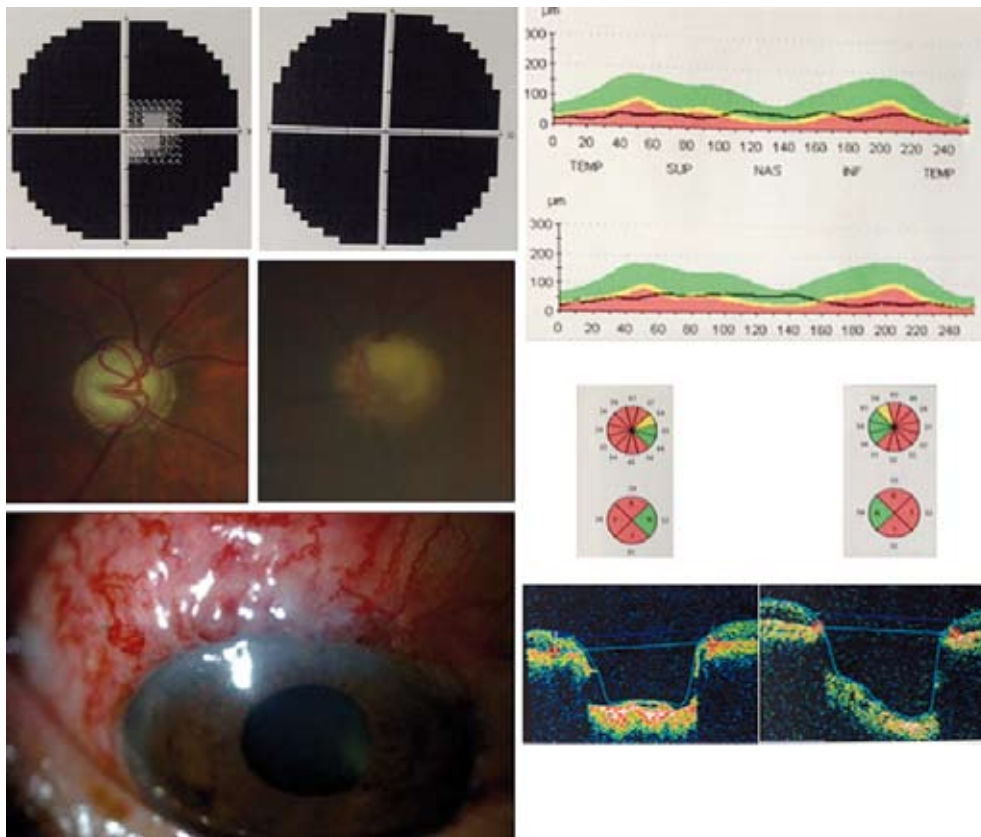
**Дясно око:** незабавна антиглаукомна операция с ExPress имплант – BCVA = 0.3, TOD = 13 mmHg, подобрение в периметъра и екскавацията.



**Ляво око:** само с топикално лечение с Cospot® и Xalatan® – BCVA = 1.0, TOS = 16 mmHg

**Клиничен случай 2**

86-годишна жена с ексфолиативна глаукома, диагностицирана и лекувана другаде 12 години с Duotrav® и Azopt®. При диагностицирането: дясно око – BCVA = 0,5, TOD = 54 mmHg, ляво око – ослепяло от глаукома (VOS = PLC за периода на „лечение и наблюдение“). Проведена е стандартна ТЕ с постигнато понижение на ВОН на дясно око – 18 mmHg и съхранено зрение.



## Обсъждане

Все още не съществува консенсус дали лечението с медикаменти или лечението с операция е по-добро за запазване на зрението при глаукомно болните. Според SIGTS пациенти с по-напреднала глаукома биха имали по-добри резултати чрез операция отколкото с лекарства<sup>7</sup>. NICE UK препоръчва първична операция за пациенти с напреднала глаукома. Липсват доказателства от рандомизирани клинични проучвания, че по-ранната хирургична интервенция при пациенти с напреднала глаукома ще осигури по-добри клинични резултати в сравнение със стандартното медикаментозно лечение. Пациентите с напреднала глаукома представляват много трудна група болни. По литературни данни до 40% от пациентите са в напреднал стадий при откриването на диагнозата<sup>8,9</sup>, подобно на нашите наблюдения – в напреднал стадий на глаукома бяха 38% от новодиагностицираните пациенти. Засага лечението им е повече изкуство, отколкото наука! Необходимо е специално внимание към пациентите с напреднало заболяване при диагностицирането и липса на компенсация на ВОН. За да се избегне по-нататъшна загуба на зрително поле, е нужно постигане на много ниски стойности на ВОН. Хирургичното лечение има потенциални предимства в сравнение с лечението с медикаменти, но за това съществуват ограничени доказателства в литературата<sup>10</sup>.

Друг фактор, който може да се има предвид, е, че при ранната хирургическа интервенция се избягват страничните ефекти от дългото приложение на антиглаукоматозни медикаменти (които влошават хирургичните резултати)<sup>11</sup>. При вземане на решение за операция се прави задълбочена оценка на качеството на живот и специфичните изисквания при всеки пациент, както и икономическите фактори, свързани с лечението. Анализите показват, че първичната операция би била по-изгодна финансово<sup>12</sup>.

## Заклучение

Глаукомата е заболяване за цял живот с трудно лечение. При вземането на решение за най-подходящ лечебен подход се анализират многобройни принципно различни фактори (стадии на заболяването, ниво на прогресия, качество на живот, очаквана продължителност на живота и др.). Решение за операция трябва да се вземе без колебание дори в кратък срок след диагностициране на напредналата глаукома – високо налягане със значително увреждане на зрителното поле. Това, разбира се, не означава „операция за всеки пациент“. При нашите клинични наблюдения върху лекувани пациенти с напреднала глаукома (с посочените по-горе характеристики) установяваме по-бърза прогресия, с неизбежно напредване на периметричните увреждания. Такива пациенти трябва да бъдат разпознати навреме и да им се предложи по-агресивно персонализирано лечение с цел предотвратяване загуба на зрението. Прецизната оценка при наличие на съответния комплекс на фактори (напреднали структурни и функционални увреждания) ще ни позволи без колебание да вземем правилното решение. Все пак операцията е последно средство (*operatio – ultima ratio*).

Търсеното по-ниско целево ВОН се постига бързо и ефективно само чрез значително понижение на ВОН след оперативна интервенция. При отговорното следоперативно проследяване с поддържане на ниско ВОН бе доказана протективната му роля за спиране на увреждането на зрителното поле.

Известно е, че при над 50% от болните с глаукома заболяването се диагностицира късно. Това е важен проблем за обществото, особено поради променената възрастова структура на населението и увеличаващ се дял на възрастните хора. В заключение бихме желали да подчертаем, че най-добрият скрининг за глаукома се извършва при очен преглед по повод нуждата от пресбиопични



очила, което ни осигурява лесен достъп до най-застрашения от глаукома контингент, при

който това заболяване е основна причина за загуба на зрение!

### Книгопис

1. Oliver JE et al. Blindness and glaucoma: a comparison of patients progressing of blindness from glaucoma with patients maintaining vision. *Am J Ophthalmol* 2002; 133: 764-72.
2. King Aj et al. Treating patients presenting with advanced glaucoma – should we reconsider current practices. *Br J Ophthalmol* 2011 sep; 95 (9): 1185-92.
3. Glaucoma Dialogue (IGR 12-4 March, 2011).
4. Day AC et al. *Br J of Ophthal*, 2012 96: 1162-1167.
5. Noaln VP et al. *Ophthalmology* 2007: 114(1) 33-39.
6. King et al. *Br J Ophthalmol* doi: 10.1136/bjo.2010.188128.
7. Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study (CIGTS), the Moorfields Glaucoma Trial, the Glasgow Trial, and the Moorfields Primary Treatment Trial.
8. Ng WA, et al The effect of socio-economic deprivation on severity of glaucoma at presentation. *Br J Ophthalmol*. 2010; 94: 85-7.
9. Heijl A et al. Prevalence and severity of undetected manifest glaucoma: results from the early manifest glaucoma trial screening. *Ophthalmology* 2013 Aug; 120 (8): 1541-5.
10. King et al. Outcome of Trabeculectomy with Mitomycin C in patients with Advanced Glaucoma-British Journal of Ophthalmology 95, 7 (2010) 960.
11. Broadway D. Adverse effects of topical antiglaucomatous medications. The outcome of filtration surgery. *Arch Ophthalmol* 1994; 112: 1446-54.
12. *BJO* 2011; 95: 1185-1192.

---

# Ex-PRESS имплант в глаукомната хирургия – реалните резултати

М. Конарева-Костянева

Катедра по очни болести, Медицински университет, Пловдив

## Ex-PRESS Implant in Glaucoma Surgery – the Real Results

M. Konareva-Kostianeva

Dept. Ophthalmology, Medical University, Plovdiv

---



### Резюме

**Цел:** Да се анализират резултатите по отношение на вътреочното налягане (ВОН) след имплантация на Ex-PRESS mini shunt при болни с откритоъгълна глаукома.

**Методи:** Проследени са 50 очи с поставен Ex-PRESS имплант на 45 глаукомноболни със средна възраст  $60 \pm 17$  год. (30 мъже и 15 жени), като на 5 пациенти са оперирани и двете очи. С първична откритоъгълна глаукома са 19 очи, с ексфолиативна – 22, с ювенилна – 6, с пигментна – 2, с неоваскуларна – 1.

**Резултати:** Осемнадесет болни имат давност на глаукомното си заболяване от 1 месец до 1 година, 16 болни – от 1 до 5 год. и 11 болни – над 5 години. Ex-PRESS имплант е поставен в 8 псевдофакични очи. Само 6 от оперираните очи (12%) са в начален стадий на глаукома. Ex-PRESS имплант е поставен в единствено зрящо око при единадесет очи. Средното предоперативно ВОН е  $29.0 \pm 6.2$  mm Hg, като 30 очи (60%) са показали ВОН над 25 mm Hg на максимална медикаментозна терапия. На първата седмица след операцията е постигнато средно ВОН  $12.5 \pm 3.3$  mm Hg, а 1 год. след операцията ВОН показва средна стойност  $14.7 \pm 3.5$  mm Hg. Ефузия на хориоидеята е наблюдавана при 2 очи. В едно око е поставен втори Ex-PRESS имплант поради повишени стойности на ВОН. При 2 очи е извършена последваща трабекулектомия. При едно око 6 месеца след комбинирана операция (факоемулсификация и Ex-PRESS имплант) ВОН остана повишено на тройна комбинация антиглаукоматозни медикаменти.

**Заклучение:** Антиглаукомната операция с поставяне на Ex-PRESS имплант е елегантна, с малко усложнения и с добра успеваемост хирургична интервенция.

**Ключови думи:** Ex-PRESS имплант, ефикасност, усложнения

### Abstract

**Purpose:** To analyze the results on the intraocular pressure (IOP) after implantation of Ex-PRESS mini shunt in patients with open-angle glaucoma.

**Methods:** Fifty eyes with Ex-PRESS implant in 45 patients with glaucoma aged  $60 \pm 17$  (30 male and 15 female) are followed up. In 5 patients surgery on both eyes is performed. 19 eyes are with primary open-angle glaucoma, 22 with exfoliative glaucoma, 6 with juvenile, 2 with pigment and 1 with neovascular.

**Results:** Eighteen patients are diagnosed from 1 month to 1 year ago, 16 patients – from 1 to 5 years and 11 – over 5 years. Ex-PRESS implant is placed in 8 pseudophakic eyes. Only 6 of the operated eyes (12%) are with initial stage of glaucoma. In 11 eyes Ex-PRESS is implanted in a single eye with preserved vision. Mean preoperative IOP is  $29.0 \pm 6.2$  mmHg and in 30 eyes (60%) – over 25 mmHg on maximal conservative therapy. In the first postoperative week mean IOP is  $12.5 \pm 3.3$  mmHg and one year after surgery is  $14.7 \pm 3.5$  mmHg. Choroidal effusion is observed in 2 eyes. In 1 eye second Ex-PRESS implantation is necessary because of evaluated IOP. Two eyes undergo additional trabeculectomy. In 1 eye 6 months after combined surgery (Phacoemulsification and Ex-PRESS implant) IOP remains elevated under triple antiglaucomatous therapy.

**Conclusion:** Glaucoma surgery with Ex-PRESS implant is elegant surgical intervention with less complications and very good success rate.

**Keywords:** Ex-PRESS implant, Efficacy, Complications

## Въведение

През последните години новият неклапен имплант Ex-PRESS е значима опция в глаукомната хирургия. Имплантът, който по своята същност е минишънт, е насочен към глаукомни пациенти, при които не може с медикаментозна терапия да се контролира вътреочното налягане (ВОН). Представлява тръбичка от неръждаема стомана, >3 mm, с външен диаметър 27 gauge и с един скосен край. Ex-PRESS, поставен под склерално ламбо (или в склерално ложе при дълбока склеректомия-deep sclerectomy-DS), понижава ВОН чрез преминаването на вътреочната течност от предната камера към субсклералното пространство. Биосъвместимостта на материала е оценена с експерименти върху зайци, при които е отчетено незначително вътреочно възпаление (1). Ранни клинични проучвания показват, че поява на усложнения се наблюдава, когато шънтът е поставен директно в субконюнктивалното пространство (2). Следващи изследвания доказват, че правилното място за поставяне на шънта е под склерално ламбо, заангажиращо частична склерална дебелина (3,4). Днес идеалната хирургична техника за имплантиране на Ex-PRESS е подобна на тази, използвана при стандартната трабекулектомия (ТЕ) със следните изключения: 1. не се изисква извършване на склеректомия; 2. не се изисква извършване на периферна иридектомия. Поставянето на Ex-PRESS е миниинвазивна процедура, защото няма рязане и отстраняване на тъкани, операцията е минимално пенетрираща, тъканната травма и възпаление са силно намалени, интраоперативното време е също намалено в сравнение с ТЕ (5).

