

**MINISTERUL SĂNĂTĂȚII AL REPUBLICII MOLDOVA
UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE
“NICOLAE TESTEMIȚANU”**

**Cu titlu de manuscris
C.Z.U: 617.7-007.681-08-089**

BASSAM ALHABEEBI

COMBATEREA SINDROMULUI ALGIC ÎN GLAUCOMUL DOLOROS

321.17 OFTALMOLOGIE

Teză de doctor în științe medicale

Conducător științific:

doctor habilitat în medicină,
profesor universitar,
șeful catedrei oftalmologie

Bendelic Eugen

Consultant științific:

doctor habilitat în medicină,
profesor universitar

Pîrgari Boris

Autor:

Bassam Alhabeebi

CHIȘINĂU, 2016

© Bassam Alhabeebi, 2016

CUPRINS

ADNOTARE (în limbile română, rusă, engleză).....	5
ABREVIERI.....	8
INTRODUCERE.....	9
1. GLAUCOMUL DOLOROS, PARTICULARITĂȚI DE PATOGENIE ȘI TRATAMENT.....	14
1.1 Formele clinice ale glaucomului din aspectul evoluției în glaucomul doloros.....	14
1.2 Particularități de patogenie a sindromului algic la pacienții cu glaucom.....	21
1.3 Tratamentul medicamentos pentru reducerea PIO la pacienții cu glaucom doloros.....	23
1.4 Tratamentul medicamentos de combatere a durerii la pacienții cu glaucom doloros.....	27
1.5 Tratamentul laser aplicat în cazul glaucomului necompensat asociat cu sindromul doloros.....	31
1.6 Tratamentul chirurgical aplicat în cazul glaucomului necompensat asociat cu sindromul doloros.....	34
1.7 Concluzii la Capitolul 1.....	38
2. MATERIALE ȘI METODE DE CERCETARE.....	39
2.1 Caracteristica generală a loturilor studiate.....	39
2.2 Explorările oftalmologice utilizate în studiu.....	41
2.3 Metode speciale de investigație utilizate în studiu.....	42
2.4 Concluzii la Capitolul 2.....	43
3. TRATAMENTUL COMPLEX LA PACIENȚII LOTULUI I ÎN COMBATerea SINDROMULUI ALGIC.....	44
3.1 Forme și manifestările clinice la pacienții lotului I.....	44
3.2 Tratamentul complex aplicat pacienților lotului I.....	49
3.3 Analiza corelativă dintre presiunea intraoculară, intensitatea durerii, nivelul pH-ului lacrimii și termometria topică la pacienții grupei de studiu, lotul I.....	70
3.4 Concluzii la Capitolul 3.....	72
4. TRATAMENTUL COMPLEX LA PACIENȚII LOTULUI II ÎN COMBATerea SINDROMULUI ALGIC.....	73
4.1 Forme și manifestările clinice la pacienții lotului II.....	73

4.2 Tratamentul complex aplicat pacienților lotului II	78
4.3 Analiza corelativă dintre presiunea intraoculară, intensitatea durerii, nivelul pH-ului lacrimii și termometria topică la pacienții grupei de studiu, lotul II.....	101
4.4 Analiza comparativă dintre lotul I și lotul II.....	102
4.5. Concluzii la Capitolul 4.....	111
SINTEZA REZULTATELOR OBȚINUTE.....	113
CONCLUZII GENERALE ȘI RECOMANDĂRI PRACTICE	117
BIBLIOGRAFIE.....	119
ANEXE.....	129
ANEXA 1 SCHEMA DE TRATAMENT ÎN CAZUL GLAUCOMULUI DOLOROS.....	130
ANEXA 2 Fișa de observație.....	136
ANEXA 3 Starea zilnică a pacientului (A).....	137
ANEXA 4 Starea zilnică a pacientului (B).....	139
ANEXA 5 Scara de evaluarea a durerii.....	140
ANEXA 6	141
DECLARAȚIA PRIVIND ASUMAREA RĂSPUNDERII.....	145
CV-UL AUTORULUI	146

ADNOTARE

Bassam Alhabeebi „Combaterea sindromului algic în glaucomul dureros”. **Teză de doctor în științe medicale. Chișinău, 2016**

Lucrarea este expusă pe 147 pagini de text electronic, include 30 de figuri, 59 de tabele, 6 anexe, are următoarea structură: introducere, patru capitole, concluzii și recomandări practice, rezumat în limbile română, rusă, engleză, indicele bibliografic cu 216 de referințe. Rezultatele studiului au fost prezentate și discutate la ședințele diferitor foruri de specialitate. În baza rezultatelor studiului au fost publicate 6 lucrări științifice și au fost elaborate 3 certificate de inovații.

Cuvintele-cheie: glaucom dureros, hiperemie, hipertensiune oculară, rubeoză, cheratopatie, hifem, enucleație.

Domeniul de studiu: Oftalmologie.

Scopul și obiectivele studiului: Studiarea metodelor moderne de tratament în cazul sindromului algic la pacienții cu glaucom dureros cu optimizarea tratamentului complex pentru prevenirea și combaterea durerii cu păstrarea globului ocular și a funcțiilor vizuale în cazul prezenței acestora.

1) Evaluarea evoluției procesului glaucomatos pentru a evidenția factorii provocatori și modificările predecesoare apariției sindromului dureros la bolnavii incluși în studiu.
2) Aprecierea eficienței metodelor de tratament medicamentoase, laser, chirurgicale în parte și în complex în prevenirea și lichidarea sindromului dureros la pacienții cu glaucom dureros.
3) Elaborarea în baza studiului dat a unui algoritm de tratament al pacienților cu glaucom dureros cu scopul evitării sau combaterii sindromului dureros cu optimizarea măsurilor curative în dependență de evoluția bolii.

Noutatea și originalitatea științifică. Au fost obținute date noi referitor la factorii apariției durerilor în cazul glaucomului dureros, precum nivelului pH-ului în lacrima ochiului dur. S-a constatat o interdependență între intensitatea durerii, evaluate cu ajutorul scalei Wong Baker, în cadrul glaucomului dureros și datele termometriei topice obținute. A fost elaborat și propus un algoritm de tratament complex în cazul glaucomului dureros ce include remedii medicamentoase topice hipotensive, AINS și acid ascorbic, care duc la schimbarea mediului alcalin, caracteristic pentru ochiul dur, până la nivelul neutru, dar și intervenții chirurgicale de degajare a PIO cum ar fi operațiile fistulizante, inclusiv fistulizante transciliare, endociclolaser-coagulare și ciclocriopexia pentru combaterea sindromului algic și evitarea enucleației.

Problemă științifică soluționată în teză: constă în identificarea și analiza cauzei sindromului algic în glaucomul dureros cu optimizarea și formarea algoritmului de conduită prin tratamentul complex medicamentos și chirurgical.

Semnificația teoretică: Au fost analizate metodele complexe de tratare aplicate în glaucomul dureros; au fost stabilite corelații între PIO, pH-ul lacrimii, temperatura topică ale ochiului dur și intensitatea durerii resimțită de pacient.

Valoarea aplicativă: În baza studiului realizat se propune un algoritm de tratament al pacienților cu glaucom algic în dependență de forma clinică a acestuia, cu scopul evitării sau combaterii sindromului dureros cu optimizarea măsurilor curative în dependență de evoluția bolii.

Implementarea rezultatelor. Managementul terapeutic-chirurgical al pacienților cu glaucom dureros a fost implementat în clinică de oftalmologie din cadrul IMSP SCR.

АННОТАЦИЯ

Бассам Аль Хабиби. "Устранение болевого синдрома при болезненной глаукоме".
Диссертация на соискание научной степени доктора медицинских наук. Кишинев,
2016.

Структура диссертации: Работа изложена на 147 печатных страницах, включает 30 рисунков, 59 таблиц, 6 приложений и представлена следующей структурой: введение, четыре главы, выводы и практические рекомендации, аннотации на румынском, русском и английском языках, библиография из 216 научных источников. На основе результатов работы были опубликованы 6 научных работ и разработаны 3 инновации.

Ключевые слова: глаукома, болевой синдром, гиперемия, офтальмогипертензия, рубез, кератопатия, гифема, энуклеация.

Область исследования: Офтальмология.

Цель и Задачи: Изучение современных методов лечения болевого синдрома у пациентов с абсолютной глаукомой, оптимизация комплексного лечения для предупреждения и ликвидации боли с сохранением глазного яблока и остаточных зрительных функций. 1) Оценка эволюции глаукоматозного процесса с целью выявления провоцирующих факторов и изменений, предшествующих появлению болевого синдрома у пациентов, включенных в исследование. 2) Оценка эффективности медикаментозных методов лечения, лазерных и хирургических операций, применяемых как отдельно, так и комплексно, в профилактике и ликвидации болевого синдрома у пациентов с глаукомой. 3) Разработка алгоритма лечения глаукоматозных пациентов с болевым синдромом для предупреждения и устранения боли путем оптимизации комплексных лечебных мероприятий в зависимости от эволюции заболевания.

Научная новизна и оригинальность исследования: Были получены новые данные относительно возникновения факторов боли в случаях глаукомы с болевым синдромом, в частности, изменения уровня рН в слезе пациента. Установлена взаимосвязь между интенсивностью боли при глаукоме с болевым синдромом, оцениваемой по шкале Wong Baker и данными локальной термометрии. Разработан алгоритм комплексного лечения глаукомы с болевым синдромом, включающий использование офтальмо-гипотензивных, нестероидных противовоспалительных лекарственных средств и аскорбиновой кислоты, с целью изменения щелочной среды до нейтрального уровня, а также ряд хирургических вмешательств для снижения внутриглазного давления (ВГД), включая трансцилиарные фистулизирующие операции, эндолазеркоагуляцию, циклокриопексию для устранения боли и избежания энуклеации.

Научное решение проблемы – идентификация и анализ причин возникновения болевого синдрома у больных с глаукомой для разработки оптимальной схемы медикаментозного и хирургического лечения.

Теоретическая значимость: Были проанализированы комплексные методы лечения глаукомы с болевым синдромом; установлены корреляционные связи между уровнями ВГД, рН слезы, локальной температуры болезненного глаза и интенсивностью боли, ощущаемой пациентом.

Прикладное значение: На основе проведенного исследования, предложен алгоритм лечения больных глаукомой с болевым синдромом в зависимости от клинической формы, с целью устранения болевого синдрома путем оптимизации лечебных мероприятий в зависимости от развития заболевания.

Внедрение результатов: результаты исследования по лечению пациентов с глаукомой с болевым синдромом были внедрены в работу глазного отделения МСПУ РКБ.

ANNOTATION

Bassam Alhabeebi. "Combating the pain syndrome in painful glaucoma". **PhD medical thesis.** Chisinau, 2016.

The thesis is presented on 147 pages of typed text, includes 30 diagrams, 59 tables, 6 annexes, and has the following structure: introduction, four chapters, conclusions and practical recommendations, summaries in Romanian, Russian and English, bibliographic index with 216 references, a summary of the main results. Essential thesis and study results were presented and discussed at some specialty conferences. Six scientific publications related to the thesis were published and three innovations certificates were developed as well.

Keywords: painful glaucoma, hyperemia, eye hypertension, rubeosis, keratopathy, hyphaema, enucleation.

Field of Study: Ophthalmology.

Goal and Objectives of the work: Studying modern methods of treatment for pain syndrome in patients with painful glaucoma optimizing complex therapy for preventing and combating eye pain and preserving the eye and visual function if such is present. 1) The assessment of progress of the glaucomatous processes in order to highlight the factors and changes preceding the emergence of pain syndrome in patients included in the study. 2) Assessing the effectiveness of methods of medical treatment, laser, surgical, separately and in complex, in preventing and eliminating the painful syndrome in patients with painful glaucoma. 3) Developing on the basis of this study a treatment algorithm for patients with glaucoma aiming to avoid or mitigate painful syndrome and optimizing the curative measures depending on the progress of the disease.

Scientific novelty and originality: New data were obtained on the occurrence factors of pain in glaucoma, such as the pH level in the painful eye tear. We noticed an interdependence between pain intensity assessed using the Wong Baker scale within painful glaucoma and the obtained topical thermometry data. We developed and proposed a complex treatment algorithm in painful glaucoma, which includes topical hypotensive drugs, NSAIDs and ascorbic acid, which are altering the alkaline environment characteristic for the dolor eye, down to neutral level. The algorithm also included surgeries to decrease intraocular pressure such as fistulising operations, fistulizing transcliliary operation, laser endocyclophoto-coagulation and cyclocryopexy to combat pain syndrome and avoid enucleation.

Scientific Problem solved in thesis: It is to identify and analyze the cause of pain syndrome in painful glaucoma with the optimization and elaboration of an algorithm helping to conduct complex medical and surgical treatment.

Theoretical significance: We analyzed complex treatment methods applied in painful glaucoma; Correlations have been established between the IOP, the tear pH level, the topical temperature in the painful eye and the intensity of the pain felt by the patient.

Practical value: Based on the conducted study we propose an algorithm of treatment for patients with painful glaucoma depending on its clinical form in order to avoid or combat pain syndrome and to optimize the curative measures depending on the progress of the disease.

Implementation of the results: Therapeutic and surgical management of patients with painful glaucoma was implemented in the ophthalmology clinic of the IMSP SCR .

ABREVIERI

AINS - antiinflamator nesteroidian

C - chirurgical

E - enucleație

IAC - Inhibitorii anhidrazei carbonice

L - laser

PIO - presiune intraoculară

TOT - numărul total

TT - Temperatura topică

SNS - Scorul Numeric Simplu

PNO - Papila nervului optic

INTRODUCERE

Actualitatea și importanța problemei abordate

Glaucomul este considerat de către comunitatea medicală mondială o problemă medico-socială importantă. Se estimează că pe glob aproximativ 70 mln. de oameni suferă de glaucom, care mai este supranumit „hoțul din noapte” [6,40].

Cu toate că în ultimii 50 de ani au avut loc ample progrese în practica oftalmologică, enucleația rămâne a fi unicul tratament definitiv și radical al glaucomului terminal dureros - o barieră greu de trecut pentru majoritatea pacienților, care nu sunt gata din punct de vedere psihologic, dar uneori și fiziologic să facă față unei asemenea traume. Formele de glaucom dureros constituie principala cauză a enucleațiilor în aproximativ 37-65% din cazuri [47, 55, 171, 209].

În prezent, numai enucleația este cea mai sigură metodă de eliminare completă și de durată a durerilor. Conform unui studiu recent în jur de 93% pacienți au menționat dispariția completă a durerii severe în urma efectuării enucleației [55, 184].

Tratamentul clasic utilizat în glaucomul dureros include injecțiile retrobulbare cu (alcool, cloropromazina) și metodele chirurgicale (diatermocoagulări, neurectomii, operații fistulizante, etc.). Metodele existente de tratament al glaucomului dureros sunt inefficiente în aproape jumătate din cazuri. Problema păstrării globului ocular și cea a eliminării durerii în cazurile de glaucom dureros este una foarte actuală atât pentru medici, cât și pentru pacienți, luând în considerație tendința conservativă din medicina contemporană. Ochii cu funcții vizuale, dar cu durere severă, necesită un management urgent pentru menținerea vederii și diminuării durerii. În cazul ochilor orbi dureroși este prioritară eliminarea sindromului dureros și păstrarea globului ocular din considerente estetice [43, 47, 81, 87, 93, 96, 106, 109].

Metode terapeutice utilizate pentru combaterea glaucomului dureros. Unul din cele mai utilizate tratamente medicamentoase ale glaucomului dureros sunt injecțiile retrobulbare. Inițial se practicaau injecțiile retrobulbare cu soluție de alcool 96%, efectuate pentru prima dată în anul 1900. Se administrează lidocaină 1% cu epinifrină 1:100 000, după care se efectuează injecția cu alcool 96%, care de regulă este însoțită de usturime, disconfort. De asemenea s-au înregistrat multe complicații cum ar fi blefaroptoza, oftalmoplegia, celulita orbitală, hemoragii retrobulbare, cheratopatia neurotrofică, edemul pleoapelor, chemoze conjunctivale, etc. Efectul injecției retrobulbare cu alcool este de maxim 3 luni, după care tratamentul se repetă. Din considerentele obținerii unui efect mai îndelungat s-a recurs la utilizarea soluției de fenol, care părea a fi mai eficientă decât soluția de alcool [1,3,19,42,61,134].

În anii 1950-1960, medicul francez Henri Lali a propus un nou preparat – cloropromazina care se folosea la început pentru tratarea maladiilor psihice cum ar fi schizofrenia, iar apoi și în cazul glaucomului dureros, fiind administrat de asemenea retrobulbar. Utilizarea acestui remediu a provocat multe discuții și întrebări referitor la durata efectului și complicațiile sale, cele mai frecvente dintre ele fiind *pthisis bulbi*, celulita orbitală sterilă, hifema, oftalmoplegia și creșterea PIO, etc. [19, 42, 61, 63, 91, 150, 212].

Metode chirurgicale utilizate pentru combaterea glaucomului dureros.

Opțiunea primordială a tratamentului chirurgical aplicat în cazul glaucomului dureros o constituie intervențiile de scădere a PIO, atât cele fistulizante, cât și cele criodestructive, în particular, profesorul german A.M. Jossen a constatat un efect important de scădere a PIO efectuând retinectomia și vitreoctomia unui grup de 44 de pacienți cu glaucom dureros complicat [22, 100, 117, 143, 159, 173, 191].

Tratamentul laser, ca și cel chirurgical, în cazul glaucomului dureros are ca scop diminuarea PIO și a sindromului algic prin intervenții de facilitare a evacuării umorii apoase (trabeculoplastie, iridotomie, etc.), cât și de ciclodistrucție (laser ciclocoagulare transclerală, endolaserciclocoagulare, etc) [29, 53, 169, 177, 204, 206, 212].

Scopul tezei:

Studierea metodelor moderne de tratament în cazul sindromului algic la pacienții cu glaucom dureros cu optimizarea tratamentului complex pentru prevenirea și combaterea durerii cu păstrarea globului ocular și a funcțiilor vizuale în cazul prezenței acestora.

Obiectivele tezei:

1. Evaluarea evoluției procesului glaucomatos pentru a evidenția factorii provocatori și modificările predecesoare apariției sindromului dureros la bolnavii incluși în studiu.
2. Aprecierea eficienței metodelor de tratament medicamentos, laser, chirurgical în parte și în complex în prevenirea și lichidarea sindromului dureros la pacienții cu glaucom dureros.
3. Elaborarea în baza studiului dat a unui algoritm de tratament al pacienților cu glaucom dureros cu scopul evitării sau combaterii sindromului dureros cu optimizarea măsurilor curative în dependență de evoluția bolii.

Noutatea și originalitatea științifică:

1. Au fost obținute date noi referitor la factorii apariției durerilor în cazul glaucomului dureros, precum nivelul pH-ului în lacrima ochiului duror.
2. S-a constatat o interdependență între intensitatea durerii, evaluate cu ajutorul scalei *Wong Baker* în cadrul glaucomului dureros și datele termometriei topice obținute.

3. A fost elaborat și propus un algoritm de tratament complex în cazul glaucomului dureros ce include remedii medicamentoase topice hipotensive, AINS și acid ascorbic care duc la schimbarea mediului alcalin, caracteristic pentru ochiul dur, până la nivelul neutru, dar și intervenții chirurgicale de degajare a PIO cum ar fi operațiile fistulizante, inclusiv fistulizante transciliare, endociclolaser-coagulare și ciclocriopexia pentru combaterea sindromului algic și evitarea enucleației.

Problemă științifică soluționată constă în identificarea și analiza cauzei sindromului dur în glaucomul dureros pentru a găsi cea mai bună modalitate de conduită prin tratamentul complex medicamentos și chirurgical.

Importanța teoretică:

Rezultatele cercetării precum nivelele pH-ului lacrimii și temperaturii topice în glaucomul dureros în complex cu aprecierea intensității durerii prin utilizarea scalei Wong Baker au contribuit la complectarea tabloului patogenetic al sindromului algic și la determinarea măsurilor curative de prevenire și combatere a acestuia.

Valoarea aplicativă a lucrării:

Aplicarea recomandărilor și concluziilor acestui studiu favorizează alegerea intervențiilor medicale și chirurgicale optime, pentru a reduce sindromul dur și rata de enucleații.

Aprobarea și prezentarea rezultatelor științifice:

Rezultatele studiului au fost prezentate la:

1. Sesiunea a XXX-a a Zilelor Uniunii Medicale Balcanice și Congresul al I-lea în Medicina de Urgență din Republica Moldova “Abordări moderne în situații de urgență medico-chirurgicale”, 16-18 septembrie 2008, Chișinău, Republica Moldova.
2. Conferința Științifică dedicată jubileului de 190 ani de la fondarea Spitalului Clinic Republican, 26 decembrie 2007, Chișinău, Republica Moldova.

Publicațiile la tema tezei:

Conținutul tezei a fost reflectat în 6 lucrări științifice, dintre care 2 articole (fără coautori), 3 inovații științifice.

Sumarul compartimentelor tezei:

Teza este alcătuită din introducere, 4 capitole, concluzii, recomandări practice, anexe. Lucrarea este expusă pe 147 pagini dactilografiate și include 59 tabele, 30 de figuri, 6 anexe. Bibliografia selectivă conține 216 surse.

Introducerea prezintă o expunere a tipurilor de tratament clasic utilizat în glaucomul doloros, inclusiv injecțiile retrobulbare și obținerea primordială a tratamentului chirurgical aplicat în glaucomul doloros. Totodată, în introducere sunt formulate scopul și obiectivele cercetării, inovațiile științifice ale rezultatelor obținute descrise și expuse, se confirmă aspectul științific al cercetării și importanța ei.

Capitolul 1 „Glaucomul doloros, particularități de patogenie și tratament” prezintă o sinteză și o analiză specială cu privire la toate tipurile de glaucom și clasificarea acestuia, precum și mecanismul de apariție a durerii. De asemenea, se prezintă modurile de tratare vechi și mai recente ale sindromului algic, inclusiv tratamentul medical local și sistemic, de asemenea oferă cunoștințe despre tratamentul cu laser și importanța tratamentului chirurgical, fiind expuse avantajele și dezavantajele respective.

Capitolul 2 „Materialele și metodele de cercetare” descrie principiile de analiză sistemică utilizate, materialele primare din cadrul tezei și numărul de pacienți incluși în studiu în funcție de obiectivele stabilite; sunt expuse în mod detaliat metodele și echipamentele de examinare a pacienților conform tipului de glaucom doloros, precum și metodele speciale de investigație, utilizate în studiu.

Capitolul 3 „Tratamentul complex la pacienții lotului I în combaterea sindromului algic” efectuează o descriere a formelor și manifestărilor clinice la pacienții lotului I de studiu și referință. A fost descrisă în detaliu severitatea sindromului algic la internare și la externare prin evaluarea intensității durerii cu ajutorul scalei Wong Baker și Scorului Numeric Simplu. De asemenea, a fost analizată corelația dintre presiunea intraoculară, termometria topică, pH-ul lacrimii și intensitatea sindromului dolor la internare și la externare după utilizarea tratamentului complex cu AINS.

Capitolul 4 „Tratamentul complex la pacienții lotului II în combaterea sindromului algic” analizează și evaluează pacienții lotului II prin măsurarea acuității vizuale, presiunii intraoculare, termometriei topice și pH-ului lacrimii. A fost estimată eficiența tratamentului complex aplicat pacienților din grupa de studiu și cea de referință și a fost evaluată severitatea durerii la pacienții din grupa de studiu. De asemenea, a fost apreciată eficiența tratamentului complex cu diclofenac și acid ascorbic. Dept rezultat, a fost demonstrată corelația dintre intensitatea durerii și nivelul presiunii intraoculare la pacienții cu sindromul dolor.

Analiza comparativă a eficienței tratamentului aplicat în grupele de studiu din lotul I și din lotul II a evidențiat corelații dintre următorii parametri - intensitatea durerii, PIO, termometria topică și pH-ul lacrimii ochiului dolor la pacienții din lotul I și lotul II de studiu.

„Sinteza rezultatelor obținute” prezintă evaluarea rezultatelor tratamentului complex medicamentos și chirurgical aplicat la pacienții lotului I și II, în final fiind propuse scheme de tratament în dependență de tipul de glaucom doloros.

„Concluzii generale și recomandări” sintetizează rezultatele principale ale tezei și propune recomandări concrete, ce pot fi utilizate în tratamentul complex cu utilizarea de AINS, Acidului Ascorbic pentru combaterea sindromului doloros, degajarea PIO, diminuarea durerii și reducerea sau evitarea enucleațiilor.

1. GLAUCOMUL DOLOROS, PARTICULARITĂȚI DE PATOGENIE ȘI TRATAMENT

1.1 Formele clinice ale glaucomului din aspectul evoluției în glaucomul doloros.

Termenul de glaucom definește o serie de afecțiuni oculare diferite din punct de vedere etiologic și patogen, dar reunite printr-un element comun – „alterarea” axonilor celulelor ganglionare ale retinei și a fibrelor nervoase optice, cu tablou oftalmoscopic de excavație a originii nervului optic. Lezarea nervului optic cauzează pierderea vederii, care poate progresa până la orbire. Mecanismele responsabile de formarea glaucomului nu sunt încă elucidate până la capăt. Acestea pot fi legate de o predispoziție genetică, o agresiune mecanică a țesutului neuronal și glial, din cauza unei hipertonii oculare, a unui deficit vascular, etc. [5, 7, 54, 72, 87, 92, 110].

Nu putem ignora rolul esențial al presiunii intraoculare prea ridicate, care se întâlnește în majoritatea cazurilor de glaucom și care reprezintă un factor de risc principal [155, 189].

Reducerea funcției vizuale în glaucom poate fi explicată prin următoarele teorii de bază:

- teoria mecanică
- teoria ischemică

Conform teoriei mecanice creșterea PIO determină compresia mecanică a fibrelor axonale prin deformarea colageno-glială a porțiunii sclerale a nervului optic. Excavația glaucomatoasă rezultă din comprimarea axonilor în regiunea prelaminară și a celulelor gliale la nivelul papilei optice, astfel se blochează transportul axonal anterograd și retrograd în fibrele nervului optic, care traversează *lamina cribrosa*.

Teoria ischemică susține ideea că atrofia fibrelor axonale ale nervului optic apare ca rezultat al alterării circulației sanguine în urma creșterii masive a PIO [8,43,81,98,149,197].

Atât în teoria mecanică, cât și în cea ischemică un rol deosebit în patogenia glaucomului este atribuit PIO. Există diverse aparate de măsurare a PIO numite tonometre. Metodele tonometrice utilizate sunt bazate în principal pe aplicarea unei forțe pe glob, cu măsurarea mărimii deformației ce rezultă sau a presiunii necesare pentru ca această deformație să se producă. Cel mai utilizat este tonometrul prin aplanare Goldmann (creat în 1954), principiul de funcționare al căruia e aprecierea presiunii necesare pentru a aplană o suprafață constantă a corneei. Aparatul, instalat la lampă cu fantă, prezintă o balanță de torsiune și un con trunchiat transparent, care exercită pe corneă o presiune măsurabilă și conține un dispozitiv, care permite controlarea dimensiunilor normale ale suprafeței aplanate. Alte tonometre utilizate sunt Маклаков (creat în 1885), Schiötz (creat în 1905), Mackay-Marg, etc. [36, 212].

În diverse surse, PIO medie normală este diferită și variază între 14 și 20 mmHg (tonometria Goldmann). O presiune de 22 mmHg creează suspiciuni și este considerată posibil anormală. În cazul când este folosit tonometrul Макляков se consideră că PIO este normală, dacă nu depășește 26 mmHg. Totuși, nu toți pacienții cu PIO mărită suportă leziuni glaucomatoase ale ochiului [129, 151, 198].

Clasificarea glaucomului depinde de unghiul camerular. Astfel, există două tipuri de glaucom: cu unghi închis și cu unghi deschis, care exprimă circulația umorii apoase în unghiul camerular și în zona de drenare. Umoarea apoasă este produsă de epiteliul corpului ciliar bogat în capilare și este secretată în camera posterioară, care apoi prin pupilă trece în camera anterioară, de unde prin unghiul camerular părăsește globul ocular. Cea mai utilizată metodă pentru măsurarea nivelului de formare a umorii apoase este fluorofotometria. Debitul normal este de 2 $\mu\text{L}/\text{min}$. Scurgerea umorii apoase este cuprinsă între 0,22-0,28 $\mu\text{L}/\text{min}/\text{mm Hg}$. Capacitatea de scurgere scade odată cu înaintarea în vârstă și este afectată de chirurgie, traume, medicamente și factori endocrini. Pacienții cu glaucom și cu PIO mărită au, de regulă, capacitatea de scurgere scăzută. Cea mai mare parte a umorii apoase este eliminată din ochi prin intermediul zonei trabeculare și a canalului Schlemm.

În unghiul camerular sunt distinse Inelul Schwalbe, Canalul Schlem, Pintenele Scleral, Banda Ciliară, pentru investigația unghiului fiind folosită gonioscopia. Există două tipuri de gonoscopie: metoda directă și indirectă. Gonioscopia directă este efectuată cu un microscop binocular cu sursă de lumină și o goniolentilă directă cum ar fi Koepe, Barkan, Wurst, etc. Aceste lentile sunt plasate pe corneea fiind utilizată o soluție fiziologică sau un gel transparent. Lentilele permit vizualizarea directă a unghiului camerular. Gonioscopia indirectă este utilizată mai frecvent prin gonioscopul Goldmann și Zeiss care permit vizualizarea unghiului camerular prin oglinzi care reflectă lumina spre ochiul examinatorului. Prin această metodă este posibilă determinarea gradului de deschidere a unghiului camerular [34].

Perimetria – constituie metoda de bază folosită pentru estimarea gradului de afectare a nervului optic, manifestată prin modificări în câmpul vizual, inclusiv de geneză glaucomatoasă. La etapa actuală sunt folosite două tipuri importante de perimetrie:

- Perimetria statică automată cu folosirea monitorului video.
- Perimetria statică și manuală cinetică cu folosirea perimetrului Goldman.

În SUA și alte țări este predominantă perimetria statică automată și perimetrul Humphrey, care este pe larg folosit pentru evaluarea câmpului vizual.

Afecțiunea glaucomtoasă rezultă în alterarea fibrelor nervului optic și, respectiv a câmpului vizual și include următoarele dereglări ale câmpului vizual:

- Depresie generală
- Scotom paracentral
- Scotom arcuat sau Bjerrum
- Defect altitudinal
- Margina temporală.

Glaucomul doloros apare atât în glaucomul cu unghi închis, cât și în cel cu unghi deschis [62, 127, 197, 207].

Glaucomul primar cu unghi deschis este o afecțiune cronică, cu neuropatie progresivă lentă și pierderea câmpului vizual, inițial decurge fără simptome, progresează lent și fără dureri, de obicei fiind bilateral. Schimbările pot fi remarcate prin examinarea papilei nervului optic (PNO), deoarece creșterea nocivă a PIO induce modificări în PNO și câmpul vizual. Tratamentul glaucomului primar cu unghi deschis are ca scop reducerea PIO. Vârsta și rasa sunt niște factori de risc pentru acest tip de glaucom, alte cauze pot fi uveita, traumele oculare și terapia cu preparate steroidiene.

Glaucomul secundar cu unghi deschis include mai multe forme precum:

Glaucomul facolitic, care este provocat de pătrunderea proteinelor cristalinului prin capsula cataractei mature și hiperature, cu o concentrație ridicată a acestora în camera anterioară. Aceste proteine sunt filtrate prin orificii microscopice în capsula cristalinului și duc la un glaucom secundar prin blocarea ungiului camerei anterioare. Tabloul clinic constă în dereglarea funcțiilor vizuale, hiperimie oculară, durere severă, PIO mărită, edem cornean.

Facoanafilaxia reprezintă o autosensibilizare la propriile proteine ale cristalinului ca urmare a unei intervenții chirurgicale sau a unei traume penetrante, rezultând într-o inflamație granulomatoasă cu dezvoltarea unui glaucom secundar. Tabloul clinic include precipitate pe endoteliumul cornean și pe suprafața anterioară a cristalinului, vitrită (de grad mic), sinechii și materiale reziduale cristaliniene în camera anterioară.

Glaucomul uveitic este un glaucom secundar, care combină componente de glaucom cu unghi deschis și închis, cu PIO mărită și care este indus de uveită, cu blocajul zonei trabeculare cauzat de fibrină și celulele inflamatoare, gonosinechii, secluzia și ocluzia pupilei.

Glaucomul secundar posttraumatic.

Apare în urma traumelor oculare care duc la creșterea PIO cu modificări în camera anterioară, hifem, iridodializă, rupturi ale sfincterului irian, subluxarea cristalinului, hemoftalm, etc. [4, 5, 6, 7, 14, 24, 26, 27, 44, 51, 54, 57, 76, 81, 80, 83, 86, 92, 103, 108, 110, 119, 121, 141, 148, 160, 168, 172, 187, 201, 195].

Unghiul camerular închis este definit prin apropierea sau chiar alipirea irisului periferic la zona trabeculară, respectiv cu scăderea drenării umorii apoase prin unghiul camerei anterioare. Conceptual, mecanismul închiderii unghiului se împarte în două categorii:

- Mecanismul care împinge irisul anterograd;
- Mecanismul de prolabare anterogradă a irisului spre zona trabeculară.

Blocul pupilar este cea mai frecventă cauză a glaucomului cu unghi închis. Umoarea apoasă este împiedicată să treacă prin pupilă și această obstrucție creează o presiune gradient între camera anterioară și cea posterioară, fapt ce cauzează prolabarea anterogradă a irisului spre zona trabeculară. Blocul pupilar absolut apare atunci când nu este nici o mișcare a umorii apoase ca rezultat al sinechiei posterioare de 360° (secluzie și ocluzie pupilară).

Unghiul închis se poate forma și fără blocul pupilar. Apropierea iridotrabeculară poate fi cauzată de împingerea, rotirea sau ieșirea înafară a irisului și/sau a cristalinului din motive variate (Tabelul 1.1).

Tabelul 1.1. Mecanismul de glaucom cu unghiul închis

MECANISMUL UNGHIULUI ÎNCHIS
<p>Mecanismul care împinge irisul de la spate în față:</p> <ul style="list-style-type: none"> • blocul pupilar relativ; • blocul pupilar absolut; • scurgerea incorectă a umorii apoase – glaucomul malign; • edemul corpului ciliar, inflamație sau chist; • procesul ciliar localizat anterior (configurarea/sindrom „iris în platou”); • edemul coroidian, decolarea coroidiană hemoragică sau seroasă; • tumori ale segmentului posterior sau intervenții de ocupare a spațiului (ulei de silicon, bule de gaz); • fibroplazie retrolentală (retinopatia prematurilor); • luxația cristalinului; • circlajul scleral. <p>Mecanismul de prolabare anterogradă a irisului spre zona trabeculară:</p> <ul style="list-style-type: none"> • contracția membranei inflamatorii sau a țesutului fibrovascular; • migrarea endoteliului cornean; • îngroșarea fibroasă a irisului; • îngroșarea inferioară a epiteliului irian; • încarcerarea irisului în plaga posttraumatică sau în încizia chirurgicală.

Tipuri de glaucom cu unghi închis care pot să evolueze până la glaucom terminal dureros.

- Glaucom acut primar cu unghi închis
- Glaucom subacut sau intermitent cu unghi închis
- Glaucom cronic cu unghi închis
- Glaucom secundar cu unghi închis cu bloc pupilar
- Glaucom secundar cu unghi închis fără bloc pupilar:
 - a) glaucom neovascular secundar sau hemoragic
 - b) glaucom cauzat de tumori intraoculare
 - c) glaucom uveitic
 - d) glaucom malign cu hidrodinamică patologică
 - e) glaucom posttraumatic.

• *Glaucom acut primar cu unghi închis.* Apare când PIO crește rapid ca rezultat al blocării instantanee a zonei trabeculare de către iris. Simptome ale glaucomului acut cu unghi închis:

- 1) durerea oculară cu caracter de hemicranie
- 2) grețuri și vomă
- 3) fotofobie, lăcrimare
- 4) scăderea semnificativă a vederii
- 5) perceperea de halouri colorate în jurul surselor de lumină puternică
- 6) vase de sânge episclerale sau conjunctivale congestionate
- 7) edem cornean epitelial
- 8) pupilă inertă, dilatată și frecvent iregulară
- 9) camera anterioară mică
- 10) PIO înaltă.

Creșterea PIO la nivele relativ înalte cauzează edem epitelial cornean.

Nervul optic poate fi edemat în timpul unui atac acut. Diagnosticul definitiv depinde de verificarea gonioscopică a unghiului camerular. În timpul unui atac PIO poate crește până la un nivel, care distruge nervul optic prin ischemia acestuia și provoacă ocluzia vaselor retiniene. În astfel de condiții se poate forma rapid sinechia periferică anterioară, iar ischemia indusă de PIO extrem de înaltă produce atrofia sectorală a irisului. Această atrofie eliberează pigmentul irian și cauzează prăfuirea pigmentară a suprafeței irisului și endoteliului cornean. Ischemia irisului, în special a sficterului pupilar, produce midriaza. În majoritatea cazurilor PIO este mai mare de 40-50 mm/Hg [120].

• *Glaucom subacut sau intermitent cu unghi închis.* Se manifestă prin aceleași simptome ca și glaucomul acut, cum ar fi scăderea vederii, halouri, durere medie din cauza creșterii PIO până la 35-45 mm/Hg. Aceste simptome pot dispărea spontan la constricția pupilei prin agenți farmacologici, la expunerea la lumină puternică. Se semnalează defecte perimetrice: îngustarea câmpului vizual nazal, scotom paracentral, pata Bjerrum. În cazul lipsei tratamentului, crizele de glaucom subacut se intensifică și pot duce la formarea unui atac de glaucom. Diagnosticarea corectă a glaucomului acut și subacut necesită efectuarea gonioscopiei [79,114].

• *Glaucom cronic cu unghi închis.* Apare în condițiile când persistă închiderea unghiului din cauza sinechiilor sau când unghiul camerular se închide treptat și PIO crește lent. În general, închiderea unghiului este asimptomatică, afecțiunea este diagnosticată în stadiile tardive și constituie o cauză de orbire. Acest tip de glaucom poate fi confundat cu glaucomul cronic cu unghi deschis și pentru diagnosticarea corectă se aplică gonioscopia. Cu toate că mioticele și alte medicamente reduc PIO, este necesară iridectomia pentru diminuarea blocului pupilar și evitarea probabilității de sinechii permanente. Fără iridectomie sau altă intervenție chirurgicală glaucomul cronic cu unghi închis este greu de controlat [9, 84, 94, 127, 142, 144, 155, 164, 189, 193].

• *Glaucom secundar cu unghi închis cu bloc pupilar.*

a) Glaucom facomorfic – apare blocul pupilar relativ din cauza măririi în volum a cristalinului la pacienții cu hipermetropie și camera anterioară superficială ca rezultat al creșterii diametrului antero-posterior al cristalinului (cataractă intumescență).

b) Ectopia lentis – subluxația cristalinului de la poziția anatomică normală în partea anterioară care poate duce la blocul pupilar în combinație cu vitrosul. Blocul pupilar cauzează *iris bombé* și superficializarea camerei anterioare cu rezultarea unghiului camerular închis secundar. Această stare se prezintă cu elevarea PIO, durere, congestie oculară și scăderea vederii [114].

• *Glaucom secundar cu unghi închis fără bloc pupilar.*

a) Glaucomul neovascular – se clasifică ca un glaucom secundar. A fost descris prima dată în 1871 și se referă la glaucomul hemoragic, trombotic, congestiv, rubeotic și diabetic. Glaucomul neovascular secundar sau hemoragic este cauzat de un șir de disfuncții caracterizate prin ischemie și inflamație oculară, ocluzia venelor centrale ale retinei, sindromul ischemic ocular. Cea mai frecventă cauză este diabetul zaharat. Principalele manifestări sunt neovascularizarea irisului (ribeoza), care intersectează corpul ciliar și sclera. Zona trabeculară adesea capătă o culoare roșietică. Formarea membranei fibrovasculare duce la închiderea treptată a unghiului camerular prin sinechia periferică anterioară. Deoarece membrana fibrovasculară nu

poate crește peste endoteliul cornean sănătos, sinechia periferică anterioară se termină la linia Schwalbe. Simptomele clinice sunt durerile oculare, scăderea vederii, congestia conjunctivală, edemul cornean microcistic în asociere cu PIO elevată. Din cauza că șansele de vindecare ale glaucomului neovascular sunt minime, accentul se face pe prevenirea și diagnosticarea în stadiile incipiente a acestuia. Gonioscopia este foarte importantă pentru diagnosticarea precoce, deoarece neovascularizarea unghiului poate surveni fără neovascularizarea irisului. Cauzele principale de rubeoză a irisului sunt retinopatia ischemică, heterocromia Fuchs, iridociclitele și alte tipuri de uveite, sindromul exfoliativ, melanoma izolată a irisului. În stadiile avansate glaucomul neovascular se caracterizează prin durere acută, migrenă, grețuri și vomă, acuitate vizuală redusă, PIO mărită pînă la 60-80 mmHg, edem cornean, rubeoză severă, hemoragii retinale, excavația nervului optic.

Glaucomul neovascular este o complicație terminală a retinopatiei diabetice proliferative și survine cel mai des după o fază de proliferare neovasculară la nivelul fundului de ochi, în timp ce în ocluziile venei centrale ale retinei glaucomul neovascular intervine adesea chiar înaintea apariției neovascularizărilor prepapilare. Este precedat de o perioadă de rubeoză îndelungată a cărei evoluție este destul de imprezibilă – ea poate rămâne latentă luni întregi fără a produce neovascularizarea unghiului și ulterior poate să evolueze rapid pînă la glaucom neovascular. În diabet rubeoza iriană este de obicei bilaterală și deci riscul glaucomului neovascular este de asemenea bilateral. 96% din cazurile de glaucom neovascular bilateral se dezvoltă pe fundalul unui diabet zaharat.

b) Tumorile oculare, cum ar fi retinoblastomul și melanomul coroidian, constituie una din cele mai importante cauze ce pot să ducă la glaucomul secundar cu unghi închis. Hipertonia oculară este determinată de mărimea, locația și patologia tumorii, care creează un obstacol pentru scurgerea umorii apoase prin mai multe mecanisme:

- invadarea unghiului camerular de către procesul tumoral;
- obstrucția filtrului trabecular de către celulele tumorale, dispersia pigmentară, hifema recidivantă;
- blocajul pupilar;
- neovascularizarea unghiului și a irisului;
- închiderea unghiului prin împingerea anterogradă a diafragmei iridocristalinienă și inflamația din cauza necrozei țesutului, superficializarea camerei și formarea sinechiei posterioare și anterioare periferice [65, 151].

c) Glaucomul uveitic. Glaucomul secundar cu unghi închis poate fi rezultatul unei inflamații oculare. Fibrina și creșterea nivelului proteinelor din umoarea apoasă duc la blocarea unghiului camerular din cauza formării de sinechii anterioare periferice. O altă cauză este trabeculita nodulară, care poate să se manifeste în sarcoidoză. Inflamația oculară are drept urmări superficializarea și închiderea camerei anterioare prin efuzia uveală, rezultând în rotația anterioară a corpului ciliar. Uveita posterioară semnificativă, ce cauzează detașarea exudativă de retină sau efuzia coroidală, duce la glaucomul cu unghi închis prin deplasarea anterioară a diafragmei iridocristalinienă [144, 164].

d) Scurgerea incorectă a umorii apoase – care mai este numită glaucom malign sau glaucomul blocului ciliar, apare în urma chirurgiei oculare a pacienților cu o istorie de unghi închis sau sinechie anterioară periferică. De asemenea, poate apărea spontan în ochii cu unghi închis ca urmare a chirurgiei cataractei sau a diferitor proceduri laser. În majoritatea cazurilor este prezentă PIO extrem de ridicată. Această condiție apare din cauza rotației corpului ciliar și scurgerii incorecte a umorii apoase în combinație cu blocarea relativă a mișcării umorii apoase la ecuatorul cristalinian, corpul vitros și procesul ciliar. Clinic, camera anterioară este superficială sau plată cu deplasarea anterioară a cristalinului sau vitrosului. Procesul ciliar este rotit anterior și poate intra în contact cu ecuatorul cristalinului. Postoperator este dificilă deosebirea scurgerii incorecte a umorii apoase de o efuzie coroidală, blocul pupilar sau hemoragia supracoroidală [151, 155].

e) Glaucomul secundar posttraumatic poate apărea în urma plăgilor penetrante, a contuziilor și arsurilor oculare, post-operator. Se dezvoltă într-un interval de la primele zile până la câțiva ani. Aceste forme de glaucom constituie 17-35%, din cauza cecității în traumele oculare [129]. Sunt mai mulți factori care favorizează glaucomul secundar posttraumatic și creșterea PIO, care pot duce și la apariția sindromului algic: hemoragiile, cataracta traumatică, dislocația cristalinului și a corpului vitros, goniosinechiile, sinechiile posterioare și anterioare, pelicule în camera anterioară, modificările patologice în țesuturile sistemului de drenaj, în particular, recesusul unghiului camerei anterioare [129,132].

1.2 Particularități de patogenie a sindromului algic la pacienții cu glaucom

Durerea cronică din regiunea orbitară este un fenomen complex și adesea multifactorial ca etiologie, având originea din structurile orbitare sau oculare [154]. Eforturile specialiștilor sunt direcționate spre elucidarea etiologiei durerii prin investigații și diagnosticări, urmate de tratamentul corespunzător [42, 154, 184, 200]. Oftalmologii, în general, tratează durerea oculară individual (cum ar fi glaucomul rubeotic). Totuși, durerea care inițial este de origine orbitală

(miozită sau tumoare) poate necesita consultarea medicilor de altă specialitate și o abordare multidisciplinară. Diferențierea dintre durerea oculară primară și durerea orbitală este adesea dificilă [154]. Este importantă înțelegerea naturii durerii și distribuția anatomică a fibrelor nervoase [1, 7].

Terminațiile nervoase din regiunea feței, inclusiv ochii și anexele sale, sunt conectate la ramura oftalmică a nervului trigeminal (nervul cranial V) [28, 94, 155]. Un rol special îl are ganglionul semilunar ce conține corpurile celulare a 3 diviziuni ale nervului trigeminal: nervul oftalmic, maxilar și mandibular. Ramificația oftalmică a nervului cranial V asigură inervația somatică aferentă a ochiului și anexelor sale prin trei ramuri principale: lacrimală, frontală și nasociliară. Nervul lacrimal asigură recepția sensorială din conjunctivă, pielea părții laterale a pleoapei și glanda lacrimală. Nervului frontal îi revine scalpul, fruntea, pleoapa superioară și sinusul frontal prin nervii supraorbital și supratrochlear. Nervul nazociliar e responsabil de inervarea sensibilă a corneei. Durerea orbitală regională poate fi cauzată de maladii ale globului ocular și ale structurilor adiacente ale orbitei [154] și poate fi superficială sau profundă, la rândul său, cea oculară superficială poate avea originea din cornee sau conjunctivă. Această durere de obicei este localizată și poate fi ascuțită, sub formă de împunsături sau arsuri, poate fi asociată cu fotofobie și blefarospasm. Picăturile anestetice locale și analgezicele simple de regulă au un efect suficient. Durerea oculară profundă își are originea din cornee, scleră, iris, corpul ciliar, alte leziuni ale structurilor orbitale profunde și ale sinusurilor adiacente, fiind de cele mai multe ori durere surdă sau ascuțită [42, 171, 184, 200].

Glaucomul terminal constituie etapa finală a tuturor tipurilor de glaucom, manifestându-se prin pierderea totală a funcției vizuale și apariția durerilor, care sunt mai probabile în cazul formelor de glaucom cu unghi închis cu PIO mărită [16, 91]. Managementul acestui tip de durere este complex și include diagnosticarea corectă și eradicarea cauzei primare.

La 21 septembrie 1954, în cadrul conferinței "Treatment of Pathological Pain in Otolaryngology" ținută la Academia Americană de Oftalmologie și Otolaringologie, profesorul Revici a prezentat sumarul unei noi teorii cu privire la tratamentul bazat pe focalizarea durerii. Era vorba despre un nou concept cu date experimentale și clinice despre procesele ce au loc în țesuturi în cazul leziunilor patologice. În studiu au fost incluși aproximativ 1200 pacienți pe o durată de 10 ani. Conform acestei teorii, durerea se împarte în durere fiziologică – asociată cu țesuturile normale și durere patologică asociată cu leziunea țesuturilor și uneori cu modificarea structurală. Mecanismul producerii durerii constă în schimbarea metabolismului și a pH-ului la nivel de țesut. Revici distinge 2 tipuri de modificări și de dureri în dependență de pH – alcalină și acidă. Conform conceptului Revici în glaucomul absolut dureros se observă pH alcalin. Au fost

examinați pacienți cu glaucom absolut și pacienți cu neurocitomă, care au folosit anterior diferite medicamente pentru calmarea durerii, dar fără succes. S-au folosit două feluri de preparate: acid (NH_3Cl) și bază (NaHCO_3). La pacienții cu glaucom absolut în prealabil s-a măsurat pH-ul urinei, după care s-a administrat soluție alcalină (NaHCO_3). pH-ul a crescut și după 40 min a crescut intensitatea durerii. S-a administrat soluția acidă NH_3Cl și după 20 min durerea a dispărut. Această metodă de controlare a durerii a avut succes în 90% din cazuri. Sunt expuse păreri că pe viitor se va putea folosi un preparat acid pentru scăderea PIO și a durerii în glaucomul dureros. Aceleași concepții au fost expuse și într-un studiu mai recent din anul 2004 cu privire la folosirea soluțiilor acide și alcaline și a schimbării pH-ului în țesuturi, inclusiv și în cazul glaucomului dureros [136, 184, 200].

Durerea cronică poate duce spre apatie, epuizare sau boli psihologice secundare. Multe din condițiile oculare și orbitale se pot manifesta sub formă de sindrom dureros acut. Diferențierea dintre durerea oculară și orbitală este importantă. În general, acest lucru nu reprezintă o dificultate. Examenul ocular clinic, tomografia computerizată și tehnicile RMN sunt utilizate pentru pronunțarea diagnosticului înainte de începerea tratamentului. În cazul în care tratamentul direct al afecțiunilor oculare și orbitale nu este posibil, se aplică principiul managementului durerii în dependență de nivelul acesteia [3]. Este de o importanță primordială păstrarea vederii, dar de asemenea și înlăturarea durerii pe cât este posibil. La pacienții cu durere cronică cu ochi orbi înlăturarea durerii este prioritară, conservarea globului fiind pe planul doi [3]. Programul de tratament poate începe cu analgezice simple, apoi continuă cu alte medicamente. Cicloplegicele și corticosteroizii se utilizează în tratamentul de durată al durerii [171]. În cazul PIO ridicate se mai utilizează agenți adiționali hipotensivi cum sunt betablocantele, inhibitorii topici sau sistemici ai anhidrazei carbonice, agoniste alfa-adrenergice sau osmotice [180]. Câteva metode de tratament se pot folosi la un pacient concomitent sau separat. În aspect general în combaterea sindromului algic la pacienții cu glaucom dureros se disting două direcții de tratament: reducerea PIO și reducerea durerii prin utilizarea analgezicelor și remediilor ce întrerup transmisiunea senzitivă aferentă din regiunea orbitei.

1.3 Tratamentul medicamentos pentru reducerea PIO la pacienții cu glaucom dureros

Agenții hipotensivi oculari se împart în câteva grupe bazate pe structura chimică și acțiunea farmacologică.

Beta-blocantele (selective și neselective)

Beta blocantele sunt agenți care antagonizează efectul beta-agonistelor asupra beta-receptorilor. Mecanismul de acțiune constă în reducerea PIO prin scăderea secreției umorii

apoase, și au un efect slab asupra presiunii venoase episclerale. Până în prezent acțiunea farmacologică nu este elucidată pe deplin. Beta-blocantele se utilizează în tratamentul tuturor tipurilor de glaucom, neținând cont de deschiderea unghiului.