Показанията за поставяне на ExPress имплант са първична откритоъгълна глаукома (ПОЪГ), както и афакична/псевдофакична, неоваскуларна, травматична и увеитна глаукома.

## Цел

Да се анализират резултатите по отношение на вътреочното налягане (ВОН) след им-

плантация на Ex-PRESS mini shunt при болни с откритоъгълна глаукома.

## Методи

Проследени са 50 очи с поставен Ex-PRESS имплант на 45 глаукомно болни със средна възраст  $60 \pm 17$  год. От тях 30 са мъже и 15 – жени. На 5 пациенти са оперирани и 2-те очи с прилагане на Ex-PRESS. С ПОЪГ са 19 очи, с ексфолиативна – 22 очи, с ювенилна – 6 очи, с пигментна – 2 очи, с неоваскуларна – 1 око. Давност на глаукомното заболяване при 18 болни е от 1 месец до 1 година, при 16 болни е от 1 до 5 год., при 11 болни е над 5 години. Ex-PRESS имплант е поставен в 8 псевдофакични очи и в 2 очи с предшестваща ТЕ. Само 8 от оперираните очи (16%) са в начален стадий на глаукома. В еволутивен стадий са 17 очи (34%), а в прогресивен – 25 очи (50%). При 11 очи Ex-PRESS имплант е поставен в единствено зрящо око. При всички очи е използван Mitomycin C преди имплантацията на Ex-PRESS шънта. Средният период на проследяване на оперираните очи е 1 година и 2 месеца ( $14.4 \pm 11.2$  месеца): минимум 2 месеца; максимум 42 месеца. При 64% от оперираните очи периодът на проследяване е от 2 месеца до 1 год., при 22% – от 1 до 2 години, а при 14% – от 2 до 3 и повече години. Проследяването на очите с Ex-PRESS включва оценка ВОН, с отчитане прилагането (или не) на антиглаукомни капки следоперативно, както и настъпилите компликации след операцията. Ние приемаме за успех на Express имплантацията ВОН > 5 mmHg и <21 mmHg с или без глаукомни лекарства съгласно P. Netland и съавтори (*Peter Netland, Journal of Glaucoma, Jan 2007*). За абсолютен успех (absolute success) приемаме ВОН  $\leq 18$  mmHg and  $\geq 6$  mmHg без употреба на медикаменти, а за успех с уговорки (qualified success) – ВОН  $\leq 18$  mmHg под глаукомни медикаменти.

## Резултати

Средното предоперативно ВОН в изследваната група очи е  $29.0 \pm 6.2$  mm Hg. При

30 очи (60%) ВОН преди операция е над 25 mm Hg на максимална медикаментозна терапия. На първата седмица след операцията с поставяне на Ex-PRESS имплант средното ВОН спада до 12.5±3.3 mm Hg (n=50/100%). Сnižението на ВОН е статистически значимо (P<0.001). Таблица 1. представя средните стойности (Mean±Std. Deviation) на ВОН, не само предоперативно и на първата седмица,

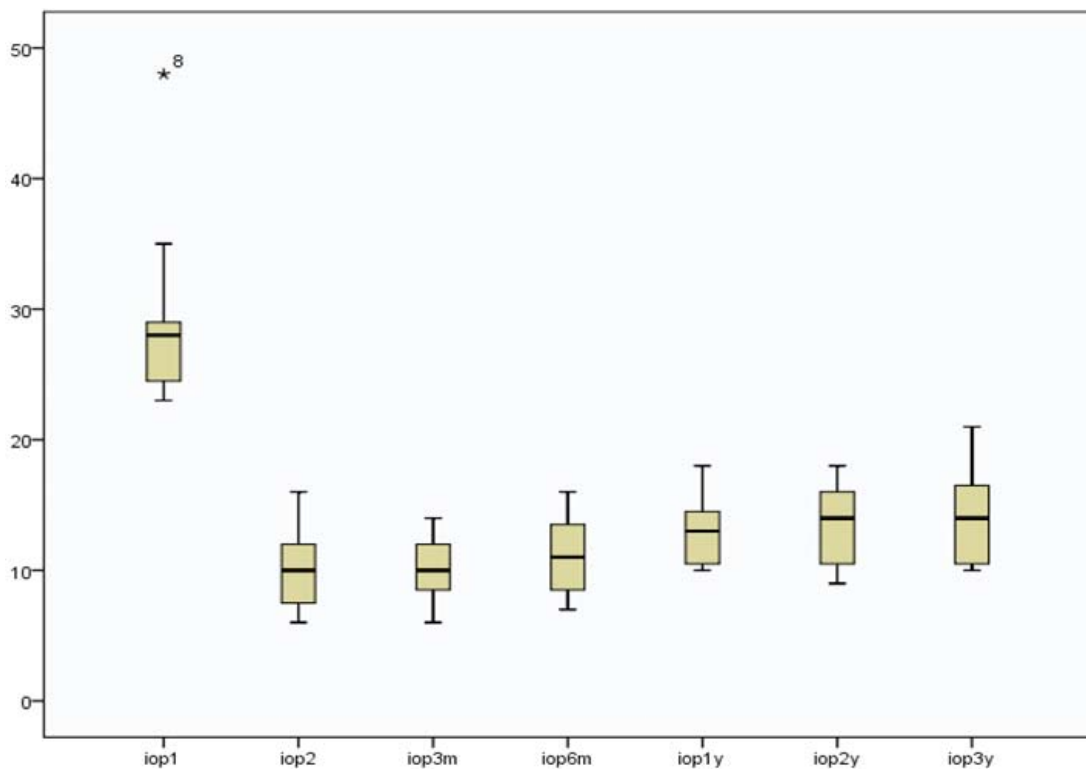
но и на 3-я, 6-я месец, първата, втората и третата година след операция, както и броя на проследените за съответния период очи.

В графичен вид предоперативното ВОН и следоперативните му стойности са представени на Фиг. 1.

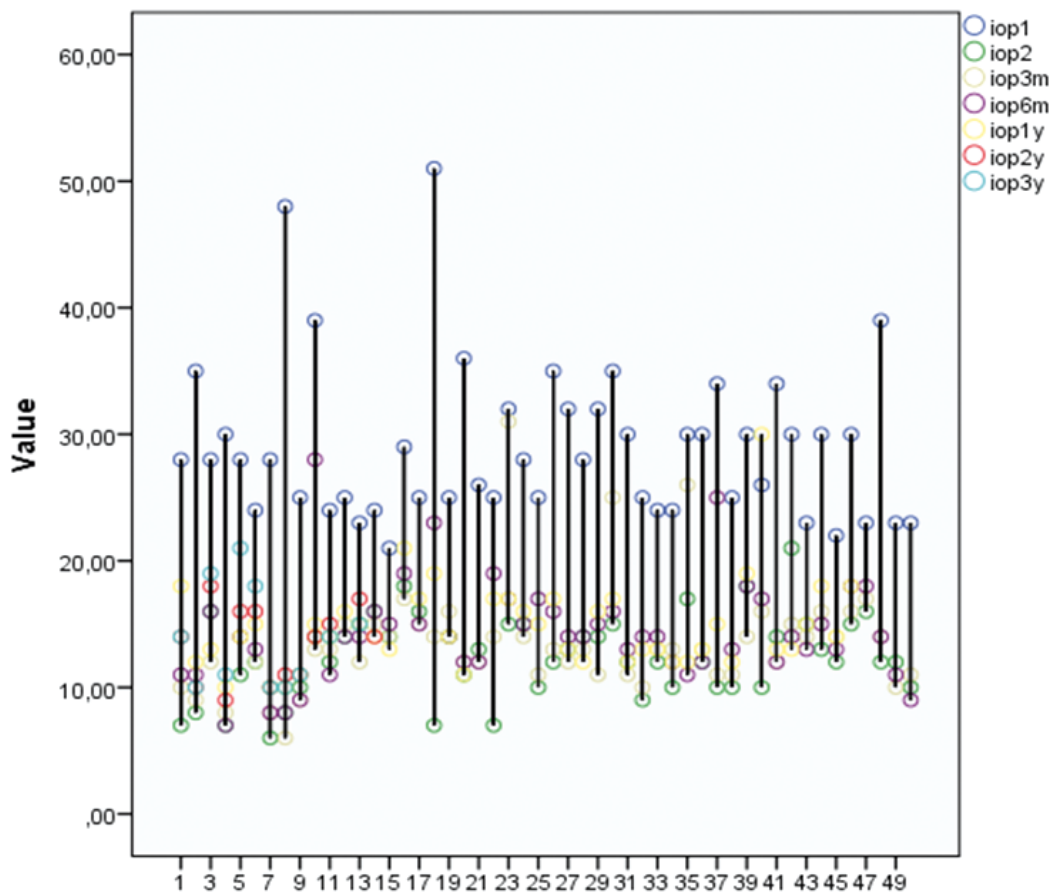
Графично представяне на снижението на ВОН при всеки отделен случай е направено на фиг. 2.

**Табл.1. Средни стойности на ВОН след операцията**

ВОН (mmHg)	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Предоперативно ВОН (iop1)	50	21,00	51,00	28,9800	6,15610
ВОН на 1-та седмица (iop2)	50	6,00	21,00	12,4800	3,26540
ВОН на 3-я месец (iop3m)	50	6,00	31,00	13,5400	4,29623
ВОН на 6-я месец (iop6m)	50	7,00	28,00	14,3800	3,98410
ВОН след 1 година (iop1y)	45	10,00	30,00	14,7556	3,49776
ВОН след 2 година (iop2y)	13	9,00	18,00	13,4615	2,96129
ВОН след 3 година (iop3y)	11	10,00	21,00	13,9091	3,96118



**Фиг.1. Box plot на средните стойности на ВОН (mmHg) преди и след операцията**



Легенда: Value = стойност на ВОН (mm Hg); Case Number = брой случаи (50)

**Фиг. 2. Графично представяне на снижението на ВОН при всеки отделен случай след поставяне на Ex-PRESS имплант**

Абсолютен успех (*absolute success*) или  $ВОН \leq 18 \text{ mmHg}$  and  $\geq 6 \text{ mmHg}$  без употреба на медикаменти се установява за периода на наблюдение при 34 очи. Успех с уговорки (*qualified success*) или  $ВОН \leq 18 \text{ mmHg}$  под глаукомни медикаменти се наблюдава при 12 очи. Успеваемост в края на периода на проследяване има общо при 46 очи (92%). Фиг. 3. демонстрира как изглежда преден очен сегмент на пациент с поставен Ex-PRESS имплант 4 месеца след операцията.



**Фиг. 3. Четири месеца след имплантиран Ex-PRESS**

При 2 очи (с ексфолиативна глаукома) впоследствие е извършена трабекулектомия. При 1 око 6 месеца след комбинирана операция (факоемулсификация и Ex-PRESS имплант) ВОН се повиши и остана повишено на тройна комбинация антиглаукомни медикаменти, но пациентката не пожела следваща операция. В 1 око (с ексфолиативна глаукома и преживяна в миналото травма) е поставен втори Ex-PRESS имплант 10 месеца след първия поради повишаване на ВОН. Наблюдаваните постоперативни усложнения се изразяват в: ефузия на хориоидеята – при 2 очи (4%) и хипотония – при 3 очи (6%).

### Дискусия

Нашите резултати потвърждават резултатите на други автори (6, 7, 8, 9), че поставянето на Ex-PRESS имплант е предимство и напредък в пенетриращата глаукомна хи-

рургия, защото успеваемостта по отношение снижението на ВОН е висока, а наблюдаваните компликации, например хипотонията, са изключително малко. Имплантирането на Ex-PRESS минишънт се доказва като ефективна и по-безопасна алтернатива на трабекулектомията. Развитието на очната хирургия се фокусира към по-малки разрези, които дават по-добри резултати и позволяват по-бързо зрително възстановяване на пациентите. Ex-Press имплантът е пример в това отношение (10). Kanner E. и колектив установяват хирур-

гичен успех след 3 години в 94.8% от случаите с имплантация на Ex-PRESS (10). Netland P.A. и съавт. съобщават 2 години след Ex-PRESS имплантация за постигнато средно ВОН  $14.7 \pm 4.6$  mm Hg (11), което е подобно на постигнатото в нашата група оперирани очи.

### Заклучение

Антиглаукомната операция с поставяне на Ex-PRESS имплант е елегантна хирургична интервенция с малко усложнения и с много добра успеваемост (**92% за изследваната група**).