Efectele secundare sistemice: majoritatea efectelor secundare sistemice apar în prima săptămână de tratament. Efectele secundare cardiovasculare cum ar fi bradicardia și hipotensiunea pot rezulta de la blocada beta₁-adrenergică. Totuși, la majoritatea pacienților se observă doar o scădere ușoară a pulsului și o reducere ne semnificativă a presiunii sanguine. Aceste efecte secundare au o probabilitate mai mare la persoanele de vârstă înaintată și la cele cu probleme cardiace. Beta-blocantele sunt contraindicate la pacienții cu sinus bradicardie, bloc cardiac de gradul doi sau trei, insuficiență cardiacă. Bronhospasmul poate fi indus de acțiunea blocantă beta₂-adrenergică. Poate fi fatal la pacienții cu astm preexistent sau obstrucții pulmonare cronice severe. Alte efecte posibile sunt insomnia, halucinațiile, confuzia, depresia, oboseala, durerile de cap, grețurile, erupțiile de piele, impotența. Efectele secundare oculare includ: keratită punctată superficială, senzație de arsură, blefaroconjunctivită alergică, scăderea secreției de lacrimi [23, 30, 33, 34, 43, 72, 85, 87, 122].

Cel mai răspândit beta-blocant este *Timololul* (0,25%- 0,5%) – un blocant beta₁ și beta₂. Începe să acționeze după 30 min. Se administrează de 2 ori pe zi; *Betaxolol* (0,5%) un blocant selectiv beta₁ și este mai sigur decât *Timolol* în cazul pacienților cu afecțiuni pulmonare. Începe să acționeze după 30 min. Se administrează de 2 ori pe zi. Este mai puțin eficient decât *Timolol* în scăderea PIO; *Levobunolol* (0,25%- 0,5%) – un blocant non-selectiv beta₁ și beta₂. Începe să acționeze după 1 oră. Se administrează 1 dată pe zi; *Metipranolol* 0,1%-0,3% de asemenea este un beta₁ și beta₂ blocant non-selectiv cu proprietăți similare cu cele ale *Timololului* [147].

Simptomimeticele (agoniste alfa și beta adrenergice) reduc PIO prin scăderea producerii umorii apoase și creșterea evacuării acesteia. Efectele secundare includ durerile de cap, creșterea presiunii sangvine, tahicardia, aritmia, nervozitatea. De asemenea, pot produce un depozit adrenocromic în corneea, conjunctivă și în sistemul lacrimal.

Cel mai cunoscut remediu din această grupă este *Epinefrina* – beta₂ agonist (0,5%-1%-2%). Acționează în timp de 1 oră, cu un efect de aproximativ 12-24 ore. Se administrează de 2 ori pe zi. Efectele secundare includ iritațiile, congestia conjunctivală, midriaza [36].

Dipivefrina – beta₂ agonist (1%), se transformă în epinefrină după absorbția în ochi, penetrabilitatea corneeană fiind de 17 ori mai mare decât în cazul epinefrinei.

Apraclonidina – alfa₂ agonist (0,5%-1%). Este utilizat pentru reducerea presiunii intraoculare și previne eliberarea norepinefrinei la terminațiile nervoase. Scade producerea umorii apoase și de asemenea a presiunii venoase episclerale, îmbunătățește drenajul trabecular.

Manifestă multe efecte secundare printre care blefaroconjunctivita alergică, midriaza, retractorul pleoapelor, senzație de arsuri conjunctivale. Din efectele secundare de sistem putem numi uscarea mucoaselor, efectul cardiovascular.

Brimonidina – de asemenea alfa₂ agonist (0,5%), dar mai puțin eficient decât *Apraclonidina*. Există și în alte concentrații cum ar fi *brimonidina* 0,2% și *brimonidina* 0,15%. Efectele secundare oculare și de sistem sunt aceleași. Poate cauza alergii, conjunctivită foliculară, blefarită-dermatită de contact, vedere neclară, senzația de corp străin, edemul palpebral, ochiul uscat, efecte sistemice cum ar fi insomnia, depresia, durerile de cap, amețeală [163, 167].

Parasimpatomimetice (mioticele), inclusiv agenți colinergici și anticolinesterazici, au acțiune directă colinergică agonistă și indirectă în cazul agenților anticolinesterazici prin inhibarea enzimei anticolinesterază. Mecanismul acestor remedii constă în creșterea facilității de scurgere a umorii apoase prin unghiul cameral.

Cele mai cunoscute remedii din această grupă sunt cele cu acțiune directă – *pilocarpina* și cele cu acțiune indirectă – *ecotiopat*, *demecarium*, acestea din urmă fiind mai puțin răspândite.

Pilocarpina se utilizează în diferite concentrații (0,5%, 1%, 2%, 3%, 4%, 6%). Efectele secundare locale sunt congestia perichieratică și conjunctivală, durerea oculară și perioculară, miopie acomodativă, mioza, chist irian, creșterea blocajului pupilar, irita, sinechia posterioară, detașarea de retină, stenoza canalului lacrimal; efectele sistemice – grețuri, vomă, bradicardie, apnee, depresie nervoasă.

Demecarium Bromid – (0,12%-0,25%) este un medicament cu acțiune indirectă, care implică efecte secundare oculare: conjunctivită iritativă și alergică, mioză oculară intensă, chist irian pigmentar, cataractă, detașarea retinei, închiderea unghiului, stenoza punctului lacrimal, rigiditate oculară scăzută și efecte sistemice ca și în cazul pilocarpinei, mai multe dificultăți gastro-intestinale.

Ecotiopat (0,03-0,25%) – de asemenea este anticolinesterazic cu proprietăți similare cu cele ale *Demecarium Bromid* [87, 175].

Inhibitorii anhidrazei carbonice (sistemici și topici)

Inhibitorii anhidrazei carbonice (IAC) reduc formarea umorii apoase prin acțiunea antagonistă directă asupra anhidrazei epiteliale carbonice și după unele opinii, la o administrare sistemică în cantitate mică poate produce o acidoză generalizată. Enzima de anhidrază carbonică de asemenea este prezentă în multe alte țesuturi, inclusiv endoteliul cornean, iris, pigmentul retinian, eritrocite, creier, rinichi. Mai mult de 90% din activitatea enzimei epiteliale ciliare trebuie să fie stopată pentru a reduce producerea umorii apoase și a scădea PIO.

Cel mai răspândit remediu din această grupă este *Acetazolamidul* care se administrează oral (62, 5, 125, 250, 500 mg), parenteral (500 mg 5-10 mg/kg). Efectul durează de la 6 la 12 ore.

Dichlorphenamida (50mg) și *Methazolamida* (25, 50, 100 mg) are un efect de 12 ore.

Preparate topice sub formă de colir:

Dorzolamidă 2,0% (*TRUSOPT*) – Efectul este de 8-12 ore.

Brinzolamidă 1% (*AZOPT*) – Efectul este de 8-12 ore.

Toate aceste medicamente implică efecte secundare oculare și sistemice cum ar fi toleranța redusă la băuturile carbogazoase, acidoza, depresia, amorțeala, letargie, diaree, scăderea greutateii, calculi renali, scăderea libido, hipokalemia, anorexia, schimbarea gustului [67, 188, 212].

Derivați prostaglandinici – *Latanoprost* de 0,005% sau de 0,006%, *Travoprost* de 0,004%, *Tafluprost* de 0,0015%. Aceste medicamente constituie o nouă clasă de agenți hipotensivi oculari, care penetrează cornea și devin biologic activi. După ce sunt hidrolizate de esteraza corneană ambele medicamente reduc PIO cu 25%-32%. Mecanismul constă în creșterea drenajului uveoscleral. Efectele secundare oculare sunt mărirea cu 10%-20% a pigmenției irisului după o perioadă de 18-24 luni de tratament, vederea neclară, cheratită, uveită anterioară, hiperemie conjunctivală; efectele sistemice includ durerile musculare, durerile de cap [32, 83, 145].

Agenți hiperosmotici. Agenții hiperosmotici sunt utilizați pentru controlarea crizelor acute de mărire a PIO. Aceste medicamente includ glicerina oral, ascorbat, isosorbid, etanol și manitol intravenos. Au ca efect creșterea osmolarității sângelui și crearea gradientului osmotic dintre sânge și corpul vitros, creșterea osmolarității plasmatice cu atragerea apei din țesuturi și reducerea volumului compartimentului umoral endocular, efecte ce durează între 30 și 40 min.

Agenți orali:

Glicerină (50%) doza 1-1,5g/kg.

Ascorbat (20%) doza 0,5-1g/kg.

Isosorbid (50%) doza 1-2g/kg.

Etanol (50%) doza 0,8-1,5g/kg.

Agenți intravenoși:

Manitol (20%-50%) doza 1-2g/kg.

Ascorbat (20%) doza 0,5-1g/kg.

Efectele secundare sistemice sunt retenția urinară, durerile de cap, insuficiența cardiacă congestivă, complicații diabetice, grețuri, vomă, diaree, distorbante electrolitice, insuficiența renală [102, 212].

1.4 Tratamentul medicamentos de combatere a durerii la pacienții cu glaucom duros

Injecțiile retrobulbare cu agenți neurolitici cum ar fi alcoolul [3, 133], fenolul [19] și cloropromazina [16, 42, 61, 63, 165] sunt metode utilizate în durerea din regiunea orbitală în calitate de supliment la tratamentul medicamentos la pacienții care încă nu sunt pregătiți pentru chirurgie sau când alte metode nu au fost eficiente. Acești agenți se introduc foarte aproape de nervul sau ganglionul ciliar, pe când agenții non-neurolitici ca steroizii, care se bazează pe difuzie, se utilizează pe alte căi, cum ar fi peribulbar [78, 115] sau injecțiile sub-Tenon [93, 104].

Injecțiile retrobulbare cu alcool sunt folosite în controlarea durerii în glaucomul terminal dureros încă din anul 1900 și asigură efectul analgezic prin distrugerea celulelor nervoase [3, 184]. Aceasta are loc prin extragerea fosfolipidelor, colesterolului, de asemenea a mucoproteinei, lipoproteinei în precipitat, și prin coagularea proteinelor fibrelor sensoriale nervoase [133, 150, 184, 212].

Eficacitatea maximă raportată în unele studii a injecțiilor retrobulbare cu alcool este de 87% din cazuri [3, 42, 133, 150].

Dacă injecția se face în țesuturile care înconjoară nervul, nu toate fibrele nervoase vor fi distruse. Aceasta poate cauza o depresiune în transmiterea impulsului nervos, dar recidivarea durerii este probabilă. Atunci când părțile periferice ale nervului nu sunt distruse complet, acestea pot regenera și durerea revine. Prin urmare, recidivarea transmiterii durerii va depinde de gradul și extinderea distrugerii nervului, fapt ce se bazează pe acuratețea tehnicii de injectare. Injecțiile retrobulbare cu alcool nu au nici un efect asupra ganglionului semilunar și efectele se localizează în orbită [3, 133, 184, 212].

Injecțiile retrobulbare cu alcool implică și efecte adverse. Acestea includ edemul palpebral (21% din pacienți), chemoza conjunctivală (13%), hemoragia retrobulbară (5%), blefaroptoza (13%), paralizia nervului VI (10%), defectul cornean epitelial (8%), oftalmoplegia și celulita [3, 134, 150, 165, 212].

Unele din aceste complicații sunt destul de importante, dar majoritatea lor regresează timp de 12 săptămâni și nu lasă efecte de durată [134, 150].

Beneficiul scăderii durerii adesea decalează riscul acestor complicații. Ptoza și oftalmoplegia externă apar datorită difuziei alcoolului în nervii motori ce intră în orbită prin fisura orbitală superioară. Blefaroptoza și oftalmoplegia externă în combinație cu protruzia

globului și hemoragia subconjunctivală pot apărea în urma hemoragiei retrobulbare medii [134, 150].

Fenolul retrobulbar este rar folosit în tratarea durerii, iar rata succesului este similară cu cea a injecțiilor retrobulbare cu alcool. Prezintă o substanță cristalică solidă cu miros dulceag cu proprietăți antiseptice (C₆H₅OH) [19, 29].

Fenolul distruge toate fibrele nervoase prin denaturarea proteinei [1]. Nu este selectiv și distruge nervii motori cât și cei sensori, dar fibrele pot regenera, astfel blocul nu trebuie considerat permanent [1, 29]. Fenolul se prezintă sub formă de soluție de 6,7% în apă sau glicerol. Soluția apoasă difuzează mai repede, iar cea cu glicerol difuzează lent și deci, se răspândește mai greu [1]. De obicei se utilizează 1,5 ml de soluție apoasă de fenol de 6,7%, iar efectele acesteia sunt evidente după 3-7 zile. Nu există date publicate referitor la complicațiile ulterioare ale injecției retrobulbare cu fenol, dar se consideră ca acestea pot apărea din cauza efectelor de distrugere a țesuturilor sau ale tehnicii introducerii retrobulbare. Traumarea locală a țesuturilor, necroza, apariția de flebită și neuromă au fost observate la introducerea incorectă a fenolului. La doze mai mari se poate asocia depresia, inclusiv cea cardiovasculară [1].

Injecțiile retrobulbare cu cloropromazină constituie un alt tratament de combatere a durerii. Cloropromazina a fost utilizată pentru prima dată de către medicii francezi în 1951 în calitate de agent antipsihotic [165, 212].

Mecanismul exact încă nu este elucidat pe deplin. Se consideră că cloropromazina în concentrație mare cauzează liza celulei, fapt ce duce la schimbări ireversibile în ganglionul ciliar și poate avea de asemenea un efect de stabilizare a membranei [61]. Unii autori afirmă că injecția retrobulbară cu cloropromazină este o formă sigură și eficientă de analgezie, în timp ce alte medicamente nu dau rezultate, iar chirurgia nu este acceptabilă [42]. De obicei, este utilizată cloropromazina în volum de 1 - 2 ml (50mg și 80ml), dar se poate folosi o doză mai mică pentru a evita un efect sistemic [61]. Eficiența tratamentului variază de la 80% la 90% având o durată de la 3 luni până la un an [41]. Complicațiile care pot urma după injecția cu cloropromazină sunt legate de tehnica introducerii retrobulbare și de medicament. S-au observat efecte adverse cum ar fi edemul palpebral, chemoza conjunctivală, ptoza, phthisis bulbi, celulita orbitală sterilă, oftalmoplegia externă, hifema, grețuri, vomă, pierderea conștiinței, necroza țesutului adipos [41, 61, 63, 91, 13, 212].

Antiinflamatoriile nesteroidiene (AINS) și posibilitatea utilizării lor în cazurile de glaucom doloros

Antiinflamatoriile nesteroidiene sunt medicamente cu efect analgezic, antipiretic și antiinflamator – acestea reduc durerea, febra și inflamația. Termenul “non steroidal” se folosește

pentru distingerea acestor medicamente de steroizi, care au efecte similare eicosanoid-depresive și antiinflamatorii. AINS nu au acțiune narcotică. Cele mai cunoscute preparate din acest grup sunt aspirina și ibuprofenul.

Începând cu 1829, AINS au devenit o parte importantă a tratamentului farmaceutic al durerii (doze mici) și al inflamațiilor (doze mari). Unul din avantajele AINS este faptul că spre deosebire de opioizi, acestea nu provoacă sedare sau depresie respiratorie și au o rată foarte mică de dependență. Unele AINS, inclusiv ibuprofenul și aspirina, sunt considerate relativ inofensive și sunt liber disponibile în farmacii fără prescripție medicală [73, 75, 78, 212, 213].

Majoritatea AINS acționează ca niște inhibitori non-selectivi ai enzimei ciclooxigenaza, inhibând atât isoenzimele de ciclooxigenază-1 (COX-1) cât și isoenzimele de ciclooxigenază-2 (COX-2), care catalizează formarea prostaglandinelor și tromboxanului din acidul arahidonic (un derivat din fosfolipidele celulare). Prostaglandinele acționează ca niște molecule transmițătoare în procesul de inflamație. Acest mecanism a fost elucidat de John Vane în anul 1927, care mai târziu a obținut Premiul Nobel pentru această descoperire [107,185]. Efectele secundare depind de doza administrată și, unele destul de severe, pot induce riscul unei perforări ulceroase, hemoragie gastrointestinală și chiar deces, ceea ce limitează folosirea AINS. Se estimează că 10-20% din pacienții ce folosesc AINS suferă de dispepsie și reprezintă 43% din urgențele legate de folosirea medicamentelor [75, 140, 212, 213].

Grupele de AINS:

Salicilate: Aspirina, Amoxiprina, Benorilate, Choline magnesium salicylate, Diflunisal, Faislamine, Methyl Salicylate, Magnesium Salicylate, Salicyl salicylate (salsalate).

Acizii arilalkanoici: Diclofenac, Aceclofenac, Acemetacin, Bromfenac, Etodolac, Indometacin, Ketorolac, Nabumetone, Sulindac, Tolmetin

Acizii arilpropinoici-2 (profen): Ibuprofen, Carprofen, Fenbufen, Fenoprofen, Flurbiprofen, Ketoprofen, Loxoprofen, Naproxen, acid Tiaprofenic, Suprofen.

Acizii arilantranilici (acizii fenamici): acidul Mefenamic, acidul Meclofenamic.

Derivații pirazolidinici: Fenilbutazon, Azapropazone, Metamizole, Oxyfenilbutazon, Sulfinprazone.

Oxicam: Piroxicam, Lornoxicam, Meloxicam, Tenoxicam.

Inhibitorii COX-2: Celecoxib, Etoricoxib, Lumiracoxib, Parecoxib.

Sulfonanilide: Nimesulide

Unul din cele mai răspidite remedii AINS este diclofenacul utilizat în soluție, în colir, în pastile și supozitor. În toate domeniile medicinei, inclusiv în oftalmologie se administrează pentru tratarea inflamațiilor și a durerii cronice, fiind mai frecvent utilizat decât opioizii, având

mai puține efecte secundare decât alte remedii de AINS. pH-ul diclofenacului este acid – [5, 7, 21, 25, 37, 38, 58, 59, 60, 64, 73, 74, 107, 135, 152, 185, 212].

Acidul ascorbic, rolul lui în fiziologia oculară și posibilitatea utilizării acestuia în cazul glaucomului doloros

În 1962 autorul Heath a dat publicității o lucrare referitoare la acidul ascorbic și ochi. Acesta a citat douăsprezece procese biochimice separate în care este implicat acidul ascorbic și a reflectat asupra funcțiilor acidului ascorbic în ochi și asupra implicării posibile a acestuia în retinopatia diabetică, detașarea de retină și menținerea consistenței corespunzătoare a fluidelor interne ale ochiului. Încă de la începutul anilor '30 ai secolului trecut se cunoștea că în mod normal acidul ascorbic are o concentrație mai mare în ochi decât în sânge și alte țesuturi. Heath a confirmat acest fapt arătând că nivelul de acid ascorbic în țesutul ocular al diferitor bovine (în procente pe miligram) este de 30 – în cornee, de la 47 la 94 – în epiteliul cornean, 34 – în cristalin, 22 – în retină, nivele cu mult mai înalte decât în mușchii scheletali – 2, inimă – 4, rinichi – 13, creier – 17. Totuși acest nivel este mai mic decât în glandele suprarenale – 97-190, sau hipofiză – 126 [2, 66, 69, 123, 124, 166, 174, 190].

Unele studii au demonstrat că oamenii cu diabet au nivele înalte ale radicalilor liberi și nivele scăzute ale antioxidanților, inclusiv vitamina C. Această disbalață poate contribui la faptul că persoanele cu diabet au un risc mai mare de apariție a unor astfel de afecțiuni ca creșterea colesterolului sau ateroscleroza. În al doilea rând, insulina (care este joasă la diabeticii de tipul 1 și nu funcționează normal la diabeticii de tipul 2) ajută celulele să absoarbă vitamina C, care este necesară pentru funcționarea normală a acestora. În același timp, cantitatea mare de glucoză în sânge împiedică celulele să obțină vitamina C necesară, chiar dacă bolnavii consumă cantități mari de fructe și legume. Din acest motiv administrarea vitaminei C sub formă de suplimente poate fi folositoare îndeosebi la diabetici [196].

În cazurile de degenerare maculară legată de vârstă, vitamina C acționează împreună cu alți antioxidanți, cum ar fi seleniumul, beta-carotina și vitamina E. Această boală oculară degenerativă și fără dureri afectează mai mult de 10 mln de persoane în SUA, fiind aici una din principalele cauze de orbire printre persoanele de peste 55 ani. Deși orbirea completă nu apare la majoritatea persoanelor cu această boală, degenerarea maculară deranjează în activitățile de zi cu zi, în special la citit, conducerea mașinii, etc. [78].

Cristalinul, care este expus încontinuu luminii în prezența oxigenului, are un risc crescut de destrucție fotooxidativă, care poate rezulta în cataractă. Radicalii liberi de oxigen afectează nu numai cristalinul prin agregare și precipitare formând opacități, dar și enzimele proteolitice a căror funcție este eliminarea proteinelor distruse. În afară de sistemul de apărare enzimatic,

crystalinul conține vitamine antioxidante C și E și beta-carotina ca o altă linie de apărare. Evidența epidemiologică sugerează că persoanele cu un consum mare sau o concentrație mare a vitaminelor antioxidante în sânge au un risc redus de dezvoltare a cataractei [2, 66, 123, 125, 124, 166, 174, 190, 196, 205].

În 1998, în revista *Philippine Journal of Ophthalmology* a fost publicat un studiu efectuat cu scopul investigării eficacității acidului ascorbic în tratamentul complementar în keratita *Pseudomonas*, provocată experimental. S-a efectuat un studiu comparativ între tratamentul cu gentamicină și tratamentul cu gentamicină combinat cu acid ascorbic topic. Rezultatele au demonstrat că acidul ascorbic scade durata procesului de vindecare a keratitei experimentale *Pseudomonas* și poate fi folosit ca o terapie complementară eficientă în tratarea keratitelor infecțioase [69].

Acidul ascorbic este un antioxidant ce poate fi administrat în formă de soluție, intramuscular sau intravenos, este posibil de utilizat acidul ascorbic în colir în oftalmologie în tratamentul keratitelor. Acidul ascorbic are un pH de 4,2 și a fost utilizat în tratamentul glaucomului cronic în cadrul unui studiu recent din 2004, unde s-a cercetat efectul acestuia în tratarea hipertensiunii oculare prezentă în glaucom. Fiind administrat intravenos câte 1 gram zilnic s-a obținut scăderea PIO până la nivele normale [180].

1.5 Tratamentul laser aplicat în cazul glaucomului necompensat asociat cu sindromul duros

Există un șir de metode ale tratamentului laser care pot fi utilizate în glaucomul terminal duros:

- *Nd:YAG iridotomia laser*
- *Trabeculoplastia laser argon și diode*
- *Nd:YAG diode laser cyclophotocoagulare, cyclodistrucție transclerală* [180].

Iridotomia periferică laser este efectuată aproape în exclusivitate la pacienții cu glaucom cu unghi îngust, cu glaucom cu unchi închis, glaucom afachic cu bloc pupilar. Această intervenție de regulă este efectuată ambulator, pupila, de obicei, este îngustată prealabil cu miotic (*pilocarpină*). Procedura nu necesită nici un fel de sedare. Lentila Abraham este plasată pe corneea după administrarea unor picături anestetice topice pentru focusarea mai exactă a fascicolului laser. Iridotomiile sunt efectuate cu energia 4-8 mJ, prin două sau trei impulsuri. În dependență de culoarea irisului se poate mări energia cu 50-100%. Se selectează cadranul superior, astfel încât această zonă să fie acoperită de pleoapă. Iridotomia trebuie să fie cât mai

aproape de periferie. Întreaga procedură durează câteva minute. După intervenție se recomandă administrarea de picături antiinflamatoare următoarele câteva zile [29, 204].

Sunt posibile complicații, cum ar fi hemoragia, care apare în 50% cazuri, poate fi neînsemnată și se poate opri în câteva secunde; irita – poate fi severă cu formarea sinechiilor posterioare; arsurile corneene care pot apărea dacă nu se folosesc lentilele de contact și în cazul unei camere anterioare superficiale; diplopia – în cazul în care iridotomia nu este plasată sub pleoapa superioară [29, 112, 179, 212].

Trabeculoplastia laser.

Este o procedură laser pentru descreșterea PIO, prin îmbunătățirea drenajului umorii apoase la nivelul trabeculului. Această tehnică este efectuată prin administrarea unei soluții anestetice, diametrul focarului laser de 50μm, durata de 0,1 s, puterea inițială de 500-700 mW. Laserul se pornește până apar bule de gaz la locul impactului în trabeculă. Se aplică până la 25 arsuri într-un cadran, în total 50 de impacte laser. În final, se administrează picături topice de steroizi.

Complicațiile posibile:

- sinechii anterioare periferice – dacă arsura este aplicată mai mult posterior sau energia e prea înaltă;
- hemoragii ușoare – pot să apară dacă este rupt irisul sau corpul ciliar, în caz de rubeoză, hemoragia poate fi stopată prin aplicarea unei presiuni asupra corneei cu ajutorul goniolentilelor;
- creșterea acută a PIO – apare la aproximativ 25% din pacienți;
- uveita anterioară – de obicei este ușoară și nu frecventă [31, 45, 49, 113, 118, 126, 163, 199, 212].

Trabeculoplastia laser efectuată cu laserul diode dă rezultate similare cu cele ale laserului argon. Diferența constă în puterea laserului, care este cuprinsă între 800-1200mW. Arsura este mai puțin intensă decât în cazul trabeculoplastiei argon, nu se formează bule, dimensiunea focarului este de aproximativ 100μm. Durata impulsului este de 0,1-0,2 s [15, 20, 45, 49, 113, 118, 137, 161, 199, 203].

Nd: YAG, diode laser cyclophotocoagulare, cyclodestrucție transclerală

În cazul utilizării laserului ND:YAG, impactele se aplică la o distanță de aproximativ 1,0-1,5 mm posterior de limb. Se aplică impulsuri de 4-7 J în jurul limbului chirurgical, în total aproximativ 30-40 impacte laser. Tratamentul trebuie evitat la ora 3 și 9 pentru a nu afecta arterele ciliare posterioare lungi [53, 118, 138, 139, 169, 206, 212].

Aproximativ 30% din energia laserului este absorbită de conjunctivă și scleră. Energia termică este concentrată pe corpul ciliar și epiteliul ciliar. Dacă focarul laser este focusat la o distanță mai mare de 2 mm posterior va fi afectată pars plana a corpului ciliar. Sunt două metode de executare: prima – prin folosirea biomicroscopului și modul termal incontinuu (running mode) asupra corpului ciliar; a doua metodă – prin folosirea unui sistem fibro-optic cu o piesă de mână pentru plasarea directă a probei pe conjunctivă peste corpul ciliar și tratament transcleral [53, 169, 177, 206].