### Литература

1. Nyska A, Glovinsky Y, Belkin M, Epstein Y. Biocompatibility of the Ex-PRESS miniature glaucoma drainage implant. *J Glaucoma* 2003; 12: 275-280.
2. Wamsley S, Moster MR, Rai S, Alvim HS, Fontanarosa J. Results of the use of the Ex-PRESS miniature glaucoma implant in technically challenging, advanced glaucoma cases: a clinical pilot study. *Am J Ophthalmol* 2004; 138: 1049-1051.
3. Dahan E, Carmichael TR. Implantation of a miniature glaucoma device under a scleral flap. *J Glaucoma* 2005; 14: 98-102.
4. Coupin A, Li Q, Riss I. Ex-PRESS miniature glaucoma implant inserted under a scleral flap in open-angle glaucoma surgery: a retrospective study. *J Fr Ophtalmol* 2007; 30: 18-23.
5. Maris PJ Jr, Ishida K, Netland PA. Comparison of trabeculectomy with Ex-PRESS miniature glaucoma device implanted under scleral flap. *J Glaucoma* 2007; 16: 14-19.
6. Filippopoulos T, Rhee DJ. Novel surgical procedures in glaucoma: advances in penetrating glaucoma surgery. *Curr Opin Ophthalmol* 2008;19:149-154.
7. Hendrick AM, Kahook MY. Ex-PRESS mini glaucoma shunt: surgical technique and review of clinical experience. *Expert Rev Med Devices* 2008; 5: 673-677.
8. Condon GP, Moster MR. Minimizing the invasiveness of traditional trabeculectomy surgery. *J Cataract Refract Surg*. 2014 Aug; 40(8): 1307-12.
9. Salim S1. The role of the Ex-PRESS glaucoma filtration device in glaucoma surgery. *Semin Ophthalmol*. 2013 May; 28(3): 180-4.
10. Sarkisian SR. The Ex-Press Mini Glaucoma Shunt: Technique and Experience. *Middle East Afr J Ophthalmol*. 2009 Jul-Sep; 16(3): 134-137.
11. Kanner E, Netland PA, Sarkisian SR, Du H. Ex-Press Miniature Glaucoma Device Implanted Under a Scleral Flap Alone or in Combination with Phacoemulsification Cataract Surgery. *J Glaucoma*. 2009 18(6): 488-91.
12. Netland PA, Sarkisian SR Jr, Moster MR, Ahmed II, Condon G, Salim S, Sherwood MB, Siegfried CJ. Randomized, prospective, comparative trial of EX-PRESS glaucoma filtration device versus trabeculectomy (XVT study). *Am J Ophthalmol*. 2014 Feb; 157(2): 433-440.

---

# Опасна ли е глаукомата за роговицата – микроструктурни доказателства

Т. Маринова, В. Иванчева, Хр. Групчева

Катедра Офталмология и зрителни науки, Медицински университет – Варна, СБОБАЛ – Варна

## How Dangerous is Glaucoma for Cornea – Microstructural Proofs?

Т. Marinova, V. Ivancheva, Ch. Grupcheva  
Department Ophthalmology and Visual Science,  
Medical University – Varna, Bulgaria  
Specialized Eye Hospital – Varna, Bulgaria



### Резюме

**Въведение:** Конфокалната микроскопия позволява неинвазивно визуализиране и проследяване на всички клетъчни слоеве на роговицата. Това изследване дава възможност за динамично изследване във времето на микроструктурните характеристики на цялата роговица в здраве и болест.

**Цел:** Да се използва лазер-скениращата конфокална микроскопия на живо като средство за откриване и мониториране на роговичните промени при пациенти с първична откритоъгълна глаукома, контролирана медикаментозно.

**Материали и методи:** Изследвани са 55 пациенти с лазер-сканираща конфокална микроскопия (HRTII Rostock corneal module). Първата група включва четиридесет здрави пациенти между 41 и 65 години. Във втората група са включени петнадесет пациенти, същата възрастова група, с диагноза първична откритоъгълна глаукома, контролирана медикаментозно. На всеки е извършен първоначален преглед със светлинен биомикроскоп и тонопахиметрия.

**Резултати:** От направените тонопахиметрични изследвания в двете групи се откриха различия в стойностите на вътреочното налягане. Изчислената средна централна роговична дебелина и при здрави пациенти и при пациенти с глаукома показва близки стойности, съответно  $548.20 \pm 5.62 \mu\text{m}$  и  $541.65 \pm 11.2 \mu\text{m}$ .

На двете групи пациенти бе извършена лазер-сканираща конфокална микроскопия и дескриптивен анализ на роговицата в цялата ѝ дебелина. Изчислената средна гъстота на клетките в епителния слой е както следва: за здрави очи  $5048.20 \pm 5.62$  клетки/ $\text{mm}^2$  и за очите с глаукома  $3948.20 \pm 8.62$  клетки/ $\text{mm}^2$ . Гъстотата на кератоцитите в предна и задна строма бе също калкулирана. На ниво ендотел бяха установени най-съществените различия в клетъчната архитектура. Клетъчната епителна гъстота е понижена до  $2411.20 \pm 65.2$  клетки/ $\text{mm}^2$ , докато при здрави очи е  $2848.20 \pm 5.62$  клетки/ $\text{mm}^2$ .

### Abstract

**Introduction:** Laser-scanning confocal microscopy allows imaging and observation of all cellular layers of the cornea. This microscopic examination demonstrates dynamic observations over time, have been used to describe number of ocular diseases.

**Purpose:** To demonstrate in vivo laser-scanning confocal microscopy as an option for precise diagnosis and monitoring of the cornea changes in patients with medically treated primary open angle glaucoma.

**Materials and Methods:** Analysis was based on representative images from all cellular layers of the cornea of 40 healthy volunteers (aged between 41 and 65 years) and 15 patients with medically treated primary open angle glaucoma (aged between 41 and 65 years). All subjects were also examined by slit-lamp microscope and by TONOPACHY.

**Results:** The results from TONOPACHY examinations showed difference between two groups in intraocular pressures. The mean values of average central corneal thickness were  $548.20 \pm 5.62 \mu\text{m}$  in healthy and  $541.65 \pm 11.2 \mu\text{m}$  in glaucoma group.

Descriptive analysis was performed of the all layers of the cornea by two independent investigators. Glaucoma corneas were highly abnormal in term of polymegathism and pleomorphism. These eyes had lower densities of basal epithelium and endothelium compared to the results of healthy eyes. The epithelium mean density in eyes without pathological changes was  $5048.20 \pm 5.62$  cells/ $\text{mm}^2$  and in glaucoma eyes was  $3948.20 \pm 8.62$  cells/ $\text{mm}^2$ . Stroma cell density anterior and posterior was also calculated. The most significant findings were on the endothelium level where the density of endothelium cells in glaucoma eyes was reduced to  $2411.20 \pm 65.2$  cells/ $\text{mm}^2$  while those of healthy eyes was  $2848.20 \pm 5.62$  cells/ $\text{mm}^2$ .

**Conclusion:** Confocal microscopy can be used as diagnostic tool for evaluation of microstructural changes of medically treated primary open angle glaucoma and following its progression. This method provides wide

**Заключение:** Лазер-сканиращата конфокална микроскопия демонстрира съществени микроструктурни промени в роговицата на очи с глаукома, лекувани медикаментозно. Наблюдението на тези характеристики е потенциален интерес за бъдещи задълбочени научни изследвания.

**Ключови думи:** конфокална микроскопия, роговица, глаукома

*range of options and useful insights at microstructural level.*

**Key words:** *confocal microscopy, cornea, glaucoma*

## Въведение

Глаукомата е водеща причина за необратима слепота в света, като значително по-често срещана е първичната откритоъгълна глаукома (1, 2, 3). Глаукомата представлява група от очни заболявания с мултифакторна етиология, характеризиращи се клинично с невро-оптикопатия и последващо отпадане на зони от зрителното поле (4). Глаукомата е хронична невродегенеративна болест, основно се свързва със загуба на ретинални ганглийни клетки, последвана от деструктивни промени в оптичния нерв и невро-фибрилерния слой (5). При вторичните глаукоми често се наблюдават промени и отложения в предната очна камера и по роговицата. Първичната откритоъгълна глаукома обаче се счита за идиопатично заболяване с характерни промени в зрителния нерв. Пациентите обичайно са над 60-годишна възраст, но имайки предвид увеличената продължителност на живота, това може да има съществени последици и значимо влошаване на качеството на живот. (6)

Конфокалната микроскопия е изобразяваща неинвазивна технология, която позволява визуализиране и проследяване на структури от предната очна повърхност на клетъчно ниво, давайки възможност получените срезове да бъдат идентични с хистологични методи, без да се нарушава живата тъкан. Чрез това изследване се извършва оптическо наблюдение на микроструктурни промени в роговицата на живо и изобразяване на клетъчно ниво както на физиологични, така и на патологични структури (7). Конфокалната микроскопия дава възможност за динамично изследване във времето на микроструктурните

характеристики на цялата роговица в здраве и при множество патологични промени.

## Цел

Да се използва лазер-сканиращата конфокална микроскопия на живо като средство за откриване и мониториране на роговичните промени при пациенти с първична откритоъгълна глаукома, контролирана медикаментозно.

## Материали и методи

Изследвани са 55 пациенти с лазер-сканираща конфокална микроскопия (HRTII Rostock corneal module). Включващ критерий в проучването е възраст над 40 години. Първата група включва 40 здрави пациенти на възраст между 41 и 65 години. Във втората група са включени петнадесет пациенти с поставена диагноза първична откритоъгълна глаукома, контролирана медикаментозно. Средна възраст на включените в тази група е  $60,8 \pm 3$  години, от 41- до 65-годишна възраст.

На всеки един от пациентите е извършен първоначален преглед със светлинен биомикроскоп и е направена тонопахиметрия, гоноскопия, фундоскопия и лазер-сканираща конфокална микроскопия (HRTII Rostock corneal module). Всички пациенти с някаква корнеална манипулация, очна хирургия или носещи контактни лещи са изключени от проучването. Глаукомната екскавация на зрителния нерв във вертикален/хоризонтален диаметър е под 0,5.

Микроструктурните наблюдения бяха фокусирани върху изготвяне на качествен и количествен анализ на епителния слой, пред-



на и задна строма и клетки от ендотелния слой. За всяка група и всеки клетъчен слой на еднаква дълбочина в роговицата беше изчислена средната клетъчна гъстота. Качественият анализ се състоеше в откриване наличието и разпространението на белези на възпаление и промени в суббазалния нервнен плексус.

Изследване с лазер-сканираща конфокална микроскопия на живо е извършено на всички пациенти. Използван е ново поколение лазерен конфокален микроскоп, Rostock Corneal Software Version 1.2, Heidelberg Retina Tomograph III – Rostock Cornea Module, (Heidelberg Engineering GmbH, Germany). Работата на микроскопа се базира на диоден лазер с дължина на вълната 670 nm. При изследването се прилага гел (Corneregel, Bausch&Lomb GmbH, Berlin, Germany) като свързващ агент между аплантационната шапка и лещата на обектива.

След като роговицата е анестезирана с една капка Alcain, 0,5% collyr, Alcon, въвежда се Томо-Сар към роговицата или към новобразуванятия на конюнктивата. Извършена е лазерна конфокална микроскопия на централна роговица на всяко око без патологични изменения и на очите на пациентите с диагноза първична откритоъгълна глаукома, контролирана медикаментозно.

Пациентът се поставя срещу апарата така, че брадата и челото да са поставени в съответните им позиции на апарата. Камерата се ориентира към пациента с помощта на компютърната настройка. Обективът на микроскопа се доближава до окото, докато постигне контакт с очната повърхност, позицията на окото се наблюдава чрез поставена-

та камера отстрани на обектива. Направените срезове демонстрират микроструктурни снимки на централната роговица в пълната ѝ дебелина.

Тонопахиметрията беше осъществена на всеки пациент като част от първоначалния очен преглед. Безконтактният тонопахиметър е интегрирана система за едновременно изследване на ВОН и централната роговична дебелина. Предимство за този метод е неговата бързина и в същото време точност. За извършване на изследването пациентът се поставя срещу апарата така, че брадата и челото да са поставени в съответните им позиции на апарата. Централната роговична дебелина се измерва, докато пациентът е фокусирал фиксационната светлина от апарата. След това се извършва самата въздушна пахиметрия чрез изстрелване на въздушен поток към окото (8).

## Резултати

От направените тонопахиметрични изследвания и на двете групи се откриха съществени различия в стойностите на вътреочното налягане. Стойностите на ВОН при пациентите без очна патология показаха средна стойност  $17.4 \pm 3.3$  mmHg, докато при пациентите с първична откритоъгълна глаукома, контролирана медикаментозно, резултатите са  $24.54 \pm 5.5$  mmHg ( $p < 0,05$ ). Изчислената от апарата средна централна роговична дебелина и при здрави пациенти и при пациенти с глаукома показва близки стойности, съответно  $548.20 \pm 5.62$   $\mu\text{m}$  и  $541.65 \pm 11.2$   $\mu\text{m}$  ( $p = 0,1$ ). За по-добра прегледност резултатите са поместени в таблица 1.

**Таблица 1. Централна роговична дебелина и ВОН**

	Централна роговична дебелина	Вътреочно налягане
Пациенти без очна патология	$548.20 \pm 5.62$ mm	$17.4 \pm 3.3$ mmHg
Пациенти с първична откритоъгълна глаукома, контролирана медикаментозно	$541.65 \pm 11.2$ mm	$24.54 \pm 5.5$ mmHg
Статистическа значимост	$P = 0,1$	$P < 0,05$

На двете групи пациенти бе извършена лазер-сканираща конфокална микроскопия и дескриптивен анализ на роговицата в цялата ѝ дебелина. Описателният анализ е осъществен от двама независими изследователи. Роговиците на пациентите с глаукома демонстрират абнормна структура с изразен плеоморфизъм и полимегатизъм на ендотелните клетки. Тези роговици имат значително по-ниска гъстота на клетките на базалния епител и на ендотела в сравнение с резултатите от роговиците на пациенти без патология. Изчислената средна гъстотата на клетките в епителния слой е както следва: за здрави очи –  $5048.20 \pm 5.62$  клетки/ $\text{mm}^2$ , и за очите с диагностицирана глаукома –  $3948.20 \pm 8.62$  клетки/ $\text{mm}^2$ .

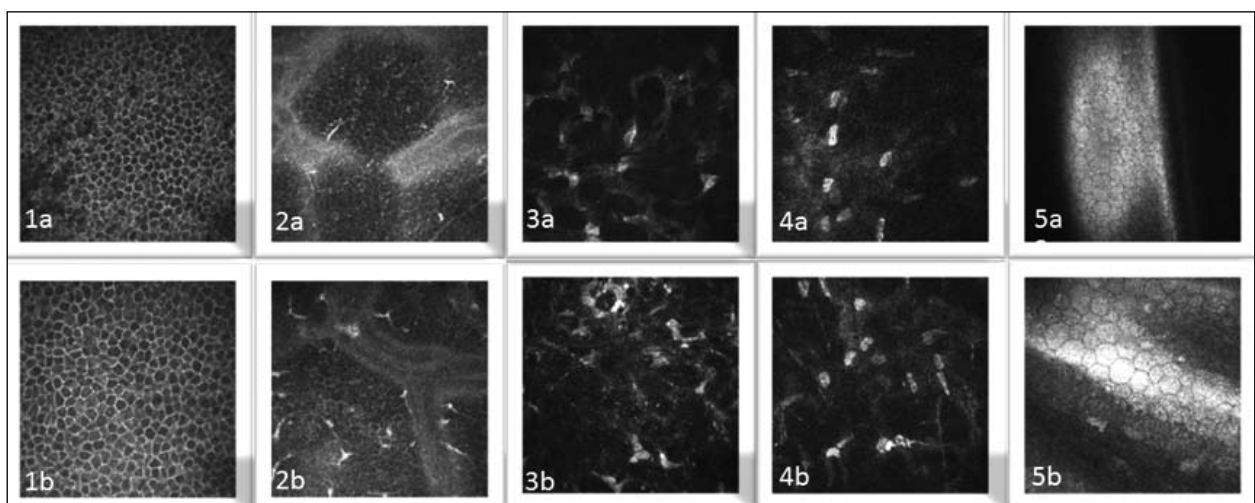
Гъстотата на кератоците в предната и задна строма също е калкулирана. Съответните резултати са честота на кератоцитите при здрави индивиди в предната строма  $288.40 \pm 43.7$  клетки/ $\text{mm}^2$  и в задната строма  $251.20 \pm 39.1$  клетки/ $\text{mm}^2$ . Стойностите при глаукомни очи са както следва:  $203.50 \pm 37.5$  клетки/ $\text{mm}^2$  и  $179.70 \pm 27.3$  клетки/ $\text{mm}^2$ .

Резултатите от всички направени изследвания и изчисления на средна клетъчна гъстота на всички роговични слоеве са обобщени в таблица 2.

**Таблица 2. Средна гъстота на клетките в отделните роговични клетъчни слоеве**

	Пациенти без очна патология (в клетки/ $\text{mm}^2$ )	Пациенти с първична откритоъгълна глаукома, контролирана медикаментозно (в клетки/ $\text{mm}^2$ )
Епителен слой	$5048.20 \pm 5.62$	$3948.20 \pm 8.62$
Предна строма	$288.40 \pm 43.7$	$203.50 \pm 37.5$
Задна строма	$251.20 \pm 39.1$	$179.70 \pm 27.3$
Ендотелен слой	$2848.20 \pm 5.62$	$2411.20 \pm 65.2$

В ендотелните зони се установи зависимост на клетъчния строеж от клиничната диагноза. Степента на полимегатизъм и плеоморфизъм нараства при пациенти с глаукома в сравнение със здравата контролна група (фиг. 1). Клетъчната ендотелна гъстота е понижена до  $2411.20 \pm 65.2$  клетки/ $\text{mm}^2$ , докато при здрави очи средната гъстота на клетките на ендотела е  $2848.20 \pm 5.62$  клетки/ $\text{mm}^2$ .



**Фиг. 1. Демонстрация на отделните роговични слоеве чрез лазер-сканираща конфокална микроскопия: а – епителен слой; б – суббазален нервен плексус; с – предна строма d – задна строма; е – ендотелен слой 1 – роговица на здрав индивид; 2 – роговица на пациенти с ПОЪГ**

## Обсъждане

В литературата има ограничен брой съобщения, описващи промените в роговицата при пациенти с глаукома, като те основно са фокусирани върху изследване на псевдоексфолиативен синдром или пигментно-дисперсен такъв. Още по-рядко се срещат морфометрични анализи, направени чрез HRT II Rostock corneal module.

Още през 1970 г. Lowe съобщава за „намалена височина“ на роговицата при пациенти с откритоъгълна глаукома в сравнение с пациенти без патология. Аналогична структурна аномалия описва Tomlinson няколко години по-късно (1973) (9, 10).

Последните новости в изобразителните технологии в офталмологията доказват възможностите на нови инструментални методи за диагностика и диференциална диагноза на различни очни заболявания. Лазер-сканиращата конфокална микроскопия е метод, който дава изображение на клетъчно ниво на роговични структури: епител, строма и ендотел, които не могат да бъдат наблюдавани чрез биомикроскопия (11, 12).

В литературата има съобщения на Мартон, който е изследвал очи с псевдоексфолиативен синдром чрез лазер-сканираща конфокална микроскопия на живо. Друго съобщение информира за проучване на Сбеити за проучване на очи с псевдоексфолиативен синдром, подозиран синдром и здрави очи. Обаче и двете съобщения не са детайлизирани в анализ на морфологичните промени при изследваните очи, а само регистрират наличните различия (12, 13).

Екип от учени от Япония публикува свой анализ на суббазалния нервен плексус върху пациенти с ПЕС. Суббазалният нервен слой се намира между мембраната на Бауман и базалния епител. В него лежат множество суббазални нервни влакна. За своя анализ те са извършили лазер-сканираща конфокална микроскопия на живо и са определили клетъчната дебелина в различни слоеве на роговицата при пациенти с ПЕС и пациенти от клинич-

ната контролна група здрави очи. Описани са гъстотата и туриозитетът на суббазалните нерви и връзката на тези промени с роговичната чувствителност (13, 14, 15).

Японско проучване публикува резултатите от конфокална микроскопия на роговица в цялата ѝ дебелина и изчисленията от средната гъстота на клетките в съответните нива. Това проучване проследява пациенти с глаукома и ПЕС и здрави индивиди. Гъстотата на клетките от повърхностния епителен слой е  $872.6 \pm 95.3$  клетки/ $\text{mm}^2$ , в епитела са  $4629.7 \pm 462.1$  клетки/ $\text{mm}^2$ , а съответните резултати в здравите очи са  $886.4 \pm 101.7$  клетки/ $\text{mm}^2$  в повърхностния епителен слой и  $5446.4 \pm 639.9$  клетки/ $\text{mm}^2$  в роговичния епител. Гъстотата на клетките при пациентите със заболяване е статистически по-ниска от контролните стойности (15).

Същият колектив предоставя своите изчисления на клетъчната гъстота в трите нива на стромата: предна, средна и задна строма. При пациентите с ПЕС и глаукома клетките са с по-ниска гъстота, но намалението не е статистически значимо.

Екип изследователи от Оман публикуват качествен и количествен анализ на морфологията на роговичния ендотел при здрави пациенти и в сравнение на пациенти с псевдоексфолиативен синдром и глаукома. Неглаукомните пациенти има средна гъстота от  $2438.0 \pm 503.43$  клетки/ $\text{mm}^2$ , която е по-висока от гъстотата на ПЕС роговиците,  $2483 \pm 511.46$  клетки/ $\text{mm}^2$ . Upender K. Wali е установил плеоморфизъм на клетките на еднотела в очите с ПЕС синдром и глаукома ( $37.09 \pm 12.43$ ) в сравнение с очите само с ПЕС без глаукома ( $33.12 \pm 11.44$ ). Полимегатизъм е намерен при очи с глаукома ( $59.69 \pm 16.79$ ) и при очи без ( $58.14 \pm 16.58$ ). Разликите нямат статистическа значимост (16).

В проучване Xiadong и неговите сътрудници посочват своите резултати за честота на клетките на еднотела. При здравите пациенти честотата е  $2738.7 \pm 233.2$  клетки/ $\text{mm}^2$ , което е повече от съответните стойности при паци-

ентите с глаукома:  $2240.7 \pm 236.6$  клетки/мм<sup>2</sup>. Авторите определят тази разлика като статистически значима (15). Тези изводи се припокриват с други по-ранни наблюдения чрез спекуларна микроскопия от японски учени. (17, 18, 19)

В настоящото проучване ние установихме намален брой на клетки във всички роговични слоеве при пациенти с първична откритоъгълна глаукома, третирана медикаментозно. Малкият брой пациенти и ограниченото време на проследяване не ни дават възможност за кардинални изводи и формиране на диагностични критерии. Ясно е обаче, че повишеното вътреочно налягане води до намален брой на ендотелните клетки. Каква е скоростта на прогресията и може ли тя да бъде забавена с медикаментозна терапия, тепърва ще бъде изяснено. По-интересен е въпросът за кератоцитите и механизма за намаляване на техния брой в очи с глаукома. Вероятно повишеното механично въздействие води до отключване на апоптотична верига, но дали това е чисто механичен феномен, или резултат от засегната ендотелна функция, или променено лимбално кръвоснабдяване ще бъде изяснено в бъдеще.

Не на последно място групата с медикаментозно третирана първична откритоъгълна глаукома има почти два пъти по малък брой

базални епителни клетки. Основният въпрос е дали това е резултат от глаукомния процес или от лечението. Отдавна е известно, че хроничното накапване на медикаменти с консерванти има пагубно въздействие върху предната очна повърхност. Хипотезата, че роговичните увреждания при пациенти с медикаментозно третирана глаукома се дължат на допълнителните съставки и консервантите е обект на няколко настоящи проекта в нашата лаборатория.

### Заклучение

Глаукомата е заболяване, което изисква прецизно клинично диагностициране. Днес все още няма златен стандарт за точно и окончателно определяне началото, характеристиките и прогресията на заболяването. Поради липсата на дефинитивен критерий е трудно да сме сигурни в специфичността и чувствителността на различни техники за морфологична и функционална диагностика.

Лазер-сканиращата конфокална микроскопия доказва своите възможности за диагностично допълване и прогностично подпомагане. Наблюдението на роговичните клетъчни компоненти и техните промени, свързани с клиничната картина и лечение, е потенциален интерес за бъдещи задълбочени научни изследвания.

### Литература

1. Quigley HA, Broman TA. The number of people with glaucoma worldwide in 2012 and 2020. *Br Ophthalmol.* 2006; 90: 262-267.
2. Risnikoff S, Pascolini D, Etyale D et al. Global data on visual impairment in year 2002. *Bull World Health Organ.* 2004; 82: 844-851.
3. Златарова З, П Тошев, Скрининг на глаукомата-задачи, резултати, социално значение, Глаукома, 2013; 1; 110-14.
4. Falkenberg, H. K., Bex, P. J. Sources of motion-sensitivity loss in glaucoma. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2007; 16 (6), 2913-2921.
5. Pooja Sharma, BS, Pamela A. , Zangwill LM, et al. Diagnostic Tools for Glaucoma Detection and Management *Surv Ophthalmol* 2008; 53: 17-32.
6. Coleman, A. L. Glaucoma. *Lancet* 1999; 354 (9192), 1803-1810.
7. Erie JC, McLaren JW, Hodge DO, et al. The effect of age on the corneal subbasal nerve plexus. *Cornea* 2005; 24: 705-9.
8. Piotrowiak I., Soldanska B., Burduk M. et al. Measuring Corneal Thickness with SOCT, the Scheimpflug System, and Ultrasound Pachymetry, *Ophthalmology Volume 2012, Article ID 869319, 5 pages.*
9. Lowe RF *Trans. ophthal. Soc. Aust.*, 1970: 21, 65.
10. Tomlinson A., Leighton A., Ocular dimensions in the heredity of angle-closure glaucoma *Brit. J. Ophthal.* 1973; (57), 475.
11. Patel DV, McGhee CNJ. In vivo confocal microscopy of human corneal nerves in health, in ocular and systemic disease, and following corneal surgery: a review. *Br J Ophthalmol.* 2009; 93: 853-860.
12. Guthoff RF, Zhivov A, Stachs O. In vivo confocal microscopy, an inner vision of the cornea – a major review. *Clin Exp Ophthalmol.* 2009; 37: 100-117.
13. Hu Y, Matsumoto Y, Adan ES, et al. Corneal in vivo confocal scanning laser microscopy in patients with atopic keratoconjunctivitis. *Ophthalmology.* 2008; 115: 2004-2012.
14. Mocan MC, Durukan I, Irkec M et al. Morphologic alterations of both the stromal and subbasal nerves in the corneas of patients with diabetes. *Cornea.* 2006; 25: 769-773.
15. X. Zheng, A. Shiraishi, S. Okuma et al. In vivo confocal microscopic evidence of keratopathy in patients with pseudoexfoliation syndrome. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.*, 2011; 52 (3), 1755-1761.