Diode laser ciclophotocoagulare este o procedură cu o tehnică similară cu Nd:YAG. Se folosește mai mult în glaucomul terminal dureros, glaucom neovascular, cronic cu unghi închis. Procedura începe cu o injecție retrobulbară de anestezic. Se folosește un instrument medical cu sistem diode laser. Impactele se aplică la distanța de 1,2-1,5 mm posterior de limbul chirurgical, și se începe cu aceleași puncte ca și în cazul utilizării Nd:YAG, în limitele de 220° pe circumferința inferioară a corpului ciliar cu 17-19 impulsuri cu o durată de 2 s. Puterea inițială este de 1,75W. După tratament se administrează corticosteroizi de trei ori pe zi timp de 3 săptămâni [20, 45, 52, 68, 77, 95, 143, 192, 206, 212].

Goniophotocoagulare:

Este una din cele mai importante metode care poate fi folosită în glaucomul terminal și glaucomul neovascular. Neovascularizarea sau rubeoza (vascularizarea irisului) trebuie stopate înainte ca schimbarea ireversibilă a unghiului să ia locul glaucomului cronic cu unghi închis. Procedura începe cu coagularea vaselor iriene periferice prin utilizarea unui focar de laser cu dimensiunea de la 100 la 200 micrometri timp de 2 secunde cu un regim de lucru între 200 și 700 mW. Blanșarea vaselor este sfârșitul procedurii fiind necesare câteva sute de impulsuri împărțite în câteva ședințe [178].

Fotocoagulare pentru glaucomul malign:

Scurgerea umorii apoase incorect posterior sau în spatele vitrosului provoacă dezvoltarea glaucomului secundar cu unghi închis. La ochii fahici în care are loc acest proces este posibilă distrugerea blocului irido-cristalinian prin efectuarea unei iridectomii folosind Nd:YAG laser cu dimensiunea focarului de 200 micrometri pe o durată de 0,2 secunde și cu un regim de lucru între 400 și 800 mW. La unii pacienți cu bloc ciliovitreal sau ciliovitropseudofahic se observă schimbarea direcției umorii apoase spre posterior, membrana hialoidă a vitrosului acționează ca o barieră care blochează mișcarea înainte a umorii apoase în segmentul anterior. Este posibil de a elibera acest bloc prin ruperea hialoidei anterioare sau a părții anterioare a vitrosului cu Nd:YAG laser [82, 88, 162, 178, 203].

1.6 Tratamentul chirurgical aplicat în cazul glaucomului necompensat asociat cu sindromul doloros

Trabeculectomia.

Este una din procedurile cele mai importante pentru reducerea PIO în glaucomul cronic cu unghi deschis, glaucomul secundar, glaucomul infantil și glaucomul dureros [5, 14, 30, 31, 163].

Procedura începe cu anestezia locală. După incizia conjunctivală se prepară lamboul scleral de aproximativ 2/3 din adâncimea sclerei, care poate fi rectangular (3x4 mm), pătrat sau triunghiular, până la limbul cornean. Se efectuează paracenteza camerei anterioare în partea superior-temporală periferică a corneei. Etapa principală constă în sclerotomia perforantă, care este cea mai dificilă în această operație și implică excizia blocului rectangular adânc de 1,5x3mm, care poate conține țesut scleral, canalul Schlemm, trabeculul, linia Schwalbe și corneea periferică. Se efectuează iridectomia periferică. Pentru prevenirea cicatrizării fistulei create, lamboul scleral se re poziționează și se suturează neermetic cu câteva suturi, iar în camera anterioară se injectează o soluție fiziologică prin paracentză, fiind testată eficiența fistulei. Conjunctiva se suturează ermetic.

Complicații posibile: micșorarea camerei anterioare, filtrarea excesivă care poate duce la o detașare de coroidă și hipotonie, blocul pupilar care poate fi produs de o iridectomie incorectă, glaucomul malign cauzat de blocarea scurgerii umorii apoase în zona de secreție a corpului ciliar, astfel aceasta fiind împinsă forțat în corpul vitros; infecția intraoculară [31, 41, 102, 130].

Iridectomia.

Este o procedură care poate fi făcută la toate tipurile de glaucom și este indicată în cazul blocului pupilar. Constă în formarea unui orificiu în iris între camera anterioară și posterioară. Este o procedură eficientă pentru reducerea PIO și a durerii și poate fi combinată cu o altă metodă cum ar fi trabeculectomia [204].

Este preferabilă efectuarea iridectomiei după administrarea mioticelor cum ar fi *pilocarpina 1%*. Incizia poate fi efectuată prin corneea transparentă sau în timpul sinustrabeculectomiei, de obicei la ora 12, astfel iridectomia va fi ascunsă sub pleoapa superioară. Incizia trebuie să fie destul de mare, de aproximativ 2 mm la bază, pentru a permite prolapsul ușor al irisului. După prolapsul irisului din camera anterioară acesta se fixează și se excizează o porțiune prolăbată. Trebuie să se evite tăierea excesivă a țesutului irian. La final se re poziționează irisul la locul lui în camera anterioară, se continuă irigarea cu soluție fiziologică, și se suturează incizia. După operație pupila trebuie să fie rotundă și camera anterioară adâncă [35, 39, 71, 96, 97, 99, 114, 120, 212].

Ciclodializa.

Ciclodializa se recomandă atunci când alte proceduri și metode de scădere a PIO și a durerii nu sunt considerate oportune și se aplică mai frecvent în caz de afachie și este relativ contraindicată la pacienții fahici deoarece, se consideră, că poate produce cataractă. Procedura are un succes rar în caz de ochi cu uveită sau la pacienții care nu pot tolera administrarea de lungă durată a agenților parasimpatomimetici puternici [105, 111].

Se consideră că procedura are succes, deoarece permite ieșirea umorii apoase din camera anterioară printr-un orificiu dintre corpul ciliar și scleră, umoarea apoasă fiind astfel absorbită din spațiul supracoroidal. Alți autori consideră că mecanismul constă în descreșterea producerii umorii apoase din cauza detașării ciliare.

Ciclodializa este ușor de efectuat în cadranul temporal. Trebuie să fie evitată zona unde a fost efectuată iridectomia, deoarece spatula de ciclodializă poate penetra iridectomia afectând cristalinul sau vitrosul. De asemenea trebuie evitată zona unde vasele ciliare penetrează globul, pentru a evita o hemoragie severă.

Complicațiile posibile: hemoragie intraoculară, hipotonie, leziuni ale membranei descemet, dezvoltarea cataractei, ruptura capsulei cristalinului, uveita persistentă [105, 111, 212].

Sclerectomia posterioară.

Procedura poate fi utilizată pentru descreșterea PIO și durerii la pacienții cu glaucom dureros. Conform datelor din literatură operațiile din această grupă sunt eficiente la 45,6-65,3 % din pacienți [208, 210]. Avantajele acestei metode constau în principiul gentil de intervenție fără deschiderea directă a globului ocular, posibilitatea combinării cu alte metode chirurgicale și mai puține complicații [210]. Operația de sclerectomie poate să fie unică sau multiplă. Se efectuează la o distanță de aproximativ 6 mm posterior de limb. Începe cu deschiderea conjunctivei pentru descoperirea sclerei în care se face o incizie. Se folosește cauterizarea, locul de coagulare fiind cu 2mm mai larg decât incizia sclerală.

Complicațiile posibile: uneori poate apărea hipotonie care semnalizează o detașare de coroidă; hifem, hemoragie expulsivă începătoare, ciclită moderată postoperatorie; printre complicațiile de durată se poate menționa atrofia globului ocular [48, 50, 101, 106, 116, 126, 138, 139, 153, 158, 170, 186, 212].

Operația transciliară pentru glaucom cu lama Fugo.

Este o nouă tehnică fistulizantă cu folosirea unei lame de plasmă speciale numită lama Fugo [181, 202]. Se utilizează un filament activat de 40 microni pentru a crea un drum de filtrare între camera anterioară și subconjunctiva limbală.

După anestezia retrobulbară și imobilizarea globului ocular, vârful lamei Fugo după activare penetrează conjunctiva în direcția limbului corneean până la camera anterioară. Peste 3-4 ore postoperator se efectuează examenul biomicroscopic pentru evaluarea adâncimii camerei anterioare și starea pupilei. Se cere administrarea de corticosteroizi și antibiotice 6 ori pe zi. Această tehnică a fost folosită de D. Singh în 2001 într-un studiu în care au fost operați 35 pacienți peste 50 ani cu PIO preoperatorie între 35-54 mmHg. Postoperator PIO a variat între 14-21 mmHg. Complicațiile posibile: postoperator poate să apară hifem, insuficiență în filtrare, hipotonie [18, 109, 181, 182, 183, 202, 212].

Sisteme de drenare cu valvă

Valva Ahmed și alte dispozitive de drenare se pot folosi atunci când chirurgia tradițională de filtrare nu dă rezultate, minimalizând riscul hipotoniei postoperatorii și a complicațiilor asociate cu hipotonie, inclusiv camera anterioară plată, efuzia coroidală și hemoragia supracoroidală [46, 90].

După introducerea Valvei Ahmed de regulă nu este necesar un tratament medicamentos antiglaucomatos suplimentar pentru controlul PIO. Valva Ahmed este confecționată din polipropilenă și silicon [12, 13, 46, 90, 146].

Operația fistulizantă transciliară

Este o tehnică utilizată în glaucomul dureros când toate operațiile fistulizante în camera anterioară nu dau rezultate în diminuarea PIO, aceste intervenții sunt efectuate prin corpul ciliar după penetrarea sclerei pentru scăderea nivelului lichidului intraocular, este posibil de efectuat coagularea corpului ciliar înainte de penetrarea camerei posterioare, unii chirurghi recomandă efectuarea vitrectomiei în camera posterioară [36, 109].

Tratamentul cu Anti-VEGF (Vascular Endothelial Growth Factor).

Este un tratament cu injecții intraoculare cu preparate din această grupă, fiind utilizat de oftalmologi pentru regresia vaselor anormale, care apar în difetite zone oculare, inclusiv și în tratamentul glaucomului neovascular, în special ca o etapă preoperatorie [10].

Tratamentul cu utilizarea de anti-metaboliți.

Gradul de cicatrizare în urma operației fistulizante constituie cel mai important factor determinant al presiunii intraoculare finale după chirurgia glaucomului. Cu scop de diminuare a unui astfel de raspuns tisular este recomandată utilizarea antimetaboliților, în special a 5-fluorouracilului (5-FU) și a mitomicinei C (MMC). Cu toate acestea, s-a stabilit, că utilizarea antimetaboliților este asociată cu probleme specifice și efecte secundare, cum ar fi hipotonia oculară și infecțiile [11].

Ciclocriodistrucția.

Este una din alte proceduri ciclodistructive utilizate la pacienții care au prognoză nefavorabilă pentru chirurgia de filtrare și care anterior au suportat mai multe operații intraoculare sau care suferă de o inflamație oculară cronică sau neovascularizare. Această metodă se poate folosi în glaucomul terminal dureros pentru diminuarea durerii și a PIO. Tehnica chirurgicală constă în distrugerea corpului ciliar sau a epiteliului ciliar prin înghețarea cu criopropa prin conjunctiva intactă, scleră și mușchiul ciliar. De obicei, este necesară ciclodistrucția pe aria de la 120° la 180°. Procedura poate reduce durerea și inflamația. Pacientului i se administrează o sedare medie cu 5 mg diazepam, peste 30 min se efectuează o injecție retrobulbară anestetică de 3 ml. Criopropa cu diametru 3,5 mm atinge temperatura de înghețare de -80°C la vârful instrumentului. Proba se aplică la 2 mm de la limb și apoi se pornește înghețarea timp de 50-60 secunde. La sfârșitul procedurii se administrează steroizi.

Complicațiile posibile: inflamație, uveită postoperatorie, durere severă secundară uveală, hemoragie supracoroidală, detașare coroidală, phthisis bulbi, necroza segmentului anterior, stafilom scleral, cataractă, hemoragie intraoculară, reducerea vederii, hipotonie [17, 176, 212].

Endolaser ciclodistrucția

Este o intervenție utilizată în glaucomul dureros, cu efectuarea laser coagulării corpului ciliar endoocular în timpul vitrectomiei [186].

Retinectomia. Este o metodă utilizată recent pentru controlul durerii și reducerea PIO în glaucomul terminal dureros atunci când toate tipurile de operații de filtrare nu au dat rezultate. După anestezia retrobulbară se efectuează vitrectomia prin parsplana cu excizia retinei periferice. Procedura se încheie cu tamponada intraoculară cu gaz C₃F₈ de 20%. Conform unui studiu efectuat de A M Jousen et al în 2004, ce a inclus 44 ochi cu PIO necompensată (>35 mm Hg pe o durată mai mare de 4 luni) și care nu răspundeau la intervențiile de filtrare obișnuite și la tratamentul medicamentos (39 pacienți, 22 bărbați și 17 femei), la aproximativ 52,3% de cazuri s-au obținut rezultate de lungă durată fără complicații cu scăderea PIO și a durerii. 21 din 44 ochi au dezvoltat complicații cum ar fi dezlipirea de retină, vitreoretinopatia proliferativă, iar la 9 ochi s-a dezvoltat phthisis bulbi [22, 100, 117, 143, 159, 173, 191].

Enucleația. În etapa finală a glaucomului dureros, când toate metodele de tratament medicamentos și chirurgical nu dau un efect pozitiv, ultima posibilitate de combatere a durerii este enucleația - extracția globului ocular din orbită după separarea globului de nervul optic cu

păstrarea mushilor extraoculari. Formele de glaucom dureros constituie principala cauză a enucleațiilor în aproximativ 37-65% din cazuri [47, 55, 171, 209, 212].

1.7 Concluzii la capitolul 1.

1. În urma studierii literaturii de specialitate și examinarea tuturor tipurilor de glaucom, a tratamentelor medicamentoase și chirurgicale, se poate afirma că glaucomul rămâne să fie o problemă de mare actualitate, importantă din punct de vedere medico-social, deoarece continuă să fie pe locul 2-3 în cauzele de orbire la nivel mondial.
2. În prezent rămâne în vigoare găsirea de soluții pentru tratarea eficientă a acestei afecțiuni, pentru minimizarea atrofiei nervului optic și eliminarea durerii în cazul glaucomului dureros.
3. Problema sindromului algic la pacienții cu glaucom este actuală deoarece cea mai eficientă metodă de eliminare a durerilor în cazul glaucomului terminal deseori rămâne enucleația, fapt ce rezultă în defecte estetice, reducerea calității vieții și traume psihologice.

2. MATERIALE ȘI METODE DE CERCETARE

2.1 Caracteristica generală a loturilor studiate

Studiul prospectiv a fost efectuat în clinica Oftalmologie din cadrul IMSP Spitalul Clinic Republican în perioada anilor 2005-2008 și a inclus 208 bolnavi (208 ochi), divizați în două grupe – grupa de studiu și grupa de referință, dintre care 115 (55,3%) bărbați și 93 (44,7%) femei cu vârsta cuprinsă între 30-87 ani. Grupa de studiu a fost împărțită în două loturi a câte 60 (studiu I) și 44 (studiu II) pacienți respectiv, grupa de referință a fost de asemenea divizată în două loturi cu același număr de pacienți (referință I – 60 pacienți, referință II – 44 pacienți).

Cercetarea a evaluat eficiența tratamentului complex în cazul glaucomului dur cu utilizarea remediilor antihipertensive, intervențiilor chirurgicale, orientate spre diminuarea PIO în complex cu remedii antiinflamatoare nesteroidiene (Diclofenac) în cadrul lotului studiu I și a eficienței aceluiași tratament suplimentat cu acid ascorbic în cadrul lotului studiu II.

Lotul I (120 pacienți) a inclus 2 grupe: (Tabelul 2.1).

- grupa de studiu (60 pacienți/60 ochi) din care 32 (53,33%) bărbați și 28 (46,67%) femei.
- grupa de referință (60 pacienți/60 ochi) din care 32 bărbați (53,33%) și 28 (46,67%) femei (doar tratament antihipertensiv).

Tabelul 2.1 Repartiția pacienților conform vârstei și genului.

GRUPA	Gen	VÂRSTA						TOTAL
		30-39 ani	40-49 ani	50-59 ani	60-69 ani	70-79 ani	80-89 ani	
Studiu	b	6 10%	5 8,33%	7 11,67%	5 8,33%	5 8,33%	4 6,67%	32 53,33%
	f	3 5%	2 3,33%	3 5%	5 8,33%	10 16,67%	5 8,33%	28 46,67%
TOTAL		9 15%	7 11,67%	10 16,67%	10 16,67%	15 25%	9 15%	60 100%
Referință	b	3 5%	3 5%	5 8,33%	1 1,67%	11 18,33%	9 15%	32 53,33%
	f	3 5%	1 1,67%	5 8,33%	4 6,67%	10 16,67%	5 8,33%	28 46,67%
TOTAL		6 10%	4 6,67%	10 16,67%	5 8,33%	21 35%	14 23,33%	60 100%

Lotul II (88 pacienți) de asemenea a fost divizat în 2 grupe (Tabelul 2.2):

- grupa de studiu (44 pacienți/44 ochi) din care 26 (59,1%) bărbați și 18 (40,9%) femei.
- grupa de referință (44 pacienți/44 ochi) din care 25 (56,82%) bărbați și 19 (43,18%) femei (doar tratament antihipertensiv).

Tabelul 2.2. Lotul II. Repartiția pacienților conform vârstei și genului.

GRUPA	Gen	VÂRSTA						TOTAL
		30-39 ani	40-49 ani	50-59 ani	60-69 ani	70-79 ani	80-89 ani	
Studiu	b	3 6,81%	2 4,55%	10 22,73%	5 11,36%	1 2,27%	5 11,36%	26 59,1%
	f	2 4,55%	1 2,27%	4 9,10%	5 11,36%	3 6,81%	3 6,81%	18 40,9%
Total		5 11,36%	3 6,81%	14 31,8%	10 22,73%	4 9,10%	8 18,18%	44 100%
Referința	b	2 4,55%	1 2,27%	5 11,36%	3 6,81%	9 20,45%	5 11,36%	25 56,82%
	f	1 2,27%	2 4,55%	7 15,90%	2 4,55%	6 13,63%	1 2,27%	19 43,18%
Total		3 6,81%	3 6,81%	12 27,27%	5 11,36%	15 34,1%	6 13,63%	44 100%

Conform formei clinice de glaucom lotul I, grupa de studiu, a inclus 33 (55%) pacienți cu glaucom primar grad III-IV, 5 (8,33%) pacienți cu glaucom acut, 6 (10%) pacienți cu glaucom traumatic, 3 (5%) pacienți cu glaucom facogen, 13 (21,67%) pacienți cu glaucom neovascular. Grupa de referința a fost constituită din 33 (55%) pacienți cu glaucom primar grad III-IV, 5 (8,33%) pacienți cu glaucom acut, 6 (10%) pacienți cu glaucom traumatic, 6 (10%) pacienți cu glaucom facogen, 10 (16,67%) pacienți cu glaucom neovascular (Tabelul 2.3).

Lotul II, grupa de studiu, a inclus 19 (43,18%) pacienți cu glaucom primar grad III-IV, 5 (11,36%) pacienți cu glaucom acut, 4 (9,10%) pacienți cu glaucom traumatic, 5 (11,36%) pacienți cu glaucom facogen, 11 (25%) pacienți cu glaucom neovascular, iar grupa de referința – 29(65,9%) pacienți cu glaucom primar grad III-IV, 3 (6,81%) pacienți cu glaucom acut, 2 (4,55%) pacienți cu glaucom posttraumatic, 6 (13,63%) pacienți cu glaucom facogen, 4 (9,10%) pacienți cu glaucom neovascular (Tabelul 2.3).

Tabelul 2.3. Repartiția pacienților conform formei clinice de glaucom

Loturi	Forma clinică Grupa	Glaucom	Glaucom	Glaucom	Glaucom	Glaucom	TOTAL
		primar grad III-IV	acut	post traumatic	facogen	neovascular	
Lotul I	Studiu	33 55%	5 8,33%	6 10%	3 5%	13 21,67%	60 100%
	Referință	33 55%	5 8,33%	6 10%	6 10%	10 16,67%	60 100%
Lotul II	Studiu	19 43,18%	5 11,36%	4 9,10%	5 11,36%	11 25%	44 100%
	Referință	29 65,9%	3 6,81%	2 4,55%	6 13,63%	4 9,10%	44 100%
	TOTAL	114 54,8%	18 8,7%	18 8,7%	20 9,6%	38 18,2%	208 100%

2.2 Explorările oftalmologice utilizate în studiu

Au fost utilizate următoarele metode și echipamente de examinare a pacienților:

- *Complexul oftalmologic OAP-311 Carl-Zeiss (biomicroscop)* – pentru examinarea în special a segmentului anterior al globului ocular și pentru aprecierea acuității vizuale (fig 1, pag. 141).
- *Visometria.*
- *Perimetria computerizată Humphrey* – pentru examinarea câmpului vizual cu aplicarea testelor 24-2 și 30-2 în cazul când funcțiile vizuale permiteau această explorare (fig 2, pag. 141).
- *Tonometria oculară Маклаков* – a fost folosit tonometrul Маклаков pentru examinarea presiunii intraoculare (valoarea normală a PIO fiind considerată 15-26 mm Hg) (fig 3, pag. 142).
- *Oftalmoscopia directă* (oftalmoscop Heine) și cea *indirectă* (oftalmoscop binocular *OB Keeler* și biomicroscop cu set de lentile) – pentru examinarea patologiei nervului optic și a retinei (fig 4, pag. 142).
- *Lentilele Abrahams și Goldmann* – au fost folosite la necesitatea efectuării coagulării retinei, iridotomiei și trabeculoplastiei cu ajutorul aparatului laser Visulas-532 Combi *Carl-Zeiss, Germania* (Nd:YAG dublat în frecvență) (fig 6, 7, pag. 143).

În tratamentul complex al glaucomului dureros au fost efectuate următoarele intervenții – operații fistulizante cum ar fi sinustrabeculectomia, sclerectomia posterioară; drenare cu valvă, înlăturarea cristalinului, operații transciliare cu vitrectomie parțială, endociclolasercoagulare, ciclodistrucție și enucleații.

2.3 Metode speciale de investigație, utilizate în studiu

Termometria topică – a fost utilizat termometrul electronic la pacienții cu glaucom dureros pentru examinarea temperaturii locale, termometrul fiind aplicat în sacul conjunctival după utilizarea unei huse de unică folosință (fig 5, pag 142).

La 70 de pacienți din grupele de studiu au fost folosite două metode de măsurare a pH-lui lacrimii.

Indicatorul manual de pH – a fost utilizat la 40 pacienți din grupa de studiu lotul I la internare și la externare pentru examinarea nivelului pH-ului lacrimii (Tabelul 2.4, fig 9, pag. 144) .

Dispozitivul ABL5 – utilizat pentru evaluarea echilibrului acido-bazic, a fost folosit la 30 pacienți din grupa de studiu lotul II pentru estimarea nivelului pH-ului în lacrimă (laboratorul biochimic al Spitalului Clinic Republican) (Tabelul 2.4, fig 8, pag. 143).

Tabelul 2.4. Repartiția pacienților grupelor de studiu din ambele loturi cărora li s-a efectuat pH-metria lacrimii conform vârstei și genului

GRUPA	Gen	VÂRSTA						TOTAL
		30-39 ani	40-49 ani	50-59 ani	60-69 ani	70-79 ani	80-89 ani	
Lotul I	b	4 (5,71%)	3 (4,28%)	10 (14,28%)	2 (2,86%)	5 (7,14%)	3 (4,28%)	27 (38,57%)
	f	1 (1,43%)	1 (1,43%)	3 (4,28%)	4 (5,71%)	3 (4,28%)	1 (1,43%)	13 (18,57%)
TOTAL		5 (7,14%)	4 (5,71%)	13 (18,57%)	6 (8,57%)	8 (11,43%)	4 (5,71%)	40 (57,14%)
Lotul II	b	2 (2,86%)	1 (1,43%)	6 (8,57%)	4 (5,71%)	2 (2,86%)	2 (2,86%)	17 (24,28%)
	f	1 (1,43%)	-	3 (4,28%)	3 (4,28%)	4 (5,71%)	2 (2,86%)	13 (18,57%)
TOTAL		3 (4,28%)	1 (1,43%)	9 (12,86%)	7 (10%)	6 (8,57%)	4 (5,71%)	30 (42,85%)

Pentru aprecierea intensității durerii a fost utilizată scala *Wong Baker*, care conține două modalități de evaluare:

1) Mimic: acesta include șase fețe, care sunt comparate cu fața pacientului, astfel fiind evaluată intensitatea și severitatea durerii sesizate de pacient.

2) Scorul Numeric Simplu (SNS): scală de evaluare numerică (verbală) reprezintă cea mai folosită scară de evaluare. Pacienții evaluează durerea pe o scală de la 0 la 10 , având 4 grade de severitate (s-a aplicat doar în grupa de studiu) :

Intensitatea durerii: 0 (0) fără durere.

Intensitatea durerii: 1 (1-4 puncte) durere ușoară.

Intensitatea durerii: 2 (5-7 puncte) durere moderată.

Intensitatea durerii: 3 (8-10 puncte) durere severă.

Prin această metodă s-a estimat durerea sesizată de pacient. Scara verbală a fost evaluată de către medic în urma discuției cu pacientul. Scara mimică conține 6 fețe care reprezintă diferite stări ale pacientului de la calmă până la durere intensă. Pacientul estimează durerea simțită prin alegerea figurii respective. Diagrama *Wong Baker* este prezentată în prima zi, ulterior după 24 ore de tratament, luându-se în considerație opinia pacientului. La finele tratamentului medicamentos sau complex, pacientul se testează cu aceeași Diagramă pentru verificarea efectului tratamentului și intensitatea durerii (Anexa 5, pag 139) [213].

Criteriul eficienței clinice a tratamentului a fost dispariția sau diminuarea durerii și scăderea PIO.

2.4 Concluzii la capitolul 2.

1. A fost evaluată eficiența tratamentului complex în cazul glaucomului doloros cu utilizarea remediilor antihipertensive, intervențiilor chirurgicale, orientate mai întâi de toate spre diminuarea presiunii intraoculare, diclofenac în cadrul lotului I și a eficienței aceluiași tratament suplimentat cu acid ascorbic în cadrul lotului II.