16. Upender KW, Al-Mujaini AS, Al-Kharusi NS et al. Quantitative and Qualitative Corneal Endothelial Morphology of Omani Patients with Pseudoexfoliation Syndrome, Sultan Qaboos Univ Med J 2008, 8 (3), 300-305
17. Inoue K, Okugawa K, Oshika T et al. Morphological study of corneal endothelium and corneal thickness in pseudoexfoliation syndrome. Jpn J Ophthalmol. 2003;47:235–239.
18. Wang L, Yamasita R, Hommura S. Corneal endothelial changes and aqueous flare intensity in pseudoexfoliation syndrome. Ophthalmologica. 1999;213:318–391.
19. Miyake K, Matsuda M, Inaba M. Corneal endothelial changes in pseudoexfoliation syndrome. Am J Ophthalmol. 1989;108:49–52.

---

# Съвременни методи за диагностика на глаукома

С. Костова, д.м.

Катедра по офталмология, МУ, УМБАЛ „Александровска“, София

## Contemporary methods for the diagnosis of Glaucoma

S. Kostova

University Eye Clinic, Alexandrovka Hospital, Sofia



**Резюме:** През последните години диагностиката на глаукомата се промени значително и претърпя прогрес. Глаукомата е втора водеща причина за необратима двучна слепота в Европа и света. До 2020 г. се очаква увеличение на болните с около 30%. Основните проблеми на своевременната диагностика на глаукомата са свързани с липсата на унифицирана дефиниция, липсата на специфичен тест и необходимостта от скрининг. При всички пациенти с глаукома или съмнение за такава трябва да се предложи пакет от изследвания, които се правят в определена последователност, струват пари и отнемат време. Без тяхна помощ обаче е абсолютно невъзможна правилната диагноза, определяне на стадия на болестта и предлагането на адекватна терапия, а именно: определяне на зрителна острота, тонометрия, биомикроскопия, гониоскопия, индиректна биомикроскопия, пахиметрия, периметрия, образни методи.

**Заклучение:** В заключение може да се каже, че правилната и навременна диагноза на глаукомата е единственият механизъм за борба с това коварно заболяване. Новите образни методи предоставят редица нови възможности за изследване на най-ранните промени в ДЗН и РНФС. Тяхното използване обаче трябва да става винаги в комбинация с класическите методи на изследване.

**Ключови думи:** глаукома, съвременни методи на диагноза

**Abstract:** In recent years, the diagnosis of glaucoma has changed significantly undergone great progress. Glaucoma is the second leading cause of irreversible blindness in Europe and worldwide. By 2020 the patients with glaucoma are expected to increase by about 30%. The main problem of the timely diagnosis of glaucoma are related to the lack of a unified definition, lack of a specific test and the need for screening. In all patients with glaucoma or suspicion of such should be offered a package of examinations that are done in a certain sequence, but cost money and take time. Without their help, however, it is absolutely impossible to make a correct diagnosis, judge the stage of the disease and supply of adequate therapy. The package of examinations must include: determination of visual acuity, tonometry, biomicroscopy, gonioscopy, indirect biomicroscopy, pachymetry, perimetry, and certain imaging methods such as OCT and HRT.

**Conclusion:** We can say that the correct and timely diagnosis of glaucoma is the only mechanism to combat this insidious disease. Newer imaging methods provide many new opportunities for the detection of the earliest changes in the optic disc and RNFL. Their use however must be always in combination with conventional test methods.

**Keywords:** glaucoma, Contemporary methods of diagnosis

---

През последните години диагностиката на глаукомата се промени значително и претърпя прогрес. Според съвременното определение първичната откритоъгълна глаукома (ПОЪГ) е хронична, прогресивна оптиконевропатия с характерни морфологични промени в диска на зрителния нерв и слоя на нервните влакна и прогресси-

раща смърт на ганглийни клетки със загуба на зрително поле, при отсъствие на други очни заболявания или конгенитални аномалии (EGS 2014). Вторичните глаукоми (EGS 2014) са хетерогенна група от заболявания, при които водещ патогенетичен фактор е повишеното ВОН, което предизвиква глаукомна оптична невропатия. Те се характеризират с

ясен патогенетичен механизъм, който може да бъде и комбиниран – откритоъгълна и закритоъгълна форма. Последните проучвания сочат, че се страхуваме най-много от (СЗО): канцерогенни заболявания, сърдечносъдови заболявания и слепота. Според данните на СЗО 9–12% от ослепяващите всяка година са с глаукома. Имаме данни за заболяемост от глаукома годишно – 2,4 млн. души. Над 10% от болните влошават зрението си въпреки адекватна терапия и следене [1, 2]. До 2020 г. се очаква увеличение на болните с около 30%. Глаукомата е втора водеща причина за необратима двучна слепота в Европа и света. По последни данни в света има около 90 милиона глаукомноболни (с първична и вторична глаукома), 7 милиона слепи (Goldberg, 2000). ПОЪГ засяга 1–3% от населението над 40-годишна възраст. Много рядко се среща под 50 г. Повечето пациенти (63%) са с повече от 10 г. давност на заболяването [3,5]. Според данни на EGS имаме около 50% недиагностицирани пациенти с глаукома, а около 50% от лекуваните въобще нямат глаукома. Основните рискови фактори за глаукома могат да се разделят на три основни групи [4, 5, 6]:

1. Рискови фактори за развитие на глаукома
2. Рискови фактори за преминаване от Очна хипертензия (ОХ) към глаукома
3. Прогностични фактори за прогресия на глаукомата

Към първата група спадат: възраст, ВОН, раса, наследственост, псевдоексфолиации, централна корнеална дебелина (ЦКД), късогледство, очно перфузионно налягане, съдови заболявания. Към втората група рискови фактори се причисляват: напредналата възраст, повишеното ВОН, вертикално и хоризонтално съотношение екскавация/диск (cup/disc ratio), PSD от стандартната автоматична периметрия (САП), тънката роговица. Към третата група рискови фактори за прогресия спадат: напредналата възраст, повишеното ВОН, псевдоексфолиациите, тънката роговица, хеморагиите по диска. Основните проблеми

на своевременната диагностика на глаукомата са свързани с липсата на унифицирана дефиниция, липсата на специфичен тест и необходимостта от скрининг. При всички пациенти с глаукома или съмнение за такава трябва да се предложи пакет от изследвания, които се правят в определена последователност, струват пари и отнемат време. Без тяхна помощ обаче е абсолютно невъзможна правилната диагноза, определяне на стадия на болестта и предлагането на адекватна терапия, а именно: определяне на зрителна острота, тонометрия, биомикроскопия, гониоскопия, индиректна биомикроскопия, пахиметрия, периметрия, образни методи (EGS 2014).

ВОН е единственият показател, който ние повлияваме с антиглаукомната терапия [7, 8]. Повишеното ВОН е главен рисков фактор за развитие и прогресия на глаукома. Таргетното ВОН цели такова снижаване на ВОН, което да спре прогресията. Адекватното определяне на ВОН е от изключително значение за диагностиката и адекватната терапия на глаукомно болните. В зависимост от начина на деформация на роговицата тонометрите биват апланационни и импресионни.

Тонометърът по Goldmann вече половин век се счита за „златен стандарт“ в измерването на ВОН. GAT се влияе от ЦКД [7, 9]. При повече сълзене, задържане на дъха, натиск върху клепача, подхода на „Valsalva“ отчитаме фалшиво по-високо ВОН. При конструирането му Goldmann & Schmidt приемат стандартна дебелина на роговицата от 520  $\mu\text{m}$  и радиус на кривината 7 mm, при стандартна ригидност на роговицата. Тонометърът на Маклаков е точен, но остарял метод за измерване на ВОН, който все още се използва в много очни практики. При т.нар. въздушни или Air-puff тонометри се използва въздушна струя за оплоскостяване на роговицата. Това е бърз, безконтактен, без анестезия и много комфортен за пациента метод. Не е толкова точен и се използва за скрининг. Пневмотонометрите оперират на принципа на Mackay – Marg. Те са неинвазивни методи за измер-

ване на ВОН, но обикновено дават по-високи стойности на ВОН от GAT. Използват се при некооперативни пациенти и деца. Портативните апланационни имат индивидуални наконечници за всеки пациент (малък риск от инфекция), приложими са при деца и хора с роговични заболявания (Perkins, Tono-Pen, I-care). DCT Pascal се монтира на шпалт лампа. Има сензор с конкавна повърхност, влияе се в по-малка степен от ЦКД. При него се мери ОРА (ocular puls amplitude) – разликата между средното систолично и средното диастолично ВОН. Изключително точен метод за измерване на ВОН, за който се смята, че се влияе по-малко от ЦКД. Ocular Response Analyzer (ORA) представлява на практика Air-puff технология и прави две апланационни измервания на ВОН – едното, когато роговицата се движи напред, и едно, когато се връща. Разликата между тези две измервания на ВОН се нарича роговичен хистерезис (PX). При този тонометър се въвеждат два нови параметъра – Corneal Compensated IOP, Corneal Resistance Factor (CRF). Счита се, че влиянието на роговичните характеристики е минимално. Правят се 4 измервания на око. Най-новото на пазара в момента са тонометри по типа на Triggerfish (Sensimed), които имат сензори, имплантирани в контактна леща. Те дават възможност за 24-часово проследяване на ВОН и отчитане на денонощни флукутации [4, 5, 7, 8].

Второто задължително изследване от пакета изследвания за пациенти с глаукома е пахиметрията – измерване на роговичната дебелина. Роговицата и слъзният филм върху нея с техните характерни анатомо-физиологични особености се оказват критично място в правилната тонометрия и адекватното интерпретиране на получените стойности за измерено ВОН [8]. При очи с по-дебели роговици мерим ВОН, което е фалшиво по-високо от истинското, а при очи с по-тънки роговици се отчита ВОН, което е фалшиво по-ниско от истинското. При почти половината от глаукомните пациенти данните за ЦКД биха променили терапията ни. При неотчитане

на фактора ЦКД на твърде много пациенти с тънка роговица не се предлага нужното лечение, докато пациенти с дебела роговица получават свръхтерапия. Най-общо има два основни метода за пахиметрия: оптични методи и ултразвукови методи. Оптичните методи са: оптична пахиметрия, спекуларна биомикроскопия (контактна и безконтактна), оптична кохерентна томография, корнеална топография, конфокална биомикроскопия и др. Ултразвуковите методи са: ултразвукова пахиметрия (контактна, имерсионна), лазер сканиращ шпалт метод (Orbscan), ултразвукова биомикроскопия. Контактната ултразвукова пахиметрия се е наложила като „златен“ стандарт в измерването на роговичната дебелина поради лесното и бързо извършване на изследването и възможността за неговото многократно повтаряне. В литературата до момента съществуват безброй много сравнителни проучвания между различните видове пахиметри и резултатите за дебелината на роговицата, които те предлагат. Като цяло оптичната пахиметрия е безконтактна, атравматична, изключително точна методика с висока възпроизводимост на резултатите, но изисква прозрачна роговица. Ултразвуковата пахиметрия е лесен, бърз, достъпен, възпроизводим диагностичен метод, но с по-ниска точност и по-големи разлики между отделните измервания (при контактните методи се нарушава целостта на слъзния филм). ЦКД е само върхът на айсберга. ЦКД е основният компонент на роговичния еластичитет, но определено не единственият. Смесването на различни типове колаген, роговичната хидратация, плътността на подреждане на колагенните фибрили, качествата на екстрацелуларния матрикс влияят при измерването на ВОН. Напоследък се заговори много за роговичен хистерезис (PX) – свойство на вискоеластичните материали да възстановяват изходната си форма след апланация, но по-бавно, по различен път и поглъщайки енергия. Приема се, че дебелината на роговицата съответства на ригидността. ЦКД и PX са независими рискови фактори за раз-



витието и прогресията на глаукомата (слаба корелация между тях). Ригидността зависи в по-голяма степен от строежа и нивото на хидратация. Тънките роговици могат да бъдат ригидни, а по-дебелите – по-еластични, в зависимост от подреждането на колагеновите фибрили [8, 9].

Следващият задължителен етап от диагностиката на глаукомата е гониоскопията – изследването на преднокамерния ъгъл (ПКЪ). Има два метода – директна (с лещи на Коерпе, Layden, Worst) и индиректна гониоскопия (с леща на Goldmann) [5, 6]. За преценка на ПКЪ се използват няколко системи, като най-детайлна е класификацията на Spaeth. Най-застъпена в клиничната практика остава класификацията по Shaffer- Etienne: Степен 0 – не се виждат елементи, закрит ПКЪ; степен 1 – линия на Schwalbe видима, възможно закриване; степен 2 – линия на Schwalbe и трабекуларна мрежа видими, тесен ПКЪ; степен 3 – склерална шпора видима, невъзможно закриване; степен 4 – цилиарна лента видима, невъзможно закриване. По системата на Van Herick се прави оценка на ПКЪ чрез роговичната дебелина – не замества гониоскопията. За оценка на ПКЪ с изключителна прецизност могат да се използват и различни изобразяващи методи – ултрасонография, УВМ на преден очен сегмент, оптичен кохерентен томограф (ОСТ), Scheimpflug camera.