2. Utilizarea diagramei *Wong Baker* de evaluare a intensității durerii permite obiectivizarea datelor cercetării.

3. TRATAMENTULUI COMPLEX LA PACIENȚII LOTULUI I ÎN COMBATEREA SINDROMULUI ALGIC

3.1 Forma și manifestările clinice la pacienții lotului I

Lotul I a inclus:

- 66 pacienți cu *glaucom primar grad III-IV* cu unghi deschis dintre care 33 pacienți din grupa de studiu și 33 pacienți din grupa de referință care acuza pierderea practic totală a funcțiilor vizuale, durere oculară cu iradiere în hemicraniu, la examinare fiind menționate PIO mărită, congestie oculară, edem cornean pronunțat, keratopatie, iris atrofiat (Tabelul 2.3).

- 10 pacienți cu *glaucom acut*, dintre care 5 pacienți din grupa de studiu și 5 pacienți din grupa de referință pe fondalul unui glaucom cronic, care acuza scăderea semnificativă a acuității vizuale, durere oculară cu iradiere în hemicraniu, vomă, examenul instrumental evidențiind congestie oculară, edem cornean, unghiul camerular închis, iris atrofiat, camera anterioară mică, PIO mărită peste 50 mm Hg (Tabelul 2.3).

- 12 pacienți cu *glaucom posttraumatic*, dintre care 6 pacienți din grupa de studiu, dintre ei 3 pacienți cu cataractă intumescentă dezvoltate în urma unei plăgi penetrante și 3 pacienți cu dislocația postcontuzivă a cristalinului în camera anterioară; 6 pacienți din grupa de referință, dintre care 4 pacienți cu cataractă intumescentă și 2 pacienți cu dislocația cristalinului în camera anterioară, care acuza scăderea importantă a acuității vizuale, durere oculară cu o creștere esențială a PIO (Tabelul 2.3).

- 9 pacienți cu *glaucom facogen* dintre care 3 pacienți din grupa de studiu, din ei 1 pacient cu glaucom secundar facotopic cauzat de subluxația cristalinului (sindromul Morfan) și 2 pacienți cu glaucom secundar facomorfic, generat de cataracta intumescentă, 6 pacienți din grupa de referință cu cataractă intumescentă. Pacienții acuza dureri oculare, pierderea vederii, fiind menționată congestia oculară, corneea edemată, PIO mărită, camera anterioară neuniformă sau mică, examenul fundului de ochi nu a fost posibil (Tabelul 2.3).

- 23 pacienți cu *glaucom neovascular*, dintre care 13 pacienți din grupa de studiu, dintre ei 9 pacienți cu glaucom secundar pe fondal de diabet zaharat tip II și 4 pacienți cu tromboza venei centrale a retinei, și 10 pacienți din grupa de referință, dintre care 6 pacienți cu glaucom secundar pe fondal de diabet zaharat tip II și 4 pacienți cu tromboza venei centrale a retinei; pacienții acuza scăderea importantă a acuității vizuale, durere oculară cu iradiere în hemicraniu, obiectiv se menționa PIO mărită, congestie oculară, edem cornean pronunțat, camera anterioară medie, rubeoză iriană (Tabelul 2.3).

Acuitatea vizuală la pacienții lotului I la internare

La internare în lotul I, grupa de studiu, s-au înregistrat 42 (70%) pacienți cu AV „0”-1/∞ *pr.l.incerta*, dintre care 29 (48,33%) pacienți cu glaucom primar grad III-IV, 4 (6,67%) pacienți cu glaucom posttraumatic, 9 (15%) pacienți cu glaucom neovascular; 10 (16,67%) pacienți cu AV 1/∞ *pr.l.certa - 0,01*, dintre care 4 (6,67%) pacienți cu glaucom primar grad III-IV, 1 (1,67%) pacient cu glaucom posttraumatic, 3 (5%) pacienți cu glaucom facogen, 2 (3,33%) pacienți cu glaucom neovascular; 7 (11,67%) pacienți cu AV 0,02-0,09, dintre care 5 (8,33%) pacienți cu glaucom acut, 1 (1,67%) pacient cu glaucom posttraumatic, 1 (1,67%) pacient cu glaucom neovascular; 1 (1,67%) pacient cu AV 0,2 cu glaucom neovascular.

În grupa de referință s-au înregistrat 45 (75%) pacienți cu AV „0”-1/∞ *pr. l. incerta* dintre care 33 (55%) pacienți cu glaucom primar grad III-IV, 3 (5%) pacienți cu glaucom posttraumatic, 3 (5%) pacienți cu glaucom facogen, 6 (10%) pacienți cu glaucom neovascular; 11 (18,33%) pacienți cu AV 1/∞ *pr.l.certa - 0,01* dintre care 2 (3,33%) pacienți cu glaucom acut, 3 (5%) pacienți cu glaucom posttraumatic, 3 (5%) pacienți cu glaucom facogen, 3 (5%) pacienți cu glaucom neovascular; 3 (5%) pacienți cu AV 0,02-0,09 cu diagnoza glaucom acut și 1 (1,67%) pacient cu AV 0,3 cu glaucom neovascular (Tabelul.3.1).

Tabelul 3.1. Acuitatea vizuală la pacienții lotului I la internare

Grupa	Acuitatea vizuală	Diagnoza					
		Glaucom primar grad III-IV	Glaucom acut	Glaucom post traumatic	Glaucom facogen	Glaucom neovascular	TOTAL
studiu	„0”- 1/∞ pr. l.incerta	29 (48,33%)	-	4 (6,67%)	-	9 (15%)	42 (70%)
	1/∞ pr. l.certa - 0,01	4 (6,67%)	-	1 (1,67%)	3 (5%)	2 (3,33%)	10 (16,67%)
	0,02-0,09	-	5 (8,33%)	1 (1,67%)	-	1 (1,67%)	7 (11,67%)
	0,1-0,3	-	-	-	-	1 (1,67%)	1 (1,67%)
	TOTAL	33 (55%)	5 (8,33%)	6 (10%)	3 (5%)	13 (21,67%)	60 (100%)
referință	„0”-1/∞ pr. l.incerta	33 (55%)	-	3 (5%)	3 (5%)	6 (10%)	45 (75%)
	1/∞ pr. l. certa - 0,01	-	2 (3,33%)	3 (5%)	3 (5%)	3 (5%)	11 (18,33%)
	0,02-0,09	-	3 (5%)	-	-	-	3 (5%)
	0,1-0,3	-	-	-	-	1 (1,67%)	1 (1,67%)
	TOTAL	33 (55%)	5 (8,33%)	6 (10%)	6 (10%)	10 (16,67%)	60 (100%)

Presiune intraoculară la pacienții lotului I la internare

La internare în lotul I, grupa de studiu, au fost înregistrați cu PIO 27 mm Hg- 1 (1,67%) pacient cu glaucom primar grad III-IV; cu PIO 28-32 mm Hg – 21 (35%) pacienți dintre ei 12 (20%) pacienți cu glaucom primar grad III-IV, 1 (1,67%) pacient cu glaucom posttraumatic, 1 (1,67%) pacient cu glaucom facogen, 7 (11,67%) pacienți cu glaucom neovascular; cu PIO 33-50 mm Hg – 34 (56,66%) pacienți, din ei 20 (33,33%) pacienți cu glaucom primar grad III-IV, 3 (5%) pacienți cu glaucom acut, 5 (8,33%) pacienți cu glaucom posttraumatic, 2 (3,33%) pacienți cu glaucom facogen, 4 (6,67%) pacienți cu glaucom neovascular; cu PIO peste 50 mm Hg – 4 (6,67%) pacienți, din ei 2 (3,33%) pacienți cu glaucom acut și 2 (3,33%) pacienți cu glaucom neovascular (Tabelul. 3.2).

Tabelul 3.2. Nivelul presiunii intraoculare la pacienții grupei de studiu, lotul I, la internare

PIO	Glaucom primar grad III-IV	Glaucom acut	Glaucom post traumatic	Glaucom facogen	Glaucom neovascular	TOTAL
< 28 mm Hg	1 (1,67%)	-	-	-	-	1 (1,67%)
28-32 mm Hg	12 (20%)	-	1 (1,67%)	1 (1,67%)	7 (11,67%)	21(35%)
33-50 mm Hg	20 (33,33%)	3 (5%)	5 (8,33%)	2 (3,33%)	4 (6,67%)	34 (56,66%)
> 50 mm Hg	-	2 (3,33%)	-	-	2 (3,33%)	4 (6,67%)
TOTAL	33 (55%)	5 (8,33%)	6 (10%)	3 (5%)	13 (21,67%)	60 (100%)

În grupa de referință, lotul I, la internare cu PIO sub 28 mm Hg nu s-au înregistrat pacienți; cu PIO 28-32 mm Hg – 18 (30%) pacienți, dintre ei 10 (16,67%) pacienți cu glaucom primar grad III-IV, 3 (5%) pacienți cu glaucom posttraumatic, 4 (6,67%) pacienți cu glaucom facogen, 1 (1,67%) pacient cu glaucom neovascular; cu PIO 33-50 mm Hg – 34 (56,66%) pacienți, din ei 17 (28,33%) pacienți cu glaucom grad primar III-IV, 3 (5%) pacienți cu glaucom acut, 3 (5%) pacienți cu glaucom posttraumatic, 2 (3,33%) pacienți cu glaucom facogen, 9 (15%) pacienți cu glaucom neovascular; cu PIO peste 50 mm Hg – 8 (13,33%) pacienți, din ei 6 (10%) pacienți cu glaucom primar grad III-IV, 2 (3,33%) pacienți cu glaucom acut (Tabelul 3.3).

În medie ($M \pm m$) la internare PIO la pacienții lotului I a constituit: în grupa studiu $38,42 \pm 1,02$ mm Hg și în grupa referință $38,12 \pm 0,94$ mm Hg ($p > 0,05$).

Tabelul 3.3. Nivelul presiunii intraoculare la pacienții din grupa de referință, lotul I, la internare

PIO	Glaucom primar grad III-IV	Glaucom acut	Glaucom post traumatic	Glaucom facogen	Glaucom neovascular	TOTAL
< 28 mmHg	-	-	-	-	-	-
28-32mm Hg	10 (16,67%)	-	3 (5%)	4 (6,67%)	1 (1,67%)	18 (30%)
33-50mm Hg	17 (28,33%)	3 (5%)	3 (5%)	2 (3,33%)	9 (15%)	34 (56,66%)
> 50 mm Hg	6 (10%)	2 (3,33%)	-	-	-	8 (13,33%)
TOTAL	33 (55%)	5 (8,33%)	6 (10%)	6 (10%)	10 (16,67%)	60 (100%)

Severitatea sindromului algic la internare la pacienții lotului I, grupa de studiu

La internare în grupa de studiu, lotul I, s-a examinat severitatea durerii sesizate de pacienți prin utilizarea *diagramei Wong Baker*. Astfel, s-au înregistrat 4 (6,67%) pacienți cu intensitatea durerii 1, dintre care 2 (3,33%) pacienți cu glaucom primar grad III-IV, 2 (3,33%) pacienți cu glaucom neovascular; 12 (20%) pacienți cu intensitatea durerii 2, dintre care 7 (11,67%) pacienți cu glaucom primar grad III-IV, 2 (3,33%) pacienți cu glaucom posttraumatic, și 1 (1,67%) pacient cu glaucom facogen, 2 (3,33%) pacienți cu glaucom neovascular; 44 (73,33%) pacienți cu intensitatea durerii 3, dintre care, 24 (40%) pacienți cu glaucom primar grad III-IV, 5 (8,33%) pacienți cu glaucom acut, 4 (6,67%) pacienți cu glaucom posttraumatic, 2 (3,33%) pacienți cu glaucom facogen, 9 (15%) pacienți cu glaucom neovascular; pacienți cu intensitatea durerii zero nu s-au înregistrat. În medie ($M \pm m$) indicele de intensitate a durerii la internare la pacienții lotului I, grupa de studiu, a constituit $2,67 \pm 0,08$, fiind constatată o corelație directă dintre PIO și intensitatea durerii ($r=0,62$; $p<0,001$; $n=60$) (Tabelul 3.4, Figura 3.1). Astfel, se observă, că la acești pacienți cu cât e mai înalt nivelul presiunii intraoculare, cu atât e mai pronunțat sindromul algic, reprezentat prin scorul numeric al scalei Wong Baker.

Tabelul 3.4. Intensitatea durerii la pacienții din grupa studiu, lotul I, la internare

Intensitatea durerii	Diagnoza					
	Glaucom primar grad III-IV	Glaucom acut	Glaucom posttraumatic	Glaucom facogen	Glaucom neovascular	TOTAL
Fără durere	-	-	-	-	-	-
Durere ușoară	2 (3,33%)	-	-	-	2 (3,33%)	4 (6,67%)
Durere moderată	7 (11,67%)	-	2 (3,33%)	1 (1,67%)	2 (3,33%)	12 (20%)
Durere severă	24 (40%)	5 (8,33%)	4 (6,67%)	2 (3,33%)	9 (15%)	44 (73,33%)
TOTAL	33 (55%)	5 (8,33%)	6 (10%)	3 (5%)	13 (21,67%)	60 (100%)

Notă: (0) fără durere, (1-4 puncte) durere ușoară, (5-7 puncte) durere moderată, (8-10 puncte) durere severă conform Scorului Numeric Simplu (SNS).

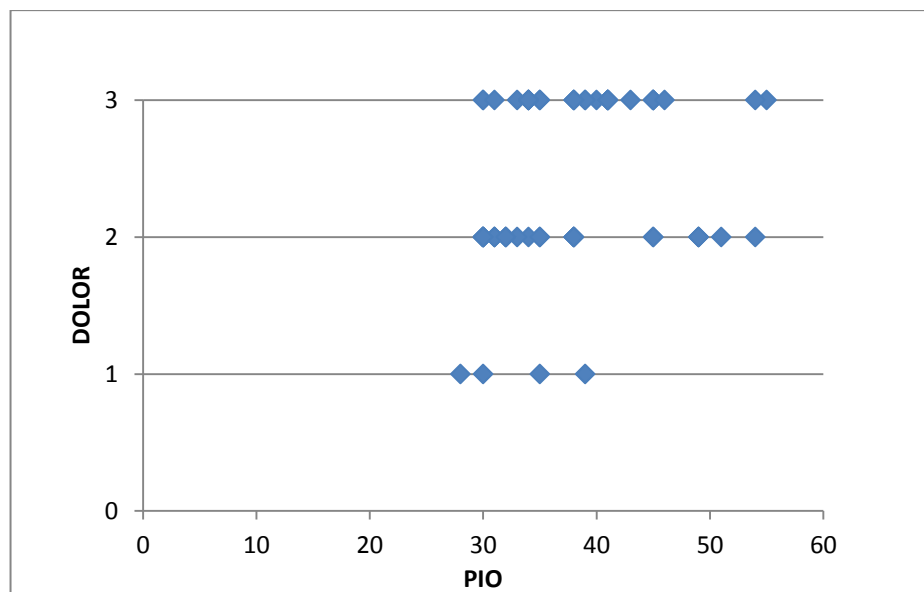


Fig.3.1. Corelația dintre intensitatea durerii și PIO la pacienții grupei de studiu, lotul I, la internare

3.2 Tratamentul complex aplicat pacienților lotului I

Pacienții din grupa de studiu au beneficiat de tratament complex, care a inclus preparate antiglaucomatoase, cum ar fi *beta blocantele* – Timolol 0,5% în colir de 2 ori pe zi, *Inhibitorii anhidrazei carbonice (IAC)* topic sub formă de colir Dorzopt (Dorzolamid) 2% de 2 ori pe zi, și administrate sistemic, Diakarb (Acetozolamidă) 250 mg câte o pastilă pe zi în complex cu preparate de potasiu pentru compensarea pierderii acestui – Asparkam în pastile pe zi și AINS sub formă de colir – Inflased (Diclofenac) 0,1% câte 1-2 picături de 3 ori pe zi și supozitor Diclofenac 100 mg 1 dată pe noapte. După caz, s-au efectuat operații fistulizante antiglaucom, extracția de cataractă/cristalin dislocat cu elemente de operații fistulizante, intervenții laser și enucleații. Pacienții din grupa de referință au beneficiat de un tratament complex similar, dar cu excepția utilizării AINS și a unor intervenții chirurgicale [213, 216].

În grupa de studiu (Tabelul 3.5) :

- În cazurile de glaucom primar grad III-IV 12 (20%) pacienți au beneficiat de tratament medicamentos combinat cu diclofenac în supozitor o dată pe noapte, colir Timolol 0,5%, colir Dorzopt 2%, 1 (1,67%) pacient a beneficiat de *intervenția laser- trabecuplastie*, 20 (33,3%) pacienți au beneficiat de tratament chirurgical, dintre care 3 (5%) pacienți au beneficiat de *operații fistulizante transciliare cu vitrectomie parțială*, 10 (16,67%) pacienți – *sinustrabeculectomie cu sclerectomie posterioară*, la 3 (5%) pacienți li s-a efectuat *vitrectomie*

cu *endociclolazercoagulare*, 1 (1,67%) pacient a fost supus *ciclocricocagulării* și 3 (5%) pacienți au suportat *enucleație*.

- În cazurile de glaucom acut 3 (5%) pacienți au beneficiat de tratament medicamentos cu Timolol 0,5% în colir, colir Pilocarpină 1%, colir Dorzopt 2%, comprimate Diakarb 250 mg, colir Inflased 0,1%, Diclofenac în supozitor 100 mg, 2 (3,33%) pacienți au beneficiat de tratament chirurgical – *sinustrabeculectomie, iridectomie bazală și sclerectomie posterioară*.

- În cazurile de glaucom posttraumatic 2 (3,33%) pacienți au beneficiat de tratament medicamentos cu Timolol colir 0,5%, colir Dorzopt 2% și Diclofenac în colir 0,1% și supozitor, 4 (6,67%) pacienți au beneficiat de tratament chirurgical, dintre care 2 (3,33%) pacienți – *operații fistulizante* cum ar fi *sinustrabeculectomie* în ansamblu cu *sclerctomie posterioară*, iar 1 (1,67%) pacient – *operație de drenare cu valva Ahmed* și 1 (1,67%) pacient a suportat *enucleație*.

- În cazurile de glaucom facogen 3 (5%) pacienți au beneficiat de tratament chirurgical – *înlăturarea cristalinului*, combinat cu *operații fisulizante-sinustrabeculectomie*.

- În cazurile de glaucom neovascular 5 (8,33%) pacienți au beneficiat de tratament medicamentos, colir Dorzopt 2%, Diakarb 250 mg, colir Inflased 0,1%, Diclofenac în supozitor 100 mg, 8 (13,33%) pacienți au beneficiat de tratament chirurgical, dintre care 5 (8,33%) pacienți – *sinustrabeculectomie cu iridectomie bazală, sclerectomie posterioară*, 2 (3,33%) pacienți – *operație de drenare cu valva Ahmed* și 1 (1,67%) pacient a suportat *enucleație* (Tabelul 3.5) [211, 216].

În grupa de referință (Tabelul 3.6):

- În cazurile de glaucom primar grad III-IV 6 (10%) pacienți au primit tratament medicamentos combinat, cum ar fi Timolol, Dorzopt, Diakarb cu Asparkam, 2 (3,33%) pacienți au suportat *intervenții laser (trabecuplastie)*, 16 (26,67%) pacienți au fost supuși *operațiilor fisulizante- sinustrabeculectomie cu sclerectomie posterioară*, la 4 (6,67%) pacienți s-a efectuat *ciclocricocagularea* corpului ciliar și 5 (8,33%) pacienți au suportat *enucleația*.

- În cazurile de glaucom acut 2 (3,33%) pacienți au beneficiat de tratament medicamentos cu colir Timolol 0,5%, colir, Dorzopt 2%, colir Pilocarpin 1%, sol Furosemid 20 mg; iar 3 (5%) pacienți au beneficiat de *intervenții chirurgicale fistulizante – sinustrabeculectomie cu iridectomie bazală*.

- În cazurile de glaucom posttraumatic 6 (10%) pacienți au suportat *înlăturarea cristalinului* cu elemente de operații *fisulizante – sinustrabeculectomie*.

- În cazurile de glaucom facogen 1 (1,67%) pacient a beneficiat de *tratament medicamentos combinat*, cum ar fi Timolol, Dorzopt, Diakarb și Asparkam, 3 (5%) pacienți au beneficiat de tratament chirurgical – *operații fistulizante, sinustrabeculectomie și iridectomie bazală*, iar în cazurile de subluxare a cristalinului – 2 (3,33%) pacienți, s-a recurs la *înlăturarea cristalinului*.

- În cazurile de glaucom neovascular 7 (11,67%) pacienți au beneficiat de *tratament chirurgical fistulizant, cum ar fi sinustrabeculectomia și iridectomia bazală cu sclerectomie posterioară*, la 2 (3,33%) pacienți s-a efectuat *ciclocriocoagularea* corpului ciliar, și 1 (1,67%) pacient a suportat *enucleație* (Tabelul 3.6) [211, 213, 216].

Tabelul 3.5. Tratamentul complex aplicat pacienților grupei de studiu, lotul I

Tratamentul		Diagnoza					TOTAL
		Glaucom primar grad III-IV	Glaucom acut	Glaucom post traumatic	Glaucom facogen	Glaucom Neovascular	
Medicamentos		12 (20%)	3 (5%)	2 (3,33%)	-	5 (8,33%)	22 (36,67%)
Lazer-trabecuplastie		1 (1,67%)	-	-	-	-	1 (1,67%)
Chirurgical	Sinustrabeculectomie	10 (16,67%)	2 (3,33%)	2 (3,33%)	-	5 (8,33%)	19 (31,67%)
	Sinustrabeculectomie, înlăturarea cristalinului	-	-	-	3 (5%)	-	3 (5%)
	Fistulizantă transciliară	3 (5%)	-	-	-	-	3 (5%)
	Drenare cu valvă	-	-	1 (1,67%)	-	2 (3,33%)	3 (5%)
	Endociclolaser coagulare cu vitrectomie	3 (5%)	-	-	-	-	3 (5%)
	Ciclocriodistrucție	1 (1,67%)	-	-	-	-	1 (1,67%)
	Enucleație	3 (5%)	-	1 (1,67%)	-	1 (1,67%)	5 (8,33%)
TOTAL		33 (55%)	5 (8,33%)	6 (10%)	3 (5%)	13 (21,67%)	60 (100%)

Tabelul 3.6. Tratamentul complex aplicat pacienților grupei de referință, lotul I

Tratamentul		Diagnoza					TOTAL
		Glaucum primar grad III-IV	Glaucum acut	Glaucum post traumatic	Glaucum facogen	Glaucum neovascular	
Medicamentos		6 (10%)	2 (3,33%)	-	1 (1,67%)	-	9 (15%)
Laser - Trabeculoplastie		2 (3,33%)	-	-	-	-	2 (3,33%)
Chirurgical	Sinustrabeculectomie	16 (26,67%)	3 (5%)	-	3 (5%)	7 (11,67%)	29 (48,33%)
	Sinustrabeculectomie, înlăturarea cristalinului	-	-	6 (10%)	2 (3,33%)	-	8 (13,33%)
	Fistulizantă transciliară	-	-	-	-	-	-
	Drenare cu valva	-	-	-	-	-	-
	Endociclolasercoagulare cu vitrectomie	-	-	-	-	-	-
	Ciclocriodistruție	4 (6,67%)	-	-	-	2 (3,33%)	6 (10%)
	Enucleație	5 (8,33%)	-	-	-	1 (1,67%)	6 (10%)
TOTAL		33 (55%)	5 (8,33%)	6 (10%)	6 (10%)	10 (16,67%)	60 (100%)

Dinamica presiunii intraoculare la pacienții lotului I

În rezultatul tratamentului complex, la externare, PIO a diminuat în grupa de studiu la 55 (91,67%) pacienți, dintre care: la 48 (80%) pacienți sub nivelul de 28 mm Hg, la 7 (11,67%) pacienți – la 28-32 mm Hg. În grupa de referință PIO a diminuat la 54 (90%) pacienți, dintre ei: la 30 (50%) de pacienți– sub limita de 28 mm Hg, la 24 (40%) pacienți – 28-32 mm Hg (Tabelul 3.7).

Tabelul 3.7. Presiunea intraoculară la pacienții lotului I la externare

GRUPA	PIO				Anoftalm	TOTAL
	<28 mm Hg	28-32 mm Hg	33-50 mm Hg	>50 mm Hg		
Studiu	48 (80%)	7 (11,67%)	-	-	5 (8,33%)	60 (100%)
Referință	30 (50%)	24 (40%)	-	-	6 (10%)	60 (100%)

La externare în lotul I, grupa de studiu, nivelul PIO <28 mm Hg s-a înregistrat la 26 (43,33%) pacienți cu glaucom primar grad III-IV, 5 (8,33%) pacienți cu glaucom acut, 4 (6,67%) pacienți cu glaucom posttraumatic, 3 (5%) pacienți cu glaucom facogen, 10 (16,67%) pacienți cu glaucom neovascular, iar nivelul PIO 28-32 mm Hg s-a înregistrat la 4 (6,67%) pacienți cu glaucom primar grad III-IV, 1 (1,67%) pacient cu glaucom posttraumatic, 2 (3,33%) pacienți cu glaucom neovascular; cu nivelul PIO de peste 32 mm Hg pacienți nu s-au înregistrat (Tabelul 3.8).

Tabelul 3.8. Presiunea intraoculară la pacienții grupei de studiu, lotul I, la externare, în dependență de forma de glaucom

		Glaucom primar grad III-IV	Glaucom acut	Glaucom post traumatic	Glaucom facogen	Glaucom neovascular	TOTAL
PIO	<28 mm Hg	26 (43,33%)	5 (8,33%)	4 (6,67%)	3 (5%)	10 (16,67%)	48 (80%)
	28-32 mm Hg	4 (6,67%)	-	1 (1,67%)	-	2 (3,33%)	7 (11,67%)
	33-50 mm Hg	-	-	-	-	-	-
	>50 mm Hg	-	-	-	-	-	-
Anoftalm		3 (5%)	-	1 (1,67%)	-	1 (1,67%)	5 (8,33%)
TOTAL		33 (55%)	5 (8,33%)	6 (10%)	3 (5%)	13 (21,67%)	60 (100%)

La externare în lotul I, grupa de referință, nivelul PIO <28 mm Hg s-a înregistrat la 18 (30%) pacienți cu glaucom primar grad III-IV, 5 (8,33%) pacienți cu glaucom acut, 4 (6,67%) pacienți cu glaucom posttraumatic, 1 (1,67%) pacient cu glaucom facogen, 2 (3,33%) pacienți

cu glaucom neovascular; nivelul PIO 28-32 mm Hg s-a înregistrat la 10 (16,67%) pacienți cu glaucom primar grad III-IV, 2 (3,33%) pacienți cu glaucom posttraumatic, 5 (8,33%) pacienți cu glaucom facogen, 7 (11,67%) pacienți cu glaucom neovascular; cu nivelul PIO peste 32 mm Hg pacienți nu sa-u înregistrat (Tabelul 3.9).

Tabelul 3.9. Repartiția nivelului presiunii intraoculare la pacienții grupei de referință, lotul I, la externare

		Glaucom primar grad III-IV	Glaucom acut	Glaucom post traumatic	Glaucom facogen	Glaucom neovascular	TOTAL
PIO	<28 mm Hg	18 (30%)	5 (8,33%)	4 (6,67%)	1 (1,67%)	2 (3,33%)	30 (50%)
	28-32 mm Hg	10 (16,67%)	-	2 (3,33%)	5 (8,33%)	7 (11,67%)	24 (40%)
	33-50 mm Hg	-	-	-	-	-	-
	>50 mm Hg	-	-	-	-	-	-
Anoftalm		5 (8,33%)	-	-	-	1 (1,67%)	6 (10%)
TOTAL		33 (55%)	5 (8,33%)	6 (10%)	6 (10%)	10 (16,67%)	60 (100%)

În medie ($M \pm m$) PIO a constituit la externare în grupa de studiu $26,11 \pm 0,26$ mmHg (la internare $38,42 \pm 1,02$ mmHg, $p < 0,01$) și în grupa de referință $27,67 \pm 0,89$ mmHg (la internare $38,12 \pm 0,94$ mm Hg, $p < 0,01$), aceasta diferență a PIO la externare între grupele lotului I fiind statistic veridică ($p < 0,01$).

Dinamica intensității sindromului algic la pacienții lotului I

La externare, în grupa de studiu, lotul I, s-au înregistrat 39 (65%) pacienți cu intensitatea durerii 0, dintre care 15 (25%) pacienți cu glaucom primar grad III-IV, 5 (8,33%) pacienți cu glaucom acut, 5 (8,33%) pacienți cu glaucom posttraumatic, 3 (5%) pacienți cu glaucom facogen, 11 (18,33%) pacienți cu glaucom neovascular; 21 (35%) pacienți cu intensitatea durerii 1, dintre care 18 (30%) pacienți cu glaucom primar grad III-IV, 1 (1,67%) pacient cu glaucom posttraumatic, 2 (3,33%) pacient cu glaucom neovascular; cu intensitatea durerii 2 și 3 nu s-au înregistrat pacienți (211).

În medie ($M \pm m$) indicele intensității durerii la pacienții lotului I, grupa de studiu a constituit $0,35 \pm 0,06$, fiind semnificativ mai mic decât la internare ($2,67 \pm 0,08$, $p < 0,01$), de asemenea fiind constatată corelația directă dintre PIO și intensitatea durerii ($r = 0,47$; $p < 0,001$; $n = 55$) la externare (Tabelul 3.10, Figura 3.2).

Tabelul 3.10. Repartiția pacienților din grupa de studiu, lotul I, conform intensității durerii la externare

Intensitatea durerii	Diagnoza					TOTAL
	Glaucom primar grad III-IV	Glaucom acut	Glaucom post traumatic	Glaucom facogen	Glaucom neovascular	
Fară durere	15 (25%)	5 (8,33%)	5 (8,33%)	3 (5%)	11 (18,33%)	39 (65%)
Durere ușoară	18 (30%)	-	1 (1,67%)	-	2 (3,33%)	21 (35%)
Durere moderată	-	-	-	-	-	-
Durere severă	-	-	-	-	-	-
TOTAL	33 (55%)	5 (8,33%)	6 (10%)	3 (5%)	13 (21,67%)	60 (100%)

Notă: (0) fără durere, (1-4 puncte) durere ușoară, (5-7 puncte) durere moderată, (8-10 puncte) durere severă, conform Scorului Numeric Simplu (SNS).

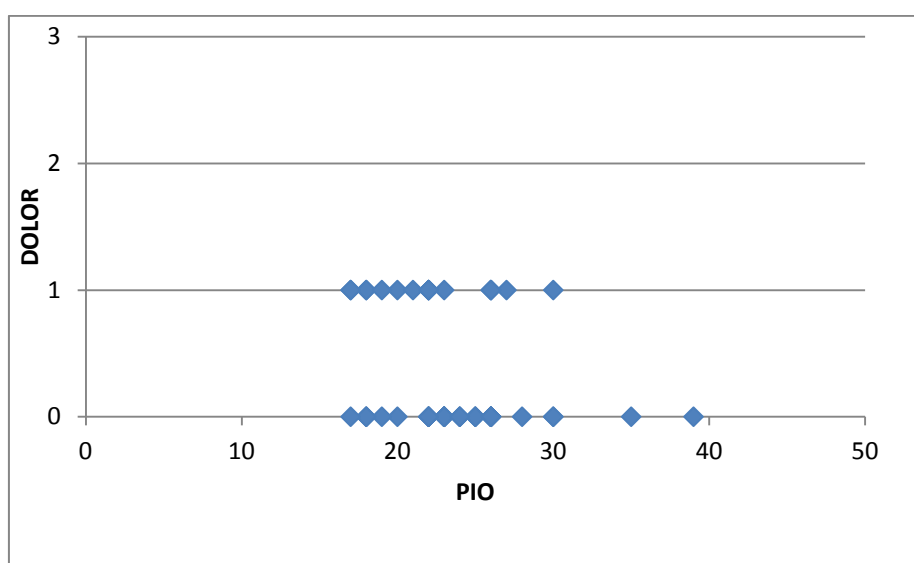


Fig. 3.2. Corelația dintre presiunea intraoculară și intensitatea durerii la pacienții grupei de studiu, lotul I, la externare

Fiind contrapuse datele lotului I referitor la PIO și termenul de eradicare a durerilor, s-a observat următoarea dinamică prezentată în tabelul 3.5, figurele 3.3 (grup studiu) și, 3.4 (grup referință) tabelul 3.6 [211, 213, 216] :

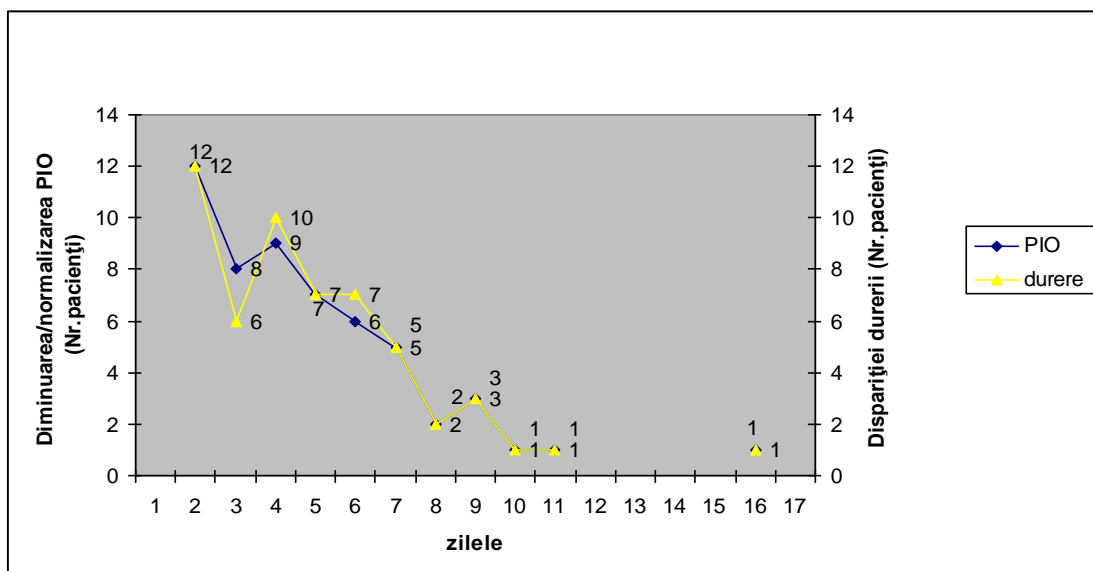


Fig.3.3. Relația dintre zilele dispariției durerii și nivelul presiunii intraoculare în grupa de studiu, lotul I

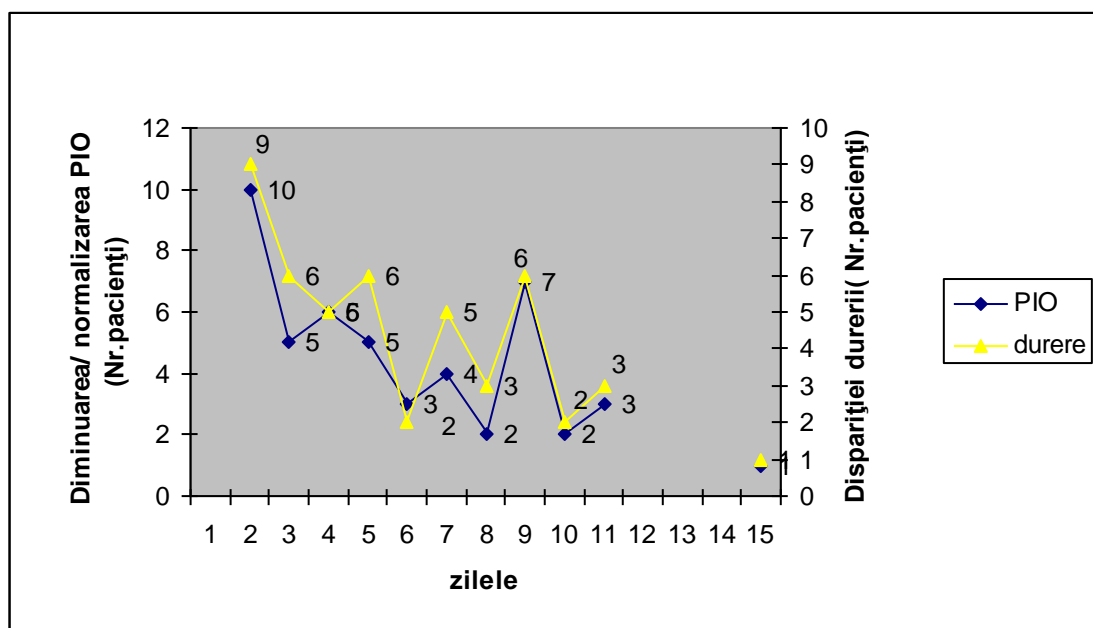


Fig. 3.4. Relația dintre zilele dispariției durerii și diminuarea presiunii intraoculare la grupa de referință, lotul I

La 5 (8,33%) pacienți din grupa de studiu și 6 (10%) pacienți din grupa de referință cu lipsa absolută a funcțiilor vizuale, PIO a rămas important majorată fiind asociată cu un sindrom algic sever, ceea ce a condiționat efectuarea enucleației.

În medie ($M \pm m$) indicele termenului de dispariție a durerii la pacienții grupei de studiu a constituit $5,45 \pm 0,58$ zile, iar la pacienții grupei de referință – $8,4 \pm 0,81$ zile, această diferență fiind confirmată statistic ($P < 0,05$).

Acuitatea vizuală la externare la pacienții lotului I

În grupa de studiu la externare s-au înregistrat cu *anoftalm* 5 (8,33%) pacienți, dintre care 3 (5%) pacienți cu glaucom primar grad III-IV, 1 (1,67%) pacient cu glaucom posttraumatic, 1 (1,67%) pacient cu glaucom neovascular; 36 (60%) pacienți cu AV „0”- $1/\infty$ *pr.l.incerta*, dintre care 26 (43,33%) pacienți cu glaucom primar grad III-IV, 1 (1,67%) pacient cu glaucom posttraumatic, 1 (1,67%) pacient cu glaucom facogen, 8 (13,33%) pacienți cu glaucom neovascular; 6 (10%) pacienți cu AV $1/\infty$ *pr. l.certa – 0,01*, dintre care 4 (6,67%) pacienți cu glaucom primar grad III-IV, 1 (1,67%) pacient cu glaucom posttraumatic, 1 (1,67%) pacient cu glaucom neovascular; 6 (10%) pacienți cu AV $0,02-0,09$, dintre care 1 (1,67%) pacient cu glaucom acut, 2 (3,33%) pacienți cu glaucom posttraumatic, 2 (3,33%) pacienți cu glaucom facogen, 1 (1,67%) pacient cu glaucom neovascular; 4 (6,67%) pacienți cu AV $0,1-0,3$, dintre care 2 (3,33%) pacienți cu glaucom acut, 1 (1,67%) pacient cu glaucom posttraumatic, 1 (1,67%) pacient cu glaucom neovascular; 3 (5%) pacienți cu AV $0,4-0,7$, dintre care 2 (3,33%) pacienți cu glaucom acut, 1 (1,67%) pacient cu glaucom neovascular; pacienți cu AV $0,8-1,0$ nu s-au înregistrat. În grupa de referință la externare s-au înregistrat 6 (10%) pacienți cu *anoftalm*, dintre care 5 (8,33%) pacienți cu glaucom primar grad III-IV, 1 (1,67%) pacient cu glaucom neovascular; 39 (65%) pacienți cu AV „0” – $1/\infty$ *pr.l.incerta*, dintre care 28 (46,67%) pacienți cu glaucom grad primar III-IV, 3 (5%) pacienți cu glaucom posttraumatic, 3 (5%) pacienți glaucom facogen, 5 (8,33%) pacienți cu glaucom neovascular; 10 (16,67%) pacienți cu AV $1/\infty$ *pr. l.certa – 0,01*, dintre care 2 (3,33%) pacienți cu glaucom acut, 3 (5%) pacienți cu glaucom posttraumatic, 2 (3,33%) pacienți cu glaucom facogen, 3 (5%) pacienți cu glaucom neovascular; 2 (3,33%) pacienți cu AV $0,02-0,09$ cu glaucom acut; 1 (1,67%) pacient cu AV $0,2$ cu glaucom posttraumatic; 2 (3,33%) pacienți cu AV $0,4-0,7$, dintre care 1 (1,67%) pacient cu glaucom acut și 1 (1,67%) pacient cu glaucom facogen; cu AV $0,7-1,0$ nu s-au înregistrat pacienți (Tabelul 3.11).

Tabelul 3.11. Acuitatea vizuală la pacienții lotului I la externare

Grupa	Acuitatea vizuală	Diagnoza					
		Glaucom primar grad III-IV	Glaucom acut	Glaucom posttraumatic	Glaucom facogen	Glaucom neovascular	Total
studiu	Anoftalm	3 (5%)	-	1 (1,67%)	-	1 (1,67%)	5 (8,33%)
	„0”- 1/∞ pr. l. incerta	26 (43,33%)	-	1 (1,67%)	1 (1,67%)	8 (13,33%)	36 (60%)
	1/∞ pr.l.certa – 0,01	4 (6,67%)	-	1(1,67%)	-	1 (1,67%)	6 (10%)
	0,02-0,09	-	1 (1,67%)	2 (3,33%)	2 (3,33%)	1 (1,67%)	6 (10%)
	0,1-0,3	-	2 (3,33%)	1 (1,67%)	-	1 (1,67%)	4 (6,67%)
	0,4-0,7	-	2 (3,33%)	-	-	1 (1,67%)	3 (5%)
	0,8-1,0	-	-	-	-	-	-
	Total	33 (55%)	5 (8,33%)	6 (10%)	3 (5%)	13 (21,67%)	60 (100%)
referință	Anoftalm	5 (8,33%)	-	-	-	1 (1,67%)	6 (10%)
	„0”-1/∞ pr. l. incerta	28 (46,67%)	-	3 (5%)	3 (5%)	5 (8,33%)	39 (65%)
	1/∞ pr.l.certa -0,01	-	2 (3,33%)	3 (5%)	2 (3,33%)	3 (5%)	10 (16,67%)
	0,02-0,09	-	2 (3,33%)	-	-	-	2 (3,33%)
	0,1-0,3	-	-	-	-	1 (1,67%)	1 (1,67%)
	0,4-0,7	-	1 (1,67%)	-	1 (1,67%)	-	2 (3,33%)
	0,8-1,0	-	-	-	-	-	-
	TOTAL	33 (55%)	5 (8,33%)	6 (10%)	6 (10%)	10 (16,67%)	60 (100%)

Termometria topică la pacienții lotului I

Temperatura topică (TT) s-a evaluat la internare și externare la 60 de pacienți din grupa de studiu, lotul I.

Astfel, cu nivelul $TT\ 38,0-38,5\ C^{\circ}$ s-au înregistrat 20 (33,33%) pacienți la internare și 2 (3,33%) pacienți la externare, cu nivelul $TT-37,5-38,0\ C^{\circ}$ s-au înregistrat 14 (23,33%) pacienți la internare și 3 (5%) pacienți la externare, cu nivelul $TT-37,0-37,5\ C^{\circ}$ s-au înregistrat 10 (16,67%) pacienți la internare și 1 (1,67%) pacient la externare, cu nivelul $TT-36,5-37,0C^{\circ}$ s-au înregistrat 8 (13,33%) pacienți la internare și 2 (3,33%) pacienți la externare, cu nivelul $TT-36,0-36,5C^{\circ}$ s-au înregistrat 3 (5%) pacienți la internare și 15 (25%) pacienți la externare, cu nivelul $TT-35,5-36,0C^{\circ}$ s-au înregistrat 2 (3,33%) pacienți la internare și 10 (16,67%) pacienți la externare, cu nivelul $TT-35,0-35,5C^{\circ}$ s-au înregistrat 2 (3,33%) pacienți la internare și 19 (31,67%) pacienți la externare, cu nivelul $TT-34,5-35,0C^{\circ}$ s-au înregistrat 1 (1,67%) pacient la internare și 3 (5%) pacienți la externare (Tabelul 3.12). La pacienții cu glaucom dureros pe parcursul tratamentului și dispariția sindromul algic, s-a observat o diminuare a nivelului temperaturii topice. În medie ($M\pm m$) la internare TT la pacienții din grupă studiu a constituit $37,36\pm 0,12\ C^{\circ}$, fiind menționate corelații dintre TT și PIO ($r=0,67$; $P<0,001$; $n=60$) și dintre TT și *intensitatea durerii* la internare ($r=0,80$; $P<0,001$; $n=60$) (Figurile 3.5; 3.6).

Tabelul 3.12. Datele termometriei topice la pacienții grupei de studiu, lotul I, la internare și externare

Diagnoza	Termometria topică (TT)/C°	La internare	La externare
Glaucom dureros	38,0-38,5 C°	20 (33,33%)	2 (3,33%)
	37,5-38,0 C°	14 (23,33%)	3 (5%)
	37,0-37,5 C°	10 (16,67%)	1 (1,67%)
	36,5-37,0 C°	8 (13,33%)	2 (3,33%)
	36,0-36,5 C°	3 (5%)	15 (25%)
	35,5-36,0 C°	2 (3,33%)	10 (16,67%)
	35,0-35,5 C°	2 (3,33%)	19 (31,67%)
	34,5-35,0 C°	1 (1,67%)	3 (5%)
Anoftalm		-	5 (8,33%)
TOTAL		60 (100%)	60 (100%)

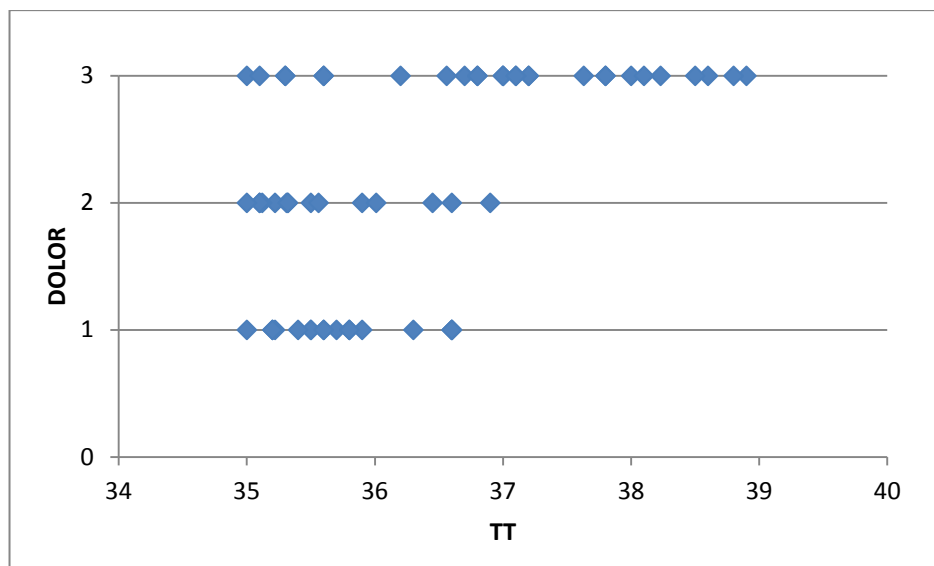


Fig.3.5. Corelația dintre intensitatea durerii și termometria topică la pacienții grupei de studiu, lotul I, la internare

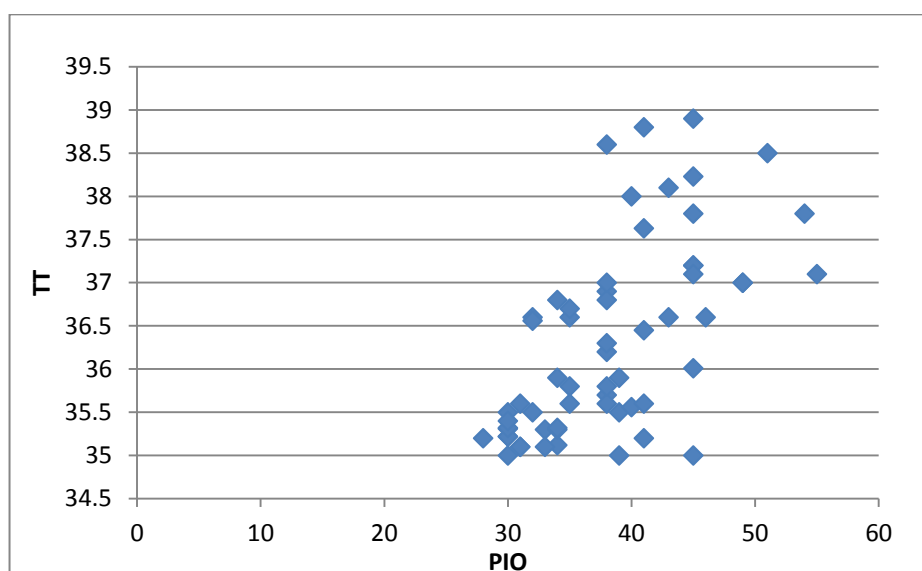


Fig.3.6. Corelația dintre presiunea intraoculară și termometria topică la pacienții grupei de studiu, lotul I, la internare

La externare în medie ($M \pm m$) TT a constituit $36,23 \pm 0,11$ C°, deasemenea fiind prezente corelații dintre TT și PIO ($r=0,66$; $P<0,001$; $n=55$) și dintre TT și intensitatea durerii ($r=0,63$; $P<0,001$; $n=55$), diminuarea înregistrată a TT fiind confirmată statistic ($P<0,001$) (Tabelul 3.12, Figurile 3.7; 3.8).

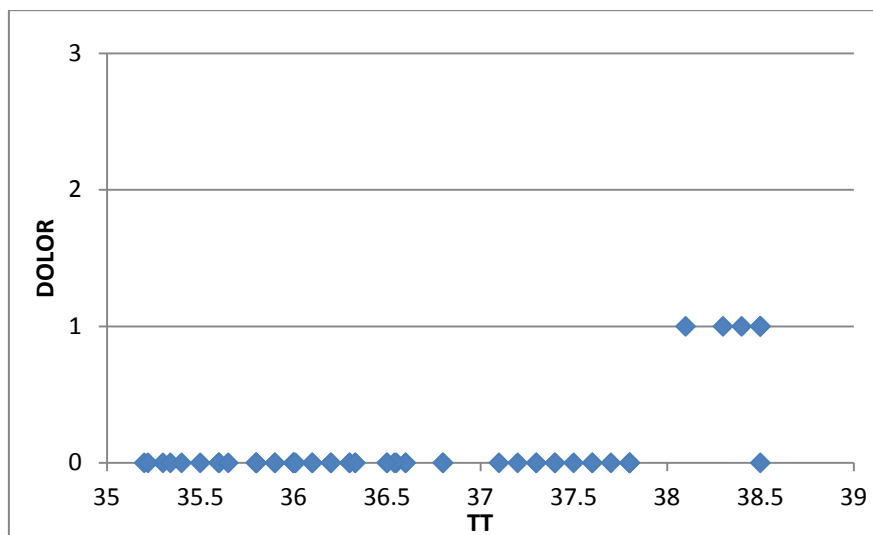


Fig.3.7. Corelația dintre intensitatea durerii și termometria topică la pacienții grupei de studiu, lotul I, la externare

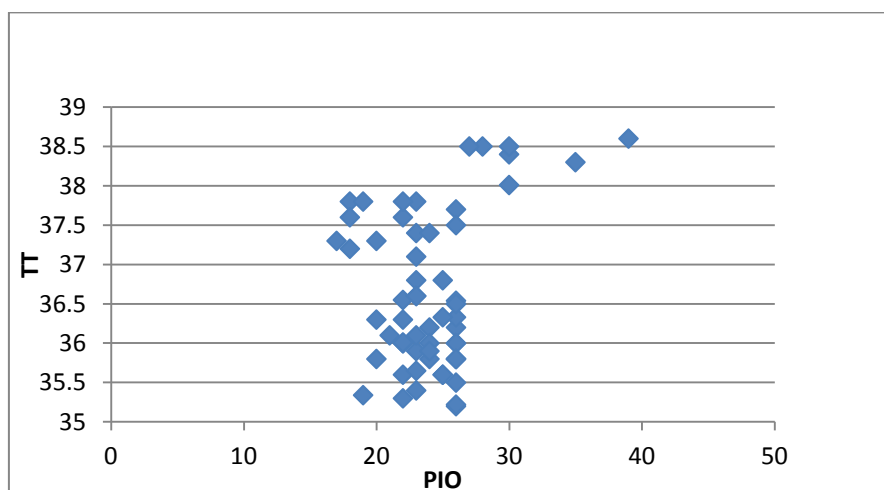


Fig.3.8. Corelația dintre presiunea intraoculară și termometria topică la pacienții grupei de studiu, lotul I, la externare

Valoarea și dinamica pH-ului lacrimii ochiului dolor al pacienților grupei de studiu, lotul I

Cu ajutorul indicatorului manual s-a măsurat pH-ul lacrimii ochiului dolor la internare și la externare la 40 de pacienți din grupa de studiu, lotul I. Astfel, cu nivelul *pH* 8 s-au înregistrat 19 (47,5%) pacienți la internare și 7 (17,5%) pacienți la externare, cu nivelul *pH* 7,8 s-au înregistrat 14 (35%) pacienți la internare și 15 (37,5%) pacienți la externare, cu nivelul *pH* 7,6 s-au înregistrat 6 (15%) pacienți la internare și 12 (30%) pacienți la externare, cu nivelul *pH* 7,4 s-au înregistrat 1 (2,5%) pacient la internare și 6 (15%) pacienți la externare. În medie ($M \pm m$) pH-ul

în lacrimă la pacienții în grupa de studiu, lotul I, a constituit $7,85 \pm 0,02$ la internare și $7,71 \pm 0,03$ la externare, diminuarea înregistrată fiind confirmată statistic ($P < 0,001$) (Tabelul 3.13, Figura 3.9) [214, 216].