Следващият етап от диагнозата на глаукомните пациенти трябва да е преценката на диска на зрителния нерв (ДЗН) и ретинния неврофибрилерен слой (РНФС). Офталмоскопията може да бъде директна и индиректна. Най-добре е огледът на очното дъно да се извърши в мидриаза. Има пет основни правила при оценката на ДЗН: размер, невроретинен ръб, РНФС, наличие на хеморагии, оценка на перипапиларната зона. Задължително е и да се прецени дали е спазено правилото ISNT (невроретинният ръб е най-широк долу, после горе, назално и темпорално).

Изследването на промените в зрителното поле остава основен момент за диагностиката

и проследяването на глаукомните ни пациенти. Стандартната автоматизирана периметрия (САП) е основен диагностичен метод [11, 12]. Промени в ЗП се явяват при загуба на 25–40% от аксоните на ганглийните клетки. Увреждане в РНФС може да се наблюдава до 6 г. преди да са се появили дефекти в зрителното поле [14, 15]. Трябва да е ясно и че откриването на дефекти със САП не означава ранна диагноза, а поне 10-годишна давност на заболяването. Глаукомната оптиконевропатия без промени в САП се нарича препериметрична глаукома. САП има 52% чувствителност и 90% специфичност. Селективните периметрични методи пък показват големи вариации на нормата. Под наименованието неконвенционални методи на периметрия се има предвид: SWAP (Short Wavelength Automated Perimetry), FDT (Frequency Doubling Technology), HEP (Heidelberg Edge Perimetry), flicker perimetry и др. Те показваха незадоволително предимство пред САП и не се наложиха в масовата практика [13, 17, 18].

Стандартните клинични изследвания са до голяма степен недостатъчни за ранната диагноза и продължителното проследяване на глаукомата. Вече е напълно ясно, че в повечето случаи промените в ДЗН и РНФС предхождат възникването на дефектите в зрителното поле. Изтъняването на РНФС с възрастта е слабо, но сигнификантно. Доказано е, че здравето око губи между 5 000 и 10 000 ганглийни клетки годишно. При изследване на изтъняване на РНФС е необходимо сравнение в същата възрастова група [21, 22].

Класическите методи за изследване на пациентите имат своето неотменно място. През последните няколко години се появиха данни в литературата, показващи, че структурните методи често изпреварват функционалните, особено при ранната диагностика. Така в глаукомната диагностика навлизат все по-осезаемо изобразителните диагностични методи: цветна фотография и стереофотография, конфокална сканираща лазерна офталмоскопия (със SLO), сканираща лазер-

на полариметрия (GDx), оптична кохерентна томография (ОСТ). The Heidelberg Retina Tomograph (HRT) е конфокална лазер сканираща система, предназначена за получаване и оценка на триизмерни образи на задния очен сегмент. Събраната информация служи за количествено описание на ретинната топография и за проследяване на топографските изменения във времето. Оперира на принципа на конфокалността. Всяко триизмерно изображение е резултат от извършването на серия от последователни срезове. Дълбочината на сканиране се избира автоматично от апарата – като може да варира от 0.5 до 4 mm. От 3-D изображение се получава т. нар. топографски образ, базиран от повече от 65 хил. локални измервания на височината на ретинната повърхност. Височината на ретината е цветово кодирана, като с по-тъмните цветове се изобразяват по-изпъкналите структури и обратно. Възможността за ръчно определяне на контура на ДЗН позволява допълнително да се измери площта на  $\beta$ -зоната на парапапиларната атрофия. Всъщност добавяме един много важен рисков фактор към групата на количествено оценяваните и проследяваните топографски показатели на папилата. За оценка на ДЗН се използват три метода: на Moorfields Regression Analysis, Glaucoma Probability Score и линеарен дискриминативен анализ [24].

ОСТ използва принцип на ниско кохерентна интерферометрия, за да получи информация за дебелината на различните структури на ретината. Сравнява се разликата във времето между рефлектираната от ретината светлина и стандартната референция. Разликата между рефлектираната светлина и стандартната референция дава информация за структурата на ретината под форма на „А“ скан. При ОСТ технологията се проследяват главно три групи параметри за анализ, класификация и определяне на прогресия: ДЗН, РНФС и ганглийно-клетъчен комплекс. Данните от тези параметри имат различна диагностична и прогностична стойност.

При сканиращата лазерна полариметрия изследването се осъществява чрез конфокален лазер-сканиращ офталмоскоп, комбиниран с полариметър [23]. Лазерът е диоден с дължина на вълната 780 nm. Апаратът измерва промяната на поляризираната светлина след отразяването ѝ от очното дъно. Поляризираната светлина е изградена от два ортогонални (перпендикулярни) елемента. При преминаването им през бирефрингентна среда единият от елементите се забавя – процесът се нарича ретардация. Бирефрингентни среди в човешкото око са: роговица, леща, РНФС. Условие за бирефрингентност е структурните елементи на средата да са с диаметър по-малък от дължината на вълната на преминаващата светлина. Такива елементи в РНФС са микротубулите в аксоните. При изследването се получават два типа образи на очното дъно. Първият е директен образ от отразената светлина, подобен на този, получен с фундус камера. Той служи за центриране, проверка на качеството и фокуса. Вторият образ представлява карта на дебелината на РНФС, която се получава след обработка на сигнала от ретардацията. Той отразява дебелината на РНФС и се нарича Retardation Maps или Nerve Fibre Layer Maps.

Според последното издание на EGS 2014 Guidelines изобразителните диагностични методи могат да се използват при пациентите, суспектни за глаукома и с нормално зрително поле; при пациенти с доказана глаукома в ранен и развит стадий. Честотата на тези изследвания трябва да бъде обвързана с честотата на периметъра. Прави се базово изследване, след това след 3 месеца и после 4 пъти в рамките на първите две години при наличие на прогресия. Пациентите е добре да се проследяват на един и същи апарат и програма. Това най-добре ще ни помогне да установим и проследим прогресията на заболяването [25, 26]. Заключение: В заключение може да се каже, че правилната и навременна диагноза на глаукомата е единственият механизъм за борба с това коварно

заболяване. Новите образни методи предоставят редица нови възможности за изследване на най-ранните промени в ДЗН и РНФС.

Тяхното използване обаче трябва да става винаги в комбинация с класическите методи на изследване.

## Литература

1. Kass MA, Heuer DK, Higginbotham EJ, et al. The Ocular Hypertension Treatment Study: a randomized trial determines that topical ocular hypotensive medication delays or prevents the onset of primary open-angle glaucoma. *Arch Ophthalmol* 2002; 120: 701–713.
2. Leske MC, Heijl A, Hussein M, Bengtsson B, Hyman L, Komaroff E; Early Manifest Glaucoma Trial Group. Factors for glaucoma progression and the effect of treatment: the early manifest glaucoma trial. *Arch Ophthalmol* 2003; 121: 48–56.
3. Collaborative Normal-Tension Glaucoma Study Group. Comparison of glaucomatous progression between untreated patients with normal-tension glaucoma and patients with therapeutically reduced intraocular pressures. *Am J Ophthalmol* 1998; 126: 487–497.
4. Collaborative Normal-Tension Glaucoma Study Group. The effectiveness of intraocular pressure reduction in the treatment of normal-tension glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1998; 126: 498–505.
5. Li J, Herndon LW, Asrani SG, Stinnett S, Allingham RR. Clinical comparison of the Proview eye pressure monitor with the Goldmann applanation tonometer and the Tonopen. *Arch Ophthalmol* 2004; 122: 1117–1121.
6. Lleo A, Marcos A, Calatayud M, Alonso L, Rahhal SM, Sanchez-Gimeno JA. The relationship between central corneal thickness and Goldmann applanation tonometry. *Clin Exp Optom* 2003; 86: 104–108.
7. Gordon MO, Beiser JA, Brandt JD, et al. The Ocular Hypertension Treatment Study: baseline factors that predict the onset of primary open-angle glaucoma. *Arch Ophthalmol* 2002; 120: 714–720.
8. Herndon LW, Weizer JS, Stinnett SS. Central corneal thickness as a risk factor for advanced glaucoma damage. *Arch Ophthalmol* 2004; 122: 17–21.
9. Mitchell P, Hourihan F, Sandbach J, Wang JJ. The relationship between glaucoma and myopia: The Blue Mountains Eye Study. *Ophthalmology* 1999; 106: 2010–2015.
10. Foster PJ, Wong JS, Wong E, Chen FG, Machin D, Chew PT. Accuracy of clinical estimates of intraocular pressure in Chinese eyes. *Ophthalmology* 2000; 107: 1816–1821.
11. Smith SD, Katz J, Quigley HA. Analysis of progressive change in automated visual fields in glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1996; 37: 1419–1428.
12. Wong TY, Klein BE, Klein R, Knudtson M, Lee KE. Refractive errors, intraocular pressure, and glaucoma in a white population. *Ophthalmology* 2003; 110: 211–217.
13. Klein BE, Klein R, Linton KL. Intraocular pressure in an American community: The Beaver Dam Eye Study. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1992; 33: 2224–2228.
14. Jonas JB, Berenshtein E, Holbach L. Lamina cribrosa thickness and spatial relationships between intraocular space and cerebrospinal fluid space in highly myopic eyes. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2004; 45: 2660–2665.
15. Kim JW, Chen PC. Central corneal pachymetry and visual field progression in patients with open-angle glaucoma. *Ophthalmology* 2004; 111: 2126–2132.
16. Brandt JD, Beiser JA, Kass MA, Gordon MO. Central corneal thickness in the Ocular Hypertension Treatment Study (OHTS). *Ophthalmology* 2001; 108: 1779–1788.
17. Heijl A, Leske MC, Bengtsson B, Bengtsson B, Hussein M. Measuring visual field progression in the Early Manifest Glaucoma Trial. *Acta Ophthalmol Scand*. 2003; 81: 286–93.
18. The advanced glaucoma intervention study (AGIS): 7. the relationship between control of intraocular pressure and visual field deterioration. *Am J Ophthalmol*. 2000; 130: 429–40
19. Keltner JL, Johnson CA, Quigg JM, Cello KE, Kass MA, Gordon MO. Confirmation of visual field abnormalities in the Ocular Hypertension Treatment Study. *Arch Ophthalmol*. 2000; 118: 1187–94.
20. The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS): 14. Distinguishing progression of glaucoma from visual field fluctuations. *Ophthalmology*. 2004; 111: 2109–16.
21. Bengtsson B, Heijl A. A Visual Field Index for calculation of glaucoma rate of progression. *Am J Ophthalmol*. 2008; 145: 343–53.
22. Aref AA, Budenz DL. Spectral domain optical coherence tomography in the diagnosis and management of glaucoma. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging* 2010; 41: S15–27.
23. Grewal DS, Tanna AP. Diagnosis of glaucoma and detection of glaucoma progression using spectral domain optical coherence tomography. *Curr Opin Ophthalmol* 2013; 24: 150–161.
24. Leite MT, Rao HL, Weinreb RN, et al. Agreement among spectral-domain optical coherence tomography instruments for assessing retinal nerve fiber layer thickness. *Am J Ophthalmol* 2011; 151: 85–92.
25. Chang RT, Knight OJ, Feuer WJ, Budenz DL. Sensitivity and specificity of time-domain vs spectral-domain optical coherence tomography in diagnosing early to moderate glaucoma. *Ophthalmology* 2009; 116: 1257–1263.
26. Mwanza JC, Oakley JD, Budenz DL, Anderson DR. Ability of Cirrus HD-OCT Optic Nerve Head Parameters to Discriminate Normal from Glaucomatous Eyes. *Ophthalmology* 2011; 118: 241–248.
27. Sakata LM, Deleon-Ortega J, Sakata V, Girkin CA. Optical coherence tomography of the retina and optic nerve – a review. *Clin Experiment Ophthalmol*. 2009; 37(1): 90–99.

---

# Посттравматична глаукома

Р. Христова

УМБАЛ „Царица Йоанна – ИСУЛ“

## Post-Traumatic Glaucoma

R. Hristova

University Hospital „Queen Johanna – ISUL“



### Резюме

Повишено вътреочно налягане (ВОН) е често усложнение при очни травми. Причините са многофакторни. Липсата на адекватно и навременно лечение води до намаление и загуба на зрителната острота както при първичната откритоъгълна, така и закритоъгълна глаукома.

В зависимост от иридокорнейния ъгъл вторичната глаукома бива вторична откритоъгълна и вторична закритоъгълна.

В зависимост от причината за травматичните увреждания различаваме: контузионна вторична глаукома, глаукома, асоциирана с открита очна травма, глаукома, свързана с изгаряне на очите, глаукома, свързана с орбитална хипертензия, ятрогенна глаукома, глаукома, свързана с офталмия симпатика, и глаукома, свързана с електрошок.

Този вид вторично повишаване на ВОН или глаукома, асоциирана с травма, се разглежда в предстоящото съобщение.

**Ключови думи:** Посттравматична глаукома, класификация, патомеханизъм, лечение

### Abstract

High Intraocular Pressure is a frequent complication in the eye traumas. The reasons are multifaceted. The lack of adequate and prompt treatment leads towards reduction and loss of ocular acuity in the primary open-angle and angle-closure glaucoma.

In relation to iris-corneal angle, secondary glaucoma is divided to secondary open-angle and secondary angle-closure glaucoma.

In relation to traumatic injuries we distinguish several types of glaucoma: Contusion secondary glaucoma, Open eye traumas glaucoma, Eye burns glaucoma, Orbital hypertension glaucoma, Iatrogenic glaucoma, Sympathetic Ophthalmia glaucoma, and Electroshock glaucoma.