Tabelul 3.13. Nivelul pH-lui lacrimii ochiului dolo al pacienților din grupa de studiu, lotul I (40 pacienți)

Diagnoza	pH	La internare	La externare
Glaucom dureros	8	19 (47,5%)	7 (17,5%)
	7,8	14 (35%)	15 (37,5%)
	7,6	6 (15%)	12 (30%)
	7,4	1 (2,5%)	6 (15%)
TOTAL		40 (100%)	40 (100%)

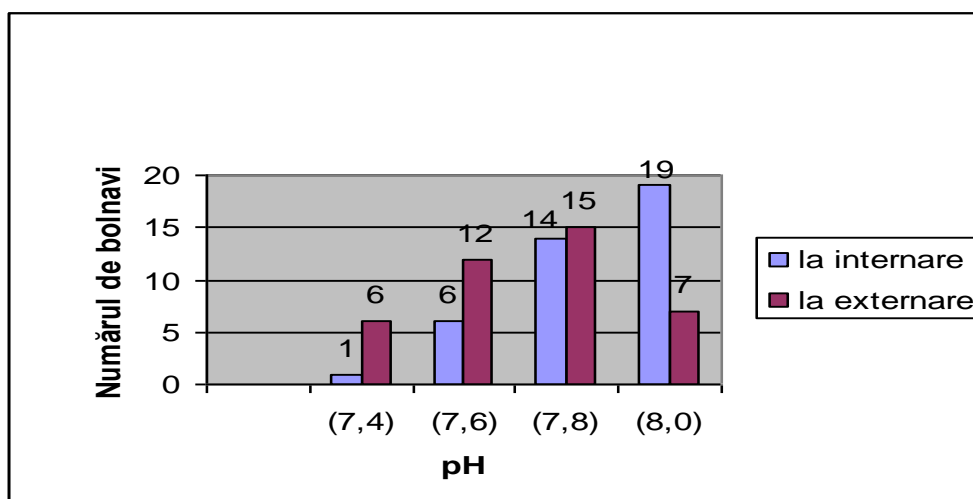


Fig. 3.9. pH-ul lacrimii ochiului dolo la pacienții din grupa de studiu, lotul I la internare și la externare

La internare, pacienții din grupa de studiu, lotul I, cu nivelul *pH* 8 s-au înregistrat 19 (47,5%) pacienți dintre care, 11 (27,5%) pacienți cu glaucom primar grad III-IV, 2 (5%) pacienți cu glaucom acut, 3 (7,5) pacienți cu glaucom posttraumatic, cu glaucom facogen nu s-au înregistrat pacienți, 3 (7,5%) pacienți cu glaucom neovascular, cu nivelul *pH* 7,8 s-au înregistrat 14 (35%) pacienți dintre care, 7 (17,5) pacienți cu glaucom primar grad III-IV, 2 (5%) pacienți cu glaucom acut, 1 (2,5%) pacient cu glaucom posttraumatic, 2 (5%) pacienți cu glaucom facogen, 2 (5%) pacienți cu glaucom neovascular, cu nivelul *pH* 7,6 s-au înregistrat 6 (15%) pacienți dintre care 4 (10%) pacienți cu glaucom primar grad III-IV, 1 (2,5%) pacient cu

glaucom acut, 1 (2,5%) pacient cu glaucom facogen; cu nivelul *pH* 7,4 s-a înregistrat 1 (2,5%) pacient cu glaucom primar grad III-IV (Tabelul 3.14) [214].

Tab.3.14. Nivelul pH-lui lacrimii a pacienților din grupa de studiu, lotul I, la internare

pH	Glaucom primar grad III-IV	Glaucom acut	Glaucom posttraumatic	Glaucom facogen	Glaucom neovascular	TOTAL
8	11 (27,5%)	2 (5%)	3 (7,5%)	-	3 (7,5%)	19 (47,5%)
7,8	7 (17,5%)	2 (5%)	1 (2,5%)	2 (5%)	2 (5%)	14 (35%)
7,6	4 (10%)	1 (2,5%)	-	1 (2,5%)	-	6 (15%)
7,4	1 (2,5%)	-	-	-	-	1 (2,5%)
TOTAL	23 (57,5%)	5 (12,5%)	4 (10%)	3 (7,5%)	5 (12,5%)	40 (100%)

La externare, pacienți din grupa de studiu, lotul I, cu nivelul *pH* 8 s-au înregistrat 7 (17,5%) pacienți dintre care 6 (15%) pacienți cu glaucom primar grad III-IV, 1 (2,5%) pacient cu glaucom neovascular; cu nivelul *pH* 7,8 s-au înregistrat 15 (37,5%) pacienți dintre care 9 (22,5%) pacienți cu glaucom primar grad III-IV, 2 (5%) pacienți cu glaucom posttraumatic, 3 (7,5%) pacienți cu glaucom facogen, 1 (2,5%) pacient cu glaucom neovascular; cu nivelul *pH* 7,6 s-au înregistrat 12 (30%) pacienți, dintre care 8 (20%) pacienți cu glaucom primar grad III-IV, 2 (5%) pacienți cu glaucom acut, 1 (2,5%) pacient cu glaucom posttraumatic, 1 (2,5%) pacient cu glaucom neovascular; cu nivelul *pH* 7,4 s-au înregistrat, 3 (7,5%) pacienți cu glaucom acut, 1 (2,5%) pacient cu glaucom posttraumatic, 2 (5%) pacienți cu glaucom neovascular (Tabelul 3.15) [216].

Tabelul 3.15. Nivelul pH-lui lacrimii a pacienților din grupa de studiu, lot I, la externare

pH	Glaucom primar grad III-IV	Glaucom acut	Glaucom post traumatic	Glaucom facogen	Glaucom neovascular	TOTAL
8	6 (15%)	-	-	-	1 (2,5%)	7 (17,5%)
7,8	9 (22,5%)	-	2 (5%)	3 (7,5%)	1 (2,5%)	15 (37,5%)
7,6	8 (20%)	2 (5%)	1 (2,5%)	-	1 (2,5%)	12 (30%)
7,4	-	3 (7,5%)	1 (2,5%)	-	2 (5%)	6 (15%)
TOTAL	23 (57,5%)	5 (12,5%)	4 (10%)	3 (7,5%)	5 (12,5%)	40 (100%)

La internare, la acești 40 de pacienți din grupa de studiu, lotul I, cărora li s-a apreciat pH-ul lacrimii, nivelul PIO sub 28 mm Hg nu s-a înregistrat, nivelul 28-32 mm Hg s-a constatat la 12

(30%) pacienți cu glaucom primar grad III-IV, 1 (2,5%) pacient cu glaucom posttraumatic, 1 (2,5%) pacient cu glaucom facogen, 5 (12,5%) pacienți cu glaucom neovascular; nivelul PIO 33-50 mm Hg s-a înregistrat la 11 (27,5%) pacienți cu glaucom primar grad III-IV, 3 (7,5%) pacienți cu glaucom acut, 3 (7,5%) cu glaucom posttraumatic, 2 (5%) pacienți cu glaucom facogen; iar nivelul PIO peste 50 mm Hg s-a înregistrat la 2 (5%) pacienți cu glaucom acut, în medie ($M \pm m$) PIO constituind $35,23 \pm 0,93$ mm Hg, fiind menționată și o corelație directă dintre pH-ul lacrimii și PIO la internare ($r=0,65$; $p<0,001$; $n=40$) (Tabelul 3.16, Figura 3.10).

Tabelul 3.16. Repartiția nivelului presiunii intraoculare la pacienții grupei de studiu, lotul I, cărora li s-a apreciat pH-ul lacrimii la internare

PIO	Glaucom primar grad III-IV	Glaucom acut	Glaucom post traumatic	Glaucom facogen	Glaucom neovascular	TOTAL
<28 mm Hg	-	-	-	-	-	-
28-32 mm Hg	12 (30%)	-	1 (2,5%)	1 (2,5%)	5 (12,5%)	19 (47,5%)
33-50 mm Hg	11 (27,5%)	3 (7,5%)	3 (7,5%)	2 (5%)	-	19 (47,5%)
>50 mm Hg	-	2 (5%)	-	-	-	2 (5%)
TOTAL	23 (57,5%)	5 (12,5%)	4 (10%)	3 (7,5%)	5 (12,5%)	40 (100%)

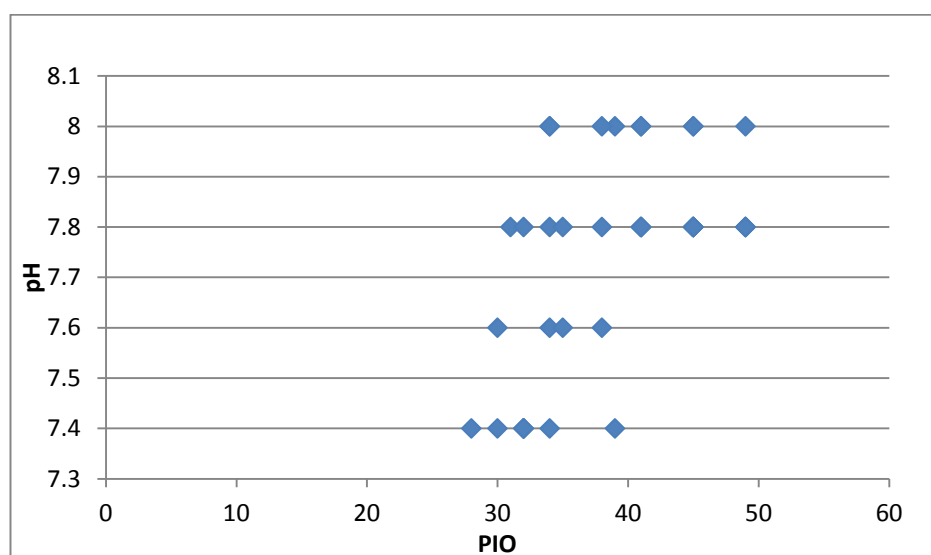


Fig.3.10. Corelația dintre presiunea intraoculară și pH-ul lacrimii a pacienților grupei de studiu, lotul I, la internare

La externare, la acești 40 de pacienți, nivelul PIO sub 28 mm Hg s-a înregistrat la marea majoritate – 33 (82,5%) pacienți, dintre care 19 (47,5%) pacienți cu glaucom primar grad III-IV, 5 (12,5%) pacienți cu glaucom acut, 3 (7,5%) pacienți cu glaucom posttraumatic, 3 (7,5%)

pacienți cu glaucom facogen, 3 (7,5%) pacienți cu glaucom neovascular; iar la ceilalți 7 (17,5%) pacienți s-a apreciat nivelul PIO de 28-32 mm Hg, dintre care 4 (10%) pacienți cu glaucom primar grad III-IV, 1 (2,5%) pacient cu glaucom posttraumatic, 2 (5%) pacienți cu glaucom neovascular, în medie ($M \pm m$) constituind $26,25 \pm 0,91$ mm Hg, fiind menționată de asemenea o corelație directă dintre pH-ul lacrimii și PIO la externare ($r=0,46$; $p<0,001$; $n=40$) (Tabelul 3.17, Figura 3.11).

Tabelul 3.17. Presiunea intraoculară la pacienții grupei de studiu, lotul I, cărora li s-a apreciat pH-ul lacrimii la externare

PIO	Glaucom primar grad III-IV	Glaucom acut	Glaucom post traumatic	Glaucom facogen	Glaucom neovascular	TOTAL
<28 mm Hg	19 (47,5%)	5 (12,5%)	3 (7,5%)	3 (7,5%)	3 (7,5%)	33 (82,5%)
28-32 mm Hg	4 (10%)	-	1 (2,5%)	-	2 (5%)	7 (17,5%)
33-50 mm Hg	-	-	-	-	-	-
>50 mm Hg	-	-	-	-	-	-
TOTAL	23 (57,5%)	5 (12,5%)	4 (10%)	3 (7,5%)	5 (12,5%)	40 (100%)

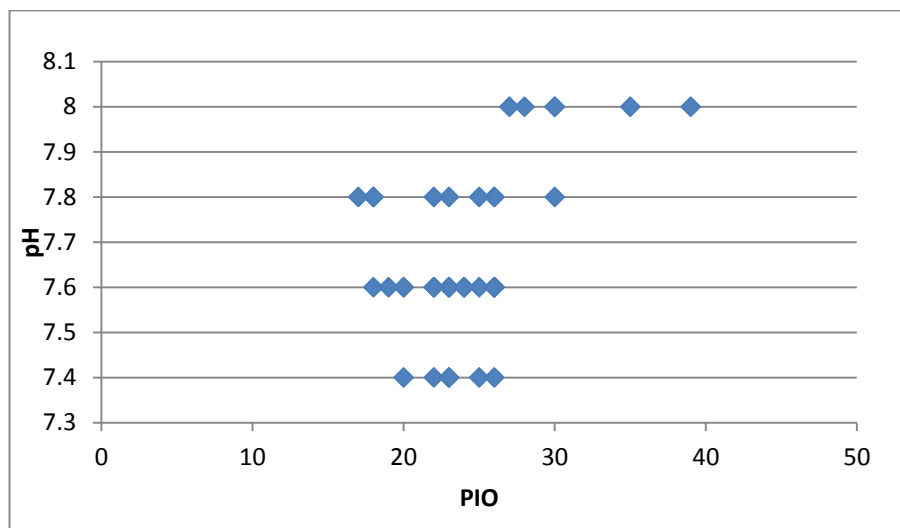


Fig.3.11. Corelația dintre presiunea intraoculară și pH-ul lacrimii a pacienților grupei de studiu, lotul I, la externare

Indicii *diagramei Wong Baker* la internare la acești 40 pacienți din grupa de studiu, lotul I au constituit: *intensitatea 3 – 28* (70%) cazuri, dintre care 14 (35%) cu glaucom primar grad III-IV, 5 (12,5%) cu glaucom acut, 4 (10%) cu glaucom posttraumatic, 2 (5%) cu glaucom facogen, 3 (7,5%) cu glaucom neovascular; *intensitatea 2 – 8* (20%) cazuri, dintre care 7 (17,5%) cazuri cu glaucom primar grad III-IV, 1 (2,5%) caz cu glaucom facogen; *intensitatea 1- 4* (10%) cazuri,

dintre care 2 (5%) cu glaucom primar grad III-IV și 2 (5%) cu glaucom neovascular; cu *intensitatea* 0 cazuri nu s-au înregistrat; în medie ($M \pm m$) acest indice a constituit $2,6 \pm 0,13$, fiind prezentă o corelație dintre *pH-ul lacrimii* și *intensitatea durerii* ($r=0,93$; $p<0,001$; $n=40$) (Tabelul 3.18, Figura 3.12).

Tabelul 3.18. Repartiția pacienților din grupa de studiu, lotul I, cărora li s-a apreciat pH-ul lacrimii conform intensității durerii la internare

Intensitatea durerii	Diagnoza					TOTAL
	Glaucom primar grad III-IV	Glaucom acut	Glaucom posttraumatic	Glaucom facogen	Glaucom neovascular	
Fară durere	-	-	-	-	-	-
Durere ușoară	2 (5%)	-	-	-	2 (5%)	4 (10%)
Durere moderată	7 (17,5%)	-	-	1 (2,5%)	-	8 (20%)
Durere severă	14 (35%)	5 (12,5%)	4 (10%)	2 (5%)	3 (7,5%)	28 (70%)
TOTAL	23 (57,5%)	5 (12,5%)	4 (10%)	3 (7,5%)	5 (12,5%)	40 (100%)

Notă: (0) fără durere, (1-4 puncte) durere ușoară, (5-7 puncte) durere moderată, (8-10 puncte) durere severă conform SNS.

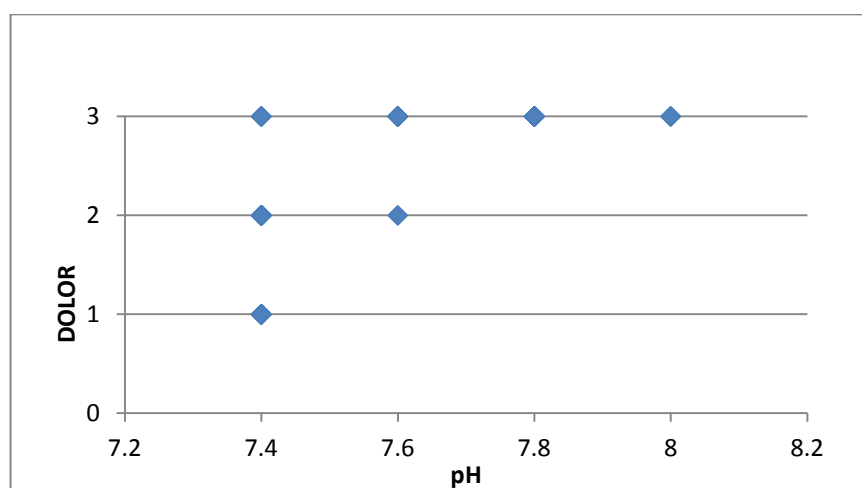


Fig.3.12. Corelația dintre intensitatea durerii și pH-ul lacrimii a pacienților grupei de studiu, lotul I, la internare

Indicii *diagramei Wong Baker* la externare la acești pacienți conform severității sindromului dolo au constituit: *intensitatea* 3 și 2 – nu s-au înregistrat cazuri; *intensitatea* 1 – 6 (15%) cazuri dintre care 4 (10%) cazuri cu glaucom primar grad III-IV, 1 (2,5%) caz cu glaucom posttraumatic, 1 (2,5%) caz cu glaucom neovascular; cu *intensitatea* 0 – 34 (85%) cazuri, dintre

care 19 (47,5%) cu glaucom primar grad III-IV, 5 (12,5%) cu glaucom acut, 3 (7,5%) cu glaucom posttraumatic 3 (7,5%) cu glaucom facogen și 4 (10%) pacienți cu glaucom neovascular; în medie acest indice ($M \pm m$) a constituit la externare $0,15 \pm 0,06$, fiind prezentă deasemenea o corelație dintre *pH* și *intensitatea durerii* ($r = 0,85$; $p < 0,001$; $n = 40$) (Tabelul 3.19, Figura 3.13).

Tabelul 3.19. Repartiția pacienților din grupa de studiu, lotul I, cărora li s-a apreciat pH-ul lacrimii conform intensității durerii la externare

Intensitatea durerii	Diagnoza					TOTAL
	Glaucom primar grad III-IV	Glaucom acut	Glaucom post traumatic	Glaucom facogen	Glaucom neovascular	
Fară durere	19 (47,5%)	5 (12,5%)	3 (7,5%)	3 (7,5%)	4 (10%)	34 (85%)
Durere ușoară	4 (10%)	-	1 (2,5%)	-	1 (2,5%)	6 (15%)
Durere moderată	-	-	-	-	-	-
Durere severă	-	-	-	-	-	-
TOTAL	23 (57,5%)	5 (12,5%)	4 (10%)	3 (7,5%)	5 (12,5%)	40 (100%)

Notă: (0) fără durere, (1-4 puncte) durere ușoară, (5-7 puncte) durere moderată, (8-10 puncte) durere severă conform SNS.

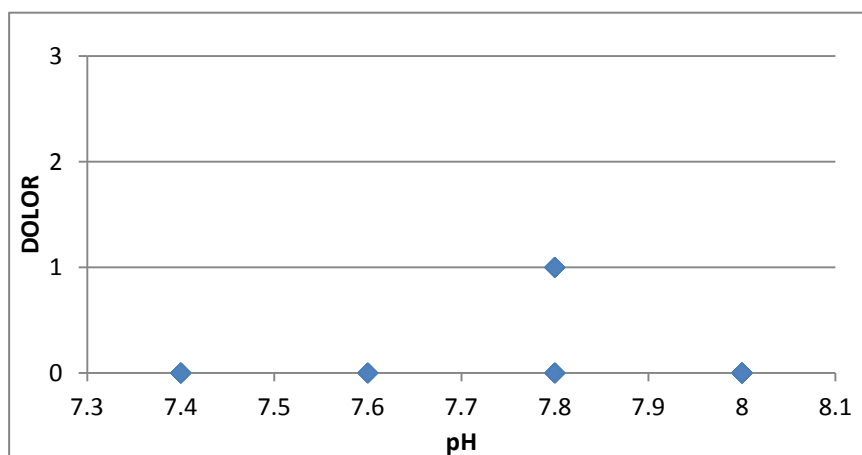


Fig.3.13. Corelația dintre intensitatea durerii și pH-ul lacrimii a pacienților grupei de studiu, lotul I, la externare

La acești 40 pacienți din grupa de studiu, lotul I, s-a evaluat temperatura topică la internare și externare. Astfel, cu nivelul $TT\ 38,0-38,5\ C^\circ$ s-au înregistrat 15 (37,5%) pacienți la internare și nu s-au înregistrat pacienți la externare; cu nivelul $TT-37,5-38,0\ C^\circ$ s-au înregistrat 7 (17,5%)

pacienți la internare și nu s-a înregistrat pacienți la externare; cu nivelul $TT-37,0-37,5\text{ }C^{\circ}$ s-au înregistrat 8 (20%) pacienți la internare și 4 (10%) pacienți la externare; cu nivelul $TT-36,5-37,0C^{\circ}$ s-au înregistrat 2 (5%) pacienți la internare și 2 (5%) pacienți la externare; cu nivelul $TT-36,0-36,5C^{\circ}$ s-au înregistrat 3 (7,5%) pacienți la internare și 3 (7,5%) pacienți la externare, cu nivelul $TT-35,5-36,0C^{\circ}$ s-au înregistrat 2 (5%) pacienți la internare și 8 (20%) pacienți la externare; cu nivelul $TT-35,0-35,5C^{\circ}$ s-au înregistrat 2 (5%) pacienți la internare și 10 (25%) pacienți la externare; cu nivelul $TT-34,5-35,0C^{\circ}$ s-au înregistrat 1 (2,5%) pacient la internare și 13 (32,5%) pacienți la externare. Pe parcursul tratamentului o dată cu dispariția sindromul algic, s-a observat diminuarea nivelului temperaturii topice. În medie ($M\pm m$) la internare TT la acești 40 pacienți din grupa de studiu a constituit $36,92\pm 0,12\text{ }C^{\circ}$, fiind constatată corelația dintre TT și pH -ul lacrimii ($r=0,90$; $P<0,001$; $n=40$) (Tabelul 3.20, Figura 3.14), iar la externare $35,59\pm 0,12\text{ }C^{\circ}$, deasemenea fiind prezentă corelația dintre TT și pH -ul lacrimii ($r=0,87$; $P<0,001$; $n=40$), diminuarea înregistrată a TT fiind confirmată statistic ($P<0,001$) (Tabelul 3.20, Figura 3.15).

Tabelul 3.20. Datele termometriei topice la pacienții grupei de studiu, lotul I, la internare și externare, cărora li s-a apreciat pH-ul lacrimii

Diagnoza	Termometria topică(TT)/C°	La internare	La externare
Glaucom dureros	38,0-38,5 C°	15 (37,5%)	-
	37,5-38,0 C°	7 (17,5%)	-
	37,0-37,5 C°	8 (20%)	4 (10%)
	36,5-37,0 C°	2 (5%)	2 (5%)
	36,0-36,5 C°	3 (7,5%)	3 (7,5%)
	35,5-36,0 C°	2 (5%)	8 (20%)
	35,0-35,5 C°	2 (5%)	10 (25%)
	34,5-35,0 C°	1 (2,5%)	13 (32,5%)
TOTAL		40 (100%)	40 (100%)

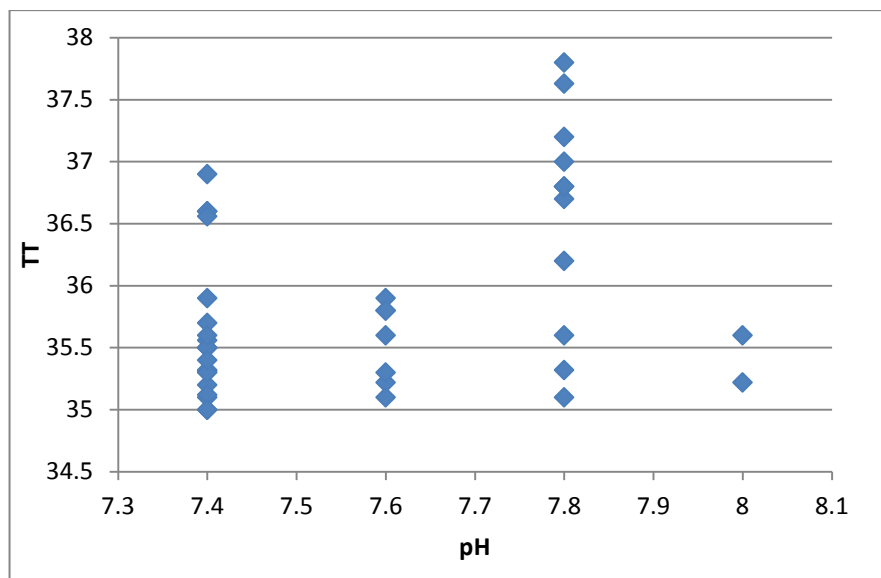


Fig.3.14. Corelația dintre termometria topică și pH-ul lacrimii a pacienților grupei de studiu, lotul I, la internare

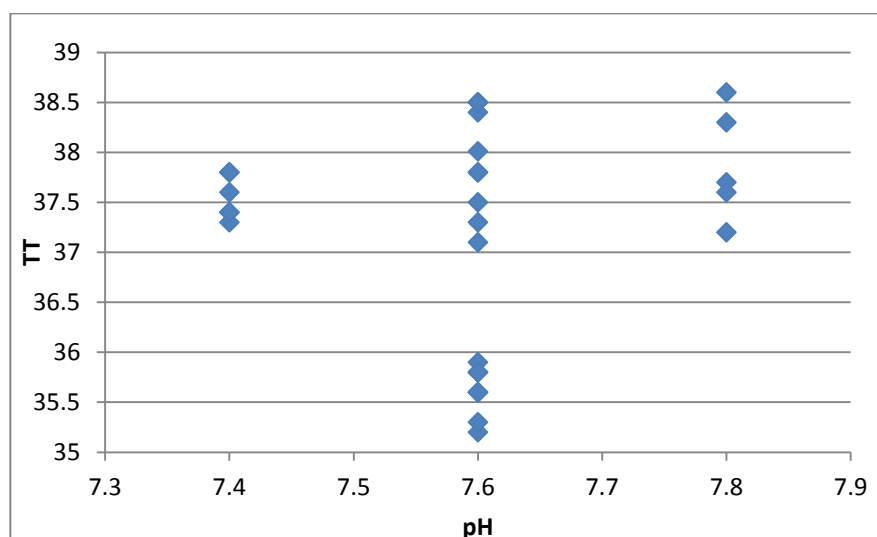


Fig.3.15. Corelația dintre termometria topică și pH-ul lacrimii a pacienților grupei de studiu, lotul I, la externare

3.3. Analiza corelativă dintre presiunea intraoculară, intensitatea durerii, nivelul pH-ului lacrimii și termometria topică la pacienții grupei de studiu, lotul I

A fost studiată totalitatea corelațiilor dintre nivelul sindromului dolo, TT, pH-ul lacrimii ochiului dolo, PIO la pacienții grupei de studiu, lotul I, la internare (Tabelul 3.21, Figure 3.1; 3.5; 3.6; 3.10; 3.12; 3.14) și externare (Tabelul 3.22, Figure 3.2; 3.7; 3.8; 3.11; 3.13; 3.15).