This type of secondary increase of the Ocular Pressure Glaucoma associated with eye traumas are discussed in the recent paper.

**Key words:** Posttraumatic glaucoma, pathomechanisms, treatment

---

Често усложнение при травми на очите е повишеното вътреочно налягане (ВОН). То от своя страна може да преминае във вторична глаукома с всички анатомични и функционални увреждания на зрителния нерв. Липсата на адекватно и навременно лечение може да доведе до допълнително намаление или загуба на зрение, както при открита и закрыта първична глаукома, извън пораженията от травмата. [1, 2, 3] Понякога не травматичните увреждания водят до загуба на функцията, а вторичната глаукома.

За този вид глаукома няма литературни данни за наличието на суспектна вторична глаукома. Няма също проучвания дали рис-

ковите фактори за първичната откритоъгълна глаукома са рискови фактори за развитие на вторична глаукома при травма.

Причините и патогенезата на повишено ВОН и преминаване в глаукома след травма на окото са многофакторни, често непредсказуеми. Не рядко хипотонията на очната ябълка рязко преминава в хипертензия.

Диагностиката на посттравматичната глаукома е сложна, изисква се индивидуален подход и лечение дори само на повишеното ВОН с цел избягване на загуба на зрителни функции. Затова се предлага под глаукома, асоциирана с травма, да разбираме и само повишено ВОН.

Не е много ясно дали авторите под глаукома разбират например еднократно повишение на ВОН до 26 mmHg.

По принцип и глаукомата след травма се причислява към вторична откритоъгълна глаукома и вторична закритоъгълна глаукома, в зависимост от статуса на иридокорнеалния ъгъл.

Диагностиката се свежда до прецизна биомикроскопия, офталмоскопия, ОСТ, гониоскопия, ултразвукова биометрия, по време на които следва да се търсят и оценяват рисковите фактори за повишаване на ВОН след травма като: статус на иридокорнеален ъгъл, дълбочина на предна камера, състояние на ирис, позиция на лещата, състояние и позиция на стъкловидно тяло, статус на задна камера и цилиарно тяло. Измерването на ВОН може да се окаже затруднено поради роговична травма и помътняване. В тези случаи прилагаме палпаторно измерване на ВОН при добър опит на очния лекар.

По литературни данни [1, 4, 5] най-разпространената класификация на глаукомата след травма е тази, свързана с причините, довели до очната травма.

### **1. Глаукома, свързана с механична травма на очната ябълка**

1.1. Глаукома, асоциирана с контузия (закрита очна травма)

Рискови фактори:

- хифема
- увреждане на лещата (дислокация или помътняване)

– първоначално зрение, по-малко от 0,1

– рецесия на иридокорнеален ъгъл

– травма на ириса

– възрастни пациенти

1.1.1. Ранни форми на глаукома

1.1.1.1. Блокиране на трабекуларния апарат от възпалителен детрит (възпалителни клетки и оток на трабекуларния апарат)

Лечението е: кортикостероиди и циклоплегия без антиглаукомни средства.

1.1.1.2. Увреждане на трабекуларната мрежа. Дължи се на разкъсване и кръвоизливи в трабекуларната мрежа.

Лечението е: антиглаукомни средства и филтрираща операция.

1.1.1.3. Хифема

Може да се комбинира с деструкция на трабекуларната мрежа, както и блокиране от възпалителен детрит. Тоталната хифема и рецидивиращата са рисков фактор за намаляване и загуба на зрителни функции.

Лечението е: резорбтивно и противовъзпалително, при липса на ефект до 7-я ден – евакуация на кръвта от предната камера.

1.1.1.4. Патология на лещата

Помътняването на лещата в резултат на разкъсване на капсулата и увеличението на обема ѝ води до зеничен блок или изтласкване на ириса напред, затруднение в циркулацията на вътреочната течност към иридокорнеалния ъгъл и води до повишаване на ВОН. Този тип глаукома се нарича още факоморфична.

Лечението е: при развитие на катаракта – екстракция на катарактата. При бомбиран ирис се препоръчва периферна иридектomia (лазерна или хирургична) и медикаментозна хипотензивна терапия.

При промяна позицията на лещата – например дислокация в предната камера, се получава рязко повишаване на ВОН, придружено със силна нетърпима болка, и това състояние изисква спешна екстракция на лещата в комбинация с медикаментозна хипотензивна терапия.

1.1.2. Късна форма на глаукома

1.1.2.1. Глаукома при рецесия на иридокорнеалния ъгъл

Развива се глаукома в 10% от случаите.

1.1.2.2. Глаукома, свързана с разпад на кръв

– хемолитична глаукома

Продуктите от хемолизата на кръвта и макрофагите, които осъществяват фагоцитоза, блокират трабекуларната мрежа.

Лечението не е много ефективно и се предпочита промивка на предната камера.

– хемосидерозна форма

Ендотелните клетки на трабекуларния апарат фагоцитират хемоглобина. В процеса

освободеното желязо води до сидероза, която уврежда прилежащите и далечни тъкани.

Лечението се свежда до антиглаукомни препарати и при липса на ефективност – до филтриращи операции.

– глаукома, асоциирана с обезцветени еритроцити

При кръвоизлив в стъкловидното тяло еритроцитите понякога се променят, дегенерират, стават овални и обезцветени.

Ако предната m. Hyaloidea е разкъсана или липсва, те проникват от стъкловидното тяло в предната камера, но не могат да я напуснат и блокират оточните пътища. Подобно състояние възниква както при закрыта очна травма, така и при откритая очна травма.

Лечението е витректомия за отстраняване на тези обезцветени еритроцити и промивка на предната камера.

1.1.2.3. Глаукома, свързана с патология на лещата

– дислоцирана и луксирана леща

Промяната на позицията на лещата води до зеничен или ангуларен блок.

Лечението при зеничен блок е лазерна или хирургична иридектомия. Ако това лечение не е ефективно, се отстранява лещата.

– факолитична глаукома

Лещените белтъци, преминали през лещената капсула, се възприемат от имунната система на организма като чужди агенти.

Те блокират трабекуларната мрежа и ВОН рязко се повишава.

Лечението в началото е медикаментозно до нормализиране на ВОН, както и намаляване на кръвонапълнеността на съдовете, след което следва отстраняване на лещата.

– факоанафилактична глаукома

Патогенезата на този вид глаукома частично се покрива с току-що описаната, но в клиничен аспект доминира увеитна (възпалителна) компонента. Не е изключен псевдохиопион.

Лечението е отстраняване на лещата, на фона на продължителна противовъзпалителна терапия.

– нарушен оток на вътреочна течност (ВТ) или т.нар. „злокачествена глаукома“

Тази глаукома може да възникне след вътреочна хирургия, но и след закрыта очна травма.

Механизмът на отока на ВТ при тази форма на глаукома е обратен. Вместо дрениране на ВТ през преднокамерния ъгъл, т.е. напред, тя се устремява назад към стъкловидното тяло или даже зад него. Увеличеният обем на стъкловидното тяло изтласква иридо-лещения комплекс напред, иридокорнеалният ъгъл се затваря и ВОН рязко се повишава. Това явление е съпроводено със силна болка в око и главата.

Лечение: циклоплегици, антиглаукомни средства, YAG – хиалоидотомия. При липса на ефект се извършва витректомия, предна хиалоидотомия, зонулоектомия, отделяне на леща.

Комбинираните хирургични интервенции на преден и заден сегмент са най-ефективни. Консервативното лечение е с нисък процент на успех.

1.2. Глаукома, асоциирана с откритая травма

Този вид глаукома се среща в 2.7% от случаите.

Рисковите фактори са:

- възпаление
- увреждане на лещата
- зрителна острота, по-ниска от 0.1
- пациенти в напреднала възраст

1.2.1. Глаукома, свързана с предни синехии

Механично препятствие на отока на ВТ в резултат на сраствания между ирис и роговица е основна причина за развитие на вторична закрытоъгълна глаукома.

Лечение: хирургично, нестероидни противовъзпалителни средства, кортикостероиди.

1.2.2. Глаукома, свързана със задни синехии

Основен фактор за развитие и в тези случаи на вторична закрытоъгълна глаукома е

механично препятствие на оттока на ВТ в резултат на сраствания между ириса и предната лещена капсула. Ирисът е изгласкан в предната камера, т.нар. *iris bombata*.

Лечение: иридектомия или синехиолизис. Ако възпалителният процес персистира, се назначават кортикостероидни и НСПВС.

1.2.3. Глаукома, свързана с епителни и фиброзни прораствания в предната и задната камера

Прорастването на епител или фиброзна тъкан закрива иридокорнейния ъгъл и се затруднява отокът на ВТ. Това състояние се развива след травма или след хирургична интервенция. ВОН се повишава и не се поддава на консервативно лечение. Важна е профилактиката при обработка на роговични рани да не се шиете през цялата дебелина, за да не се имплантира епител в предната камера.

Лечение: хирургично чрез радикално отстраняване на кистите и епителните инвазии, като се внимава да не се разкъсват кръвоносни съдове.

1.2.4. Глаукома, свързана с токсично увреждане на *corpus ciliaris* при сидероза и халкоза

Лечение: Профилактично ранно екстрахиране на метални вътреочни чужди тела. При развитие на глаукома – консервативно, хипотензивно и филтрираща хирургия.

При декструкция на цилиарно тяло от токсични продукти може да се развие хипотония.

## **2. Глаукома, асоциирана с изгаряне на очната ябълка (термично и химично)**

В началото повишаването на ВОН се дължи на увеличаване хиперемията на увеята. При тежка термична или химична деструкция на цилиарното тяло може да се нормализира или да премине в хипотония.

По-късно в резултат на цикатриксиални процеси в иридокорнеалния ъгъл и трабекуларния апарат може отново да се развие повишено ВОН.

Лечение: Успоредно с лечението на изгарянето на тъканите се препоръчват антигла-

укомни и противовъзпалителни средства с циклоплегия. При неуспешно медикаментозно лечение се прибегва до хирургично лечение.

## **3. Орбитална хипертензия**

Възниква след ретробулбарен хематом след травма, ретро- или парабулбарна инжекция. Като рисков фактор се смята системна антикоагулатна терапия.

Лечение: При много високи стойности на ВОН и поради притискане на артерия централис ретине се препоръчва външна кантономия за намаляване на компресията.

## **4. Ятрогенна хипертензия**

Предизвикана от хирурга по време на различни интервенции като: ретробулбарни хематоми, инжектиране на медикаменти интрабулбално в по-голямо количество, прекалено стегнат серкляж, предозирано силиконово масло и експанзивни газове и др.

Лечение: Свежда се до отстраняване на причината и хипотензивни средства.

## **5. Очна хипертензия, асоциирана с електрошок**

Дължи се на констрихиране на тъканите. Бързо преходна е.

## **6. Очна хипертензия, асоциирана с офталмия симпатика**

Повишеното ВОН се проявява при развитието на тежък увеит.

Лечение: Кортикостероиди и НСПВС.

При необходимост антиглаукомна терапия.

## **Заклучение**

При глаукома, асоциирана с травма, да потърсим причината/причините за развитието ѝ.

Консервативната терапия се свежда до приложение на антиглаукомни средства като: бета-блокери, карбоанхидразни инхибитори и алфа-агонисти. В отделните случаи може да бъдат приложени карбоанхидразни инхибитори като обща терапия.

При глаукома, свързана с възпалителен процес, не се прилагат простагландино-

ви аналози. На по-късен етап може да бъдат включени.

При елементи в клиничната форма на глаукома на възпалителен процес се прилагат кортикостероидни и НСПВС.

В някои случаи на глаукома, асоциирана с травми, се прилага лазерно лечение (аргон лазерна иридектомия и трабекулопластика, YAG-трабекулопунктура, YAG-иридотомия,

диод-лазерна циклодекструкция). Циклокриопексия се прилага при много тежки, неподдаващи се на консервативно лечение глаукоми.

Хирургията при този тип глаукома се свежда до иридектомия, трабекулектомия с антимераболити или без тях, имплантация на шънтове, отстраняване на леща, в отделни случаи витректomia и кантотomia.

## Библиография

1. Ferenc Kuhn, D. Pieramici, Ocular Trauma, 2002, 169–180.
2. Sihota R. N., Sood NN, Agrwal HC, Traumatic Glaucoma. Acta Ophth. Scand. 1995, 73, 252–254.
3. Monney D., Angle Recession and Secondary Glaucoma. Br. J. Ophthalmol. 1973, 57, 608–612.
4. Phelps CD, Watzke RC. Hemolytic Glaucoma. Am/J. Ophtalmol. 1965, 10, 355–360.
5. Evans LS, Increased IOP in severely burned patients. Am. J. Ophthalmol. 1991, 111, 56–58.



## XIII симпозиум на Националната глаукомна асоциация

*Уважаеми колеги,*

Добре дошли на XIII симпозиум на НГА! 20 март (14:00–18:00 ч.) и 21 март (08:00–18:00 ч.) 2015 г., хотел „София Балкан–Шератон (Sofia Hotel Balkan (Sheraton))“, пл. „Света Неделя“ 5, София.

Основна тематика на симпозиума е **„ЗАКРИТОЪГЪЛНИ ГЛАУКОМИ: патогенеза, диагностика и лечение“**. Основни лекции (микрокурс за специализанти) и доклади ще бъдат изнесени от български и чуждестранни офталмолози и световноизвестни учени, свързани с професионални и научни постижения в областта на глаукомата.

Представяме ви нашите гост лектори:

Проф. John Thygesen, директор на глаукомно отделение в офталмологичен отдел към Университетска болница Golstrup, Копенхаген, Дания, и старши консултант офталмолог към същата болница. Член е на Изпълнителния и Председателстващ на преподавателския комитет (Executive and Educational committee) на Европейското глаукомно дружество (European Glaucoma Society (EGS) от 2000 г.; представител е на EGS в Световната глаукомна асоциация. Съавтор е в ръководствата на EGS (EGS Guidelines), служещи за учебно помагало на хиляди офталмолози по света. Съветник е към Датската медицинска агенция. Бил е вицепрезидент на Датското офталмологично дружество през 1990–98 г. Има 72 научни публикации, повечето в областта на глаукомата. Докладвал е в над 700 национални и международни глаукомни и периметрични симпозиуми и курсове в 56 страни по света, от които 32 в Европа. Участва в издателствата на редица реномирани офталмологични списания. Почетен член е на редица глаукомни дружества: южноафриканско, полско, Съюз на лекарите в България (СОЛБ) и др.



Проф. John Thygesen

Ще изнесе лекция: *„Напредък в лечението на първичната закритоъгълна глаукома. Кога да се извърши първична екстракция на лещата?“ (Advances in primary angle closure glaucoma. When to do primary lens extraction?)*

Проф. Salmon John (Англия), MD FRCS FRCOphth е консултант офталмолог и Завеждащ глаукомно обслужване в очна болница – Oxford и Radcliff, старши преподавател в Оксфордския университет (University of Oxford) от 1995 г. От 2004 г. е програмен директор на офталмологичен отдел към деканата на същия университет и обявен за водещ клиницист. Преди това е бил консултант офталмолог в болницата Groote Schuur и старши преподавател в Университета в Cape Town, където през 1993 г. получава MD във връзка със защита на дисертация на тема „хронична закритоъгълна глаукома“. Специализирал се е в областта на глаукомата и очните травми. Научните му интереси са свързани предимно с глаукомата и катаракталната хирургия. Има над 90 публикации и е старши автор на „Glaucoma“ цветно ръководството – за диагностика и терапия. Участвал е с презентации на много национални и международни научни събития в различни части на света. В 2013 г. е удостоен с наградата за отличен преподавател „excellent teacher“ от Оксфордския университет.



Проф. Salmon John

Ще изнесе лекция: *„Лечение на хронична закритоъгълна глаукома“ (The management of chronic angle-closure glaucoma).*

Проф. Alfonso Antón е професор по офталмология в Universitat Internacional de Catalunya, председател на глаукомен и изследователски отдел в Institut Catalá de Retina. Той е и глаукомен консултант в болницата Parc Salut Mar (Barcelona). Интересите му са в областта на епидемиологията, телемедицината, здравна икономика, образна диагностика и функционални изследвания. Той е създал и осъществил редица изследователски проекти, финансирани от Испанския здравен изследователски фонд (FIS) и други институции и частни компании. Публикувал е над 40 публикации и е рецензент на няколко научни списания. Член е на няколко научни и издателски комитета, включително Международен комитет на членове на ARVO, EGS, Spanish Glaucoma Society и редакционната колегия на списание „Глаукома“. Ще изнесе лекция „Как да подобрим успеваемостта от филтрационната хирургия“ (How to improve filtration surgery success).



Проф. Alfonso Antyn

Проф. Драган Веселинович, директор на Очна клиника – Ниш, професор в Очна клиника, Медицински факултет, Медицински университет, Ниш. Директор и консултант в Очна клиника „Веселинович“, Ниш, президент на Сръбската офталмологична асоциация. Президент на Сръбската медицинска асоциация, Ниш. Основните му научни интереси са в областта на глаукомата и катарактната хирургия. Ще изнесе колективен доклад на тема: „Предиизвикателства на катарактната хирургия при очи със затвортогълна глаукома“. (Challenges of cataract surgery in eye with angle-closure glaucoma)



Проф. Драган Веселинович

*Благодарим на всички участници и присъстващи, като им пожелаваме успех в техните презентации и дискусии!*

*Благодарим за старанието и усърдието на участниците в конкурса за наградата „Млад учен“ и им пожелаваме успех!*

*Благодарим на всички членове на организационния комитет, допринесли за добрата организация и провеждане на симпозиума!*

*Благодарим на всички фирми, участващи с фирмени продукти в интересната и богата фирмена изложба към симпозиума!*

*Благодарим на генералните спонсори: фирмите ALCON, ALLERGAN, THEA, които са и организатори на 3 сателитни симпозиума, обогатяващи и правещи по-привлекателна тематиката на XIII Симпозиум на НГА и без които провеждането му би било невъзможно!*

*Пожелаваме XIII Симпозиум на НГА да се превърне за всички в полезно и обогатяващо познанията ни в научно отношение и приятно като изживяване събитие, оставащо добър и незабравим спомен във всички нас.*

*Управителен съвет на НГА*

*Доц. Н. Петкова*

*(Председател на НГА)*

## ВАЖНИ СЪОБЩЕНИЯ

### Направено дарение от НГА на две училища за деца с нарушено зрение

Управителният съвет (УС) на НГА има удоволствието и удовлетвенията да съобщи за направено дарение от НГА съвместно с фирма OPTIGROUP, официален представител на фирма „ZEISS“ в България, от помощни увеличителни приспособления на две училища за деца с нарушено зрение „Луи Брайл“ в София и „Иван Шишманов“ във Варна. Тези приспособления са предложени и съгласувани с ръководствата на двете училища и ще бъдат от голяма полза за учебната и практическа дейност на обучаващите се в тях слабозрящи деца. Наред с провеждането на научни симпозиуми, помагане в организацията на ежегодното провеждане на Глаукомни седмици в България, спонсориране за участия предимно на млади колеги в международни глаукомни събития, дарителството от страна на НГА с научна и практична цел е една от благородните задачи, която се надяваме да можем да осъществяваме успешно и в бъдеще.

### Конкурс за частично спонсориране на участници в VI конгрес на WGA Hong Kong

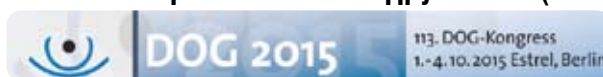
Уважаеми колеги,

Напомняме отново, че по решение на УС на НГА е обявен конкурс за спонсориране с такса правоучастие на 3 млади членове на НГА под 35 години с приети резюмета от доклади за участие в предстоящия конгрес на WGA в Хонг Конг. За целта се изисква да се изпрати съобщението от Организационния комитет на конгреса за прието резюме, както и самото резюме на съответното научно съобщение в срок до 25.03.2015 г. на един от следните адреси: nataliyapetkova@gmail.com; rankova@hotmail.com.

Спечелилите конкурса участници ще бъдат определени от УС на НГА до 28 март 2015 г., като имената им ще се съобщат по интернет. Класирането ще е въз основа на начина на представяне, научния и практичен интерес на научното съобщение. Спечелилите конкурса трябва сами да се регистрират за конгреса, като изразходваната за регистрация сума ще им бъде преведена по банков път от НГА срещу представен документ за платена такса за правоучастие и подписване на съответен договор за спонсорство до посочената дата 28 март 2015 г. В случай, че спонсорираният участник не посети конгреса, платената такса за правоучастие се връща на спонсора след приключване на конгреса. Пожелаваме успешно представяне!

Доц. Н. Петкова (Председател на НГА)

### 113 Конгрес на немското офталмологично дружество (DOG Congress 2015)



Основна тема на конгреса е „Офталмология – фундаментални изследвания и междудисциплинарно колабориране“ („Ophthalmology – basic research and cross-disciplinary cooperation“). На темата ще бъдат посветени ключови лекции от водещи специалисти и лектори с редица презентации и сесии на английски език. Участниците от Източна Европа са освободени от такса за правоучастие. Организаторите на конгреса предлагат награда за пътните разходи и/или хотел на стойност 750 € за участници от Източна Европа, изпратили навреме най-добри 25 резюмета. Наградите ще бъдат оповестени през юни 2015 г.

### VI СВЕТОВЕН ГЛАУКОМЕН КОНГРЕС (WGC) – Hong Kong, 6–9 юни 2015



VI WGC ще се състои в Хонг Конг в конгресния експозиционен център, организиран от Световната глаукомна асоциация (WGA). Организационният комитет на WGC кани всички офталмолози с интереси към глаукомата да посетят и участват в това най-значимо световно научно събитие, посветено на глаукомата. Предназначен е за офталмолози, специализанти, научни кадри, глаукомни специалисти, но също и за оптометристи, сестри, технически сътрудници, интересувани се и занимаващи се с глаукома. В научни, постерни сесии и образователни курсове участниците ще се запознаят с основните проблеми и най-новите научни постижения, свързани с диагностиката и лечението на глаукомите. В голяма фирмена изложба ще се представят последните диагностични и терапевтични технологии, хирургичен инструментариум и апаратура. За младите колеги с приети презентации за участие има намалени такси и парични помощи (grants), за които може да се кандидатства. Като имаме предвид невероятния успех на предишните световни глаукомни конгреси във Виена, Сингапур, Бостън, Париж и Ванкувър, неизбежно се очаква и конгресът в невероятния красивия и екзотичен град Hong Kong да е не по-малко успешно, полезно, вълнуващо и незабравимо събитие!

# Указания към авторите

1. Материалите да се изпращат в два екземпляра, принтирани на двоен интервал, на страница с 30 реда, 65 знака. Те не трябва да надхвърлят:

- за оригинални статии – текст и книгопис до 10 стандартни машинописни страници;
- за клинични случаи – текст и книгопис до 4 машинописни страници.

В книгописа цитираните източници не трябва да надхвърлят 40 за оригиналните статии. Статиите освен принтирани се изпращат задължително на дигитален носител (cd).

2. Моля, изпращайте материалите на адрес:

София 1000, ул. Дякон Игнатий 4

доц. Наталия Петкова, дм.

E-mail: nataliyapetkova@gmail.com

Използвайте само едната страна на листа. Номерируйте всяка страница, включително тези с фигурите и таблиците (в долния десен ъгъл), предшествано от фамилията на водещия автор. На отделни листи се предават заглавието с имена и адрес, резюме на български и английски, таблиците, фигурите и текстът към тях.

3. Езикът на публикациите е български. Резюметата на български и английски се изпращат от автора.

4. Материалите трябва да бъдат подредени както следва:

- заглавие
- резюме на български до 200 думи с ключови думи (до 5)
- резюме на английски до 200 думи с ключови думи (до 5)
- въведение
- цел
- материал и методика
- резултати
- обсъждане
- заключение (изводи)
- книгопис
- таблици с кратко обяснение за тях
- фигури
- легенди за фигурите на отделна страница

5. Заглавната страница на отделен лист трябва да съдържа:

- заглавие на български и английски език
- имената на авторите, предшествани от инициалите на малкото име
- наименованието на болницата или медицинския център, където работят
- име, адрес и email на автора, с когото ще се осъществява връзката и кореспонденцията

6. Резюмета и ключови думи.

Втората страница трябва да съдържа:

- резюме на български език 200 думи (без съкращения и цитати)
- ключови думи на български (до 5)

Третата страница трябва да съдържа

- резюме на английски език (превод от резюмето на български)
- ключови думи на английски (превод от ключовите думи на български)

7. Книгопис (на отделна страница). Всеки цитиран автор в текста трябва да фигурира в библиографията по реда на появяването му в текста и обратно. Публикацията се означава в текста с номера си, изписан в скоби и представен по международните норми, а именно:

- за статия
  - имената на авторите и инициалите на малките им имена; изписват се всички автори, ако са четирима или по-малко на брой. Ако авторите са пет и повече, се изписват имената на първите трима и се прибавя и др. (или et al)
  - заглавието на статията на оригинален език
  - заглавието на списанието
  - година на публикуване
  - том
  - първата и последна страници

*Пример:* Иванов К, Маринов С., Димова Л. Лечение на вторична глаукома. Офталмология, 1987, 4, 5661.

- за книга

а) за цяла книга

- имената на авторите и инициалите на малките имена
- заглавието на оригиналния език
- евентуално том
- град на издателя
- издателска къща
- година на издаване
- страници

*Пример:* Дъбов Ст., Ретинобластом. София, Мед. и физк., 1979, 215 стр.

б) за отделна глава от книга

- имената на авторите и инициалите на малките им имена
- заглавие на главата
- редактор/и/, последвано от ред. или eds и цялото заглавие на книгата
- град, издател, година,
- страници на главата

*Пример:* Денев Вл. Рефракция на окото. В Константинов Н, ред. Клинична рефракция, София, Мед. и физк., 1984, 2849.

8. Таблиците се номерират с римски цифри по реда на появяването им в текста. Всяка таблица се отпечатва на отделен лист. Заглавие и всички необходими обяснения над таблицата. Уточняват се всички необичайни съкращения.

9. Фигурите (графики, рисунки, фотографии) се номерират с арабски цифри. Ориентацията на фигурите, както и съкратеното заглавие са над фигурата. На отделен лист се отпечатва легенда със заглавията и достатъчно обяснения, без да се препраща към текста. За хистологичните илюстрации се уточнява увеличението и използваното оцветяване.

Доц. Б. Кючуков  
Отговорен редактор на сп. „Глаукоми“

**РЕДАКЦИОННА ЗАБЕЛЕЖКА:** Молим авторите на статии да спазват горните правила и размерът на публикациите да не превишава 8 страници.