Tabelul 3.21. Corelațiile dintre presiunea intraoculară, intensitatea durerii, nivelul pH-ului lacrimii și datele termometriei topice la pacienții grupei de studiu, lotul I, la internare

Corelația	Intensitatea durerii	TT	pH-ul lacrimii	PIO
Intensitatea durerii	-	(r=0,80) (p<0,01) (n=60)	(r=0,93) (p<0,001) (n=40)	(r=0,62) (p<0,001) (n=60)
TT	(r=0,80) (p<0,01) (n=60)	-	(r=0,90) (p<0,001) (n=40)	(r=0,67) (p<0,01) (n=60)
pH-ul lacrimii	(r=0,93) (p<0,001) (n=40)	(r=0,90) (p<0,001) (n=40)	-	(r=0,65) (p<0,001) (n=40)
PIO	(r=0,62) (p<0,001) (n=60)	(r=0,67) (p<0,01) (n=60)	(r=0,65) (p<0,001) (n=40)	-

S-au constatat corelații directe dintre intensitatea durerii și PIO din lotul I de studiu (r=0,62; P<0,001; n=60), intensitatea durerii și pH-ul lacrimii (r=0,93; P<0,001; n=40), intensitatea durerii și termometria topică (r=0,80; P<0,01; n=60) (Tabelul 3.21, Figure 3.1; 3.12; 3.5).

Deasemenea, s-au constatat corelații directe între PIO și termometria topică (r=0,67; P<0,01; n=60), între PIO și pH-ul lacrimii (r=0,65; P<0,001; n=40) și între pH-ul lacrimii și termometria topică (r=0,90; P<0,01; n=40) (Tabelul 3.21, Figure 3.6; 3.10; 3.14).

Analizând severitatea sindromului algic, nivelul PIO, datele termometriei topice și pH-ul lacrimii la pacienții grupei de studiu, lotul I, la externare, au fost constatate corelații similare și anume o corelație directă dintre intensitatea durerii și PIO (r=0,47; P<0,001; n=55), între intensitatea durerii și TT (r=0,63; P<0,001; n=55), între intensitatea durerii și pH-ul lacrimii (r=0,85; P<0,001; n=40); deasemenea între PIO și TT (r=0,66; P<0,001; n=55); între PIO și pH-ul lacrimii (r=0,46; P<0,01; n=40); și între pH-ul lacrimii și TT (r=0,87; P<0,001; n=40) (Tabelul. 3.22, Figure 3.2; 3.7; 3.8; 3.11; 3.13; 3.15).

Tabelul 3.22. Grupa de studiu, lotul I, la externare

Corelația	Intensitatea durerii	TT	pH-ul lacrimii	PIO
Intensitatea durerii	-	(r=0,63) (p<0,01) (n=55)	(r=0,85) (p<0,001) (n=40)	(r=0,47) (p<0,001) (n=55)
TT	(r=0,63) (p<0,01) (n=55)	-	(r=0,87) (p<0,001) (n=40)	(r=0,66) (p<0,001) (n=55)
pH-ul lacrimii	(r=0,85) (p<0,001) (n=40)	(r=0,87) (p<0,001) (n=40)	-	(r=0,46) (p<0,01) (n=40)
PIO	(r=0,47) (p<0,001) (n=55)	(r=0,66) (p<0,001) (n=55)	(r=0,46) (p<0,01) (n=40)	-

3.4 Concluzii la Capitolul 3.

Lotul I.

1. 22 (36,67%) pacienți ai lotului I, grup studiu, au beneficiat de tratament medicamentos fără intervenții chirurgicale, fiind obținută diminuarea PIO și combaterea durerii; în 38 (63,33%) cazuri tratamentul medicamentos a fost insuficient, acești pacienți beneficiind de tratament complex chirurgical combinat cu cel medicamentos; la 5 (8,33%) dintre ei acest tratament nu a dat nici un rezultat și a fost efectuată enucleația.
2. În grupa de referință 9 (15%) pacienți au beneficiat doar de tratament medicamentos și 51 (85%) pacienți – de tratament complex chirurgical și medicamentos, la 6 (10%) din ei fiind efectuată enucleația din aceleași motive.
3. Au fost constatate corelații directe dintre intensitatea durerii și presiune intraoculară la internare (r=0,62; P<0,001; n=60) și (r=0,47; P<0,001; n=55) la externare, între intensitatea durerii și termometria topică la internare (r=0,80; P<0,01; n=60) și (r=0,63; P<0,01; n=55) la externare, între intensitatea durerii și pH-ul lacrimii la internare (r=0,93; P<0,001; n=40) și (r=0,85; P<0,001; n=40) la externare; deasemenea între presiune intraoculară și termometria topică la internare (r=0,67; P<0,01; n=60) și (r=0,66; P<0,001; n=55) la externare; între presiune intraoculară și pH-ul lacrimii la internare (r=0,65; P<0,001; n=40) și (r=0,46; P<0,01; n=40) la externare; și între pH-ul lacrimii și termometria topică la internare (r=0,90; P<0,001; n=40) și (r =0,87; P<0,001; n=40) la externare.

4. TRATAMENTULUI COMPLEX LA PACIENȚII LOTULUI II ÎN COMBATEREA SINDROMULUI ALGIC

4.1 Forma și manifestările clinice la pacienții lotului II

Lotul II a inclus:

- 48 (54,54%) pacienți cu *glaucom primar grad III-IV*, dintre care 19 (43,18%) pacienți din grupa de studiu și 29 (65,9%) pacienți din grupa de referință. Subiectiv, pacienții acuzau pierderea funcțiilor vizuale la ochiului afectat, durere oculară severă cu iradiere în hemicraniu, obiectiv creșterea PIO, congestie oculară, edem cornean, camera anterioară medie, irisul subatrofiat;

- 8 (9,1%) pacienți cu *glaucom acut*, dintre care 5 (11,36%) pacienți din grupa de studiu și 3 (6,81%) pacienți din grupa de referință. Pacienții acuzau durere oculară cu iradiere în hemicraniu, grețuri, în unele cazuri vomă, obiectiv fiind menționată scăderea importantă a acuității vizuale, lăcrimare, congestie oculară, edem cornean, camera anterioară mică, la gonioscopie unghiul închis, irisul subatrofiat;

- 6 (6,81%) pacienți cu *glaucom posttraumatic* dintre care 4 (9,10%) pacienți din grupa de studiu, din ei 2 (4,55%) pacienți cu luxația cristalinului în corpul vitros și 2 (4,55%) pacienți cu subluxarea cristalinului și 2 (4,55%) pacienți din grupa de referință, dintre care 1 (2,27%) pacient cu luxația cristalinului în corpul vitros și 1 (2,27%) pacient cu subluxația cristalinului prin contuzia oculară, care au beneficiat de înlăturarea cristalinului. Subiectiv pacienții acuzau durere oculară pronunțată cu iradiere în hemicraniu, obiectiv hiperemie oculară mixtă, edem cornean, hifem parțial;

- 11 (12,5%) pacienți cu glaucom facogen, dintre care 5 (11,36%) pacienți din grupa de studiu și 6 (13,63%) pacienți din grupa de referință cu glaucom facomorfic prin cataractă intumescență. Subiectiv, pacienții acuzau durere oculară iradiată în hemicraniu, pierderea acuității vizuale. Obiectiv, congestie oculară mixtă, edem cornean, camera anterioară mică, creșterea volumului cristalinului. Examenul fundului de ochi nu a fost posibil;

- 15 (17,04%) pacienți cu *glaucom neovascular*, dintre care 11 (25%) pacienți diabetici din grupa de studiu și 4 (9,10%) pacienți din grupa de referință, din aceștea din urma 2 (4,55%) diabetici și 2 (4,55%) cazuri de tromboză a venei centrale a retinei. Subiectiv, acești pacienți acuzau durere oculară cu iradiere în hemicraniu și obiectiv scăderea importantă a acuității vizuale, examenul instrumental relevând congestia oculară, edem cornean pronunțat, rubeoză iriană, camera anterioară medie, 5 (11,36%) pacienți din grupa de studiu și 2 (4,55%) pacienți din grupa referință cu hifem parțial 2 mm; cu hemoftalm total – 2 (4,55%) pacienți din grupa studiu și 1 (2,27%) pacient din grupa referință (Tabelul 4.1) [214, 216].

Tabelul 4.1. Repartiția pacienților din lotul II conform diagnozei

Diagnoza Grupa	Glaucom primar grad III-IV	Glaucom acut	Glaucom post traumatic	Glaucom facogen	Glaucom neovascular	TOTAL
Studiu	19 (43,18%)	5 (11,36%)	4 (9,10%)	5 (11,36%)	11 (25%)	44 (100%)
Referință	29 (65,9%)	3 (6,81%)	2 (4,55%)	6 (13,63%)	4 (9,10%)	44 (100%)
TOTAL	48 (54,54%)	8 (9,1%)	6 (6,81%)	11 (12,5%)	15 (17,04%)	88 (100%)

Acuitatea vizuală la pacienții lotului II la internare

La internare în grupa de studiu, lotul II, s-au înregistrat 23 (52,27%) pacienți cu AV „0”-1/∞ *pr.l.incerta*, dintre care 5 (11,36%) pacienți cu glaucom neovascular, 2 (4,55%) pacienți cu glaucom posttraumatic, 13 (29,54%) pacienți cu glaucom primar terminal, 3 (6,81%) pacienți cu glaucom facogen; 15 (34,09%) pacienți cu AV 1/∞ *pr.l.certa - 0,01*, dintre care 3 (6,81%) pacienți cu glaucom neovascular, 2 (4,55%) pacienți cu glaucom acut, 2 (4,55%) pacienți cu glaucom posttraumatic, 6 (16,64%) pacienți cu glaucom primar terminal, 2 (4,55%) pacienți cu glaucom facogen; 2 (4,55%) pacienți cu AV 0,02-0,09, dintre care 1 (2,27%) pacient cu glaucom neovascular și 1 (2,27%) pacient cu glaucom acut; 3 (6,81%) pacienți cu AV 0,1-0,3, dintre care 2 (4,55%) pacienți cu glaucom neovascular și 1 (2,27%) pacient cu glaucom acut; 1 (2,27%) pacient cu AV 0,4, diagnosticat cu glaucom acut; cu AV 0,8-1,0 nu s-au înregistrat pacienți.

În grupa de referință s-au înregistrat 31 (70,45%) pacienți cu AV „0”-1/∞ *pr.l. incerta*, dintre care 2 (4,55%) pacienți cu glaucom neovascular, 27 (61,36%) pacienți cu glaucom primar terminal, 2 (4,55%) pacienți cu glaucom facogen; 10 (22,73%) pacienți cu AV 1/∞ *pr. l.certa - 0,01*, dintre care 2 (4,55%) pacienți cu glaucom neovascular, 1 (2,27%) pacient cu glaucom acut, 1 (2,27%) pacient cu glaucom posttraumatic, 2 (4,55%) pacienți cu glaucom primar terminal, 4 (9,10%) pacienți cu glaucom facogen; 2 (4,55%) pacienți cu AV 0,02-0,09, diagnosticați cu glaucom acut și 1 (2,27%) pacient cu AV 0,2, diagnosticat cu glaucom posttraumatic; cazuri clinice cu AV 0,4-1,0 nu s-au înregistrat (Tabelul 4.2).

Tabelul 4.2. Acuitatea vizuală la pacienții lotului II la internare

Grupa	Acuitatea Vizuală	Diagnoza					
		Glaucom neovascular	Glaucom acut	Glaucom posttraumatic	Glaucom primar terminal	Glaucom facogen	TOTAL
Studiu	„0”-1/∞ pr. l. incerta	5 (11,36%)	-	2 (4,55%)	13 (29,54%)	3 (6,81%)	23 (52,27%)
	1/∞ pr. l.certa - 0,01	3 (6,81%)	2 (4,55%)	2 (4,55%)	6 (13,64%)	2 (4,55%)	15 (34,09%)
	0,02-0,09	1 (2,27%)	1 (2,27%)	-	-	-	2 (4,55%)
	0,1-0,3	2 (4,55%)	1 (2,27%)	-	-	-	3 (6,81%)
	0,4-0,7	-	1 (2,27%)	-	-	-	1 (2,27%)
	0,8-1,0	-	-	-	-	-	-
	Total	11 (25%)	5 (11,36%)	4 (9,10%)	19 (43,18%)	5 (11,36%)	44 (100%)
Referință	„0”- 1/∞ pr. l.incerta	2 (4,55%)	-	-	27 (61,36%)	2 (4,55%)	31 (70,45%)
	1/∞ pr. l.certa -0,01	2 (4,55%)	1 (2,27%)	1 (2,27%)	2 (4,55%)	4 (9,10%)	10 (22,73%)
	0,02-0,09	-	2 (4,55%)	-	-	-	2 (4,55%)
	0,1-0,3	-	-	1 (2,27%)	-	-	1 (2,27%)
	0,4-0,7	-	-	-	-	-	-
	0,8-1,0	-	-	-	-	-	-
	TOTAL	4 (9,10%)	3 (6,81%)	2 (4,55%)	29 (65,9%)	6 (13,64%)	44 (100%)

Presiunea intraoculară la pacienții lotului II la internare

La internare în grupa de studiu, lotul II, cu nivelul PIO sub 28 mm Hg nu s-au înregistrat pacienți, cu nivelul PIO 28-32 mm Hg – 5 (11,36%) pacienți cu glaucom neovascular, 1 (2,27%) pacient cu glaucom posttraumatic, 8 (18,18%) pacienți cu glaucom primar terminal, 4 (9,10%) pacienți cu glaucom facogen; cu nivelul PIO 33-50 mm Hg – 6 (13,63%) pacienți cu glaucom neovascular, 3 (6,81%) pacienți cu glaucom acut, 3 (6,81%) pacienți cu glaucom posttraumatic, 10 (22,73%) pacienți cu glaucom primar terminal, 1 (2,27%) pacient cu glaucom facogen; cu nivelul PIO peste 50 mm Hg – 2 (4,55%) pacienți cu glaucom acut și 1 (2,27%) pacient cu glaucom primar terminal (Tabelul 4.3).

Tabelul 4.3. Nivelul presiunii intraoculare la pacienții grupei de studiu, lotul II, la internare

PIO	Glaucom neovascular	Glaucom acut	Glaucom post traumatic	Glaucom primar terminal	Glaucom facogen	TOTAL
<28 mm Hg	-	-	-	-	-	-
28-32 mm Hg	5 (11,36%)	-	1 (2,27%)	8 (18,18%)	4 (9,10%)	18 (40,91%)
33-50 mm Hg	6 (13,63%)	3 (6,81%)	3 (6,81%)	10 (22,73%)	1 (2,27%)	23 (52,27%)
>50 mm Hg	-	2 (4,55%)	-	1 (2,27%)	-	3 (6,81%)
TOTAL	11 (25%)	5 (11,36%)	4 (9,10%)	19 (43,18%)	5 (11,36%)	44 (100%)

La internare în grupa de referință, lotul II, cu nivelul PIO 27 mm Hg s-a înregistrat 1 (2,27%) pacient cu glaucom primar terminal; cu nivelul PIO 28-32 mm Hg – 2 (4,55%) pacienți cu glaucom neovascular, 1 (2,27%) pacient cu glaucom posttraumatic, 10 (22,73%) pacienți cu glaucom primar terminal, 6 (13,63%) pacienți cu glaucom facogen; cu nivelul PIO 33-50 mm Hg – 2 (4,55%) pacienți cu glaucom neovascular, 16 (36,36%) pacienți cu glaucom primar terminal; cu nivelul PIO peste 50 mm Hg – 3 (6,81%) pacienți cu glaucom acut, 1 (2,27%) pacient cu glaucom posttraumatic, 2 (4,55%) pacienți cu glaucom primar terminal; în medie ($M \pm m$) PIO la internare a constituit în grupa de studiu, lotul II, $38,14 \pm 1,17$ mm Hg și în grupa de referință $38,41 \pm 1,39$ mm Hg ($p > 0,05$) (Tabelul 4.4).

Tabelul 4.4. Nivelul presiunii intraoculare la pacienții din grupa referință, lotul II la internare

PIO	Glaucom neovascular	Glaucom acut	Glaucom post traumatic	Glaucom primar terminal	Glaucom facogen	TOTAL
<28 mm Hg	-	-	-	1 (2,27%)	-	1 (2,27%)
28-32 mm Hg	2 (4,55%)	-	1 (2,27%)	10 (22,73%)	6 (13,63%)	19 (43,18%)
33-50 mm Hg	2 (4,55%)	-	-	16 (36,36%)	-	18 (40,90%)
>50 mm Hg	-	3 (6,81%)	1 (2,27%)	2 (4,55%)	-	6 (13,63%)
TOTAL	4 (9,10%)	3 (6,81%)	2 (4,55%)	29 (65,90%)	6 (13,64%)	44 (100%)

Severitatea sindromului algic la internare la pacienții lotului II

Conform datelor *diagramei Wong Baker*, la internare în grupa studiu, lotul II - nu a fost înregistrat nici un pacient cu intensitatea durerii 0. Astfel, în grupa de studiu s-au înregistrat: în total 11 (25%) pacienți cu *glaucom neovascular*, dintre care 1 (2,27%) pacient cu intensitatea durerii 1; 3 (6,81%) pacienți cu intensitatea durerii 2; 7 (15,91%) pacienți cu intensitatea durerii 3; 5 (11,36%) pacienți cu *glaucom acut*, dintre care 2 (4,55%) pacienți cu intensitatea durerii 2; 3 (6,81%) pacienți cu intensitatea durerii 3; 4 (9,10%) pacienți cu *glaucom posttraumatic*, dintre care 2 (4,55%) pacienți cu intensitatea durerii 2; 2 (4,55%) pacienți cu intensitatea durerii 3; 19 (43,18%) pacienți cu *glaucom primar terminal*, dintre care 2 (4,55%) pacienți cu intensitatea durerii 1; 4 (9,10%) pacienți cu intensitatea durerii 2; 13 (29,54%) pacienți cu intensitatea durerii 3; 5 (11,36%) pacienți cu *glaucom facogen*, dintre care 2 (4,55%) pacienți cu intensitatea durerii 1; 1 (2,27%) pacienți cu intensitatea durerii 2; 2 (4,55%) pacienți cu intensitatea durerii 3. În total, în grupa studiu au fost înregistrați 5 (11,36%) pacienți cu intensitatea durerii 1; 12 (27,27%) pacienți cu intensitatea durerii 2; 27 (61,36%) pacienți cu intensitatea durerii 3. În medie ($M \pm m$) indicele intensității durerii la internare a constituit $2,5 \pm 0,10$ puncte (studiu), fiind constatată o corelație directă dintre PIO și intensitatea durerii ($r=0,81$; $p<0,001$; $n=44$) (Tabelul 4.5, Figura 4.1) [215, 216].

Tabelul 4.5. Intensitatea durerii la pacienții din grupa de studiu, lotul II, la internare

Intensitatea Durerii	Diagnoza					
	Glaucom neovascular	Glaucom acut	Glaucom post traumatic	Glaucom primar terminal	Glaucom facogen	TOTAL
Fară durere	-	-	-	-	-	-
Durere ușoară	1 (2,27%)	-	-	2 (4,55%)	2 (4,55%)	5 (11,36%)
Durere moderată	3 (6,81%)	2 (4,55%)	2 (4,55%)	4 (9,10%)	1 (2,27%)	12 (27,27%)
Durere severă	7 (15,91%)	3 (6,81%)	2 (4,55%)	13(29,54%)	2 (4,55%)	27 (61,36%)
TOTAL	11 (25%)	5 (11,36%)	4 (9,10%)	19 (43,18%)	5 (11,36%)	44 (100%)

Notă: (0) fără durere, (1-4 puncte) durere ușoară, (5-7 puncte) durere moderată, (8-10 puncte) durere severă conform SNS.

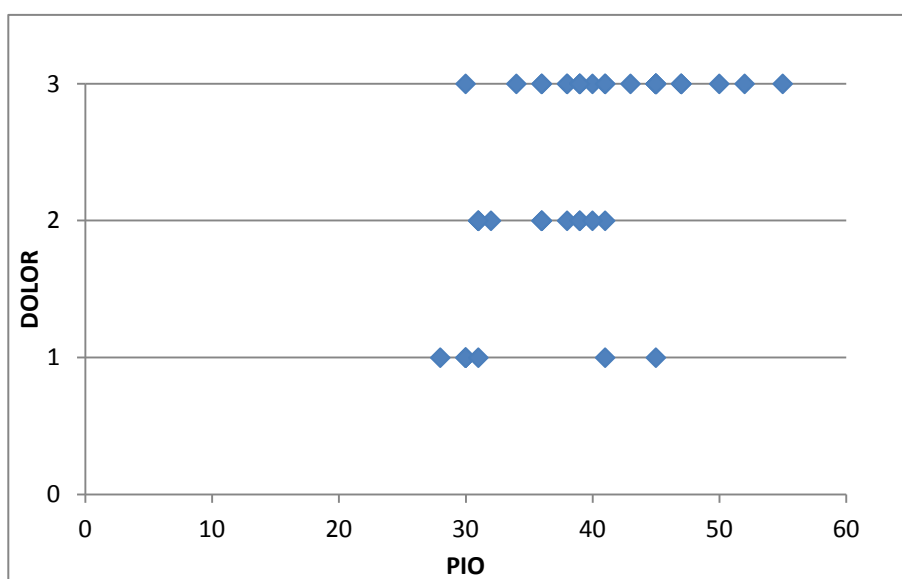


Fig.4.1. Corelația dintre intensitatea durerii și presiunii intraoculare la pacienții grupei de studiu, lotul II, la internare

4.2. Tratamentul complex aplicat pacienților lotului II

Pacienții din grupa de studiu, lotul II, au beneficiat de tratament complex, preparate antiglaucomatoase, (*beta blocante*) Timolol 0,5% în colir, IAC (*inhibitorii anhidrazei carbonice*) colir Dorzopt (dorzolamid 2%) și administrat sistemic, Diacarb 250mg în complex cu preparate de kalium pentru compensarea pierderii acestuia - Asparkam în pastile; AINS sub formă de

supozitor Diclofenac 100 mg și colir Inflased (diclofenac) 0,1%. Suplimentar, s-a administrat soluție de Acid ascorbic 5% sub formă de colir cu scopul de a modifica pH-ul mediului. S-au efectuat operații fistulizante antiglaucom reconstructive, intervenții laser și enucleații.

În grupa de referință, pacienții au beneficiat de un tratament complex similar, dar cu excepția utilizării AINS și Acidului ascorbic și a unor intervenții chirurgicale [214, 215, 216].

În grupa de studiu, dintre cazurile de glaucom neovascular 7 (15,90%) pacienți au beneficiat doar de *tratament medicamentos* cu colir Timolol 0,5%, colir Dorzopt (dorzolamid 2%), Diacarb 250mg în pastile, Asparkam în pastile și colir Inflased (Diclofenac) 0,1%, supozitor Diclofenac 100 mg, și sol Acid ascorbic (5%) câte 1-2 pic de 3 ori pe zi; 1 (2,27%) pacient a suportat o *intervenție laser trabecuplastie*; 2 (4,55%) pacienți au suportat o *intervenție chirurgicală fistulizantă- sinustrabeculectomie cu sclerectomie posterioară* și 1 (2,27%) pacient a suportat *ciclocriocoagularea* corpului ciliar.

În cazurile de glaucom acut 3 (6,81%) pacienți au primit *tratament medicamentos* – colir Timolol 0,5%, colir Pilocarpină 1%, Diacarb 250 mg în pastile, Asparkam în pastile și supozitor Diclofenac 100 mg, colir Inflased (Diclofenac) 0,1% și soluție de Acid ascorbic (5%) câte 2 pic de 3 ori pe zi; 2 (4,55%) pacienți au suportat o *sinustrabeculectomie, iridectomie bazală cu sclerectomie posterioară*.

În caz de glaucom posttraumatic 2 (4,55%) pacienți au primit *tratament medicamentos* cu colir Timolol 0,5%, Diacarb 250 mg în pastile, Asparkam în pastile, supozitor Diclofenac 100 mg, colir Inflased (Diclofenac) 0,1% și sol Acid ascorbic (5%) câte 2 pic. de 3 ori pe zi; 2 (4,55%) pacienți au suportat o *intervenție chirurgicală – sinustrabeculectomie cu sclerectomie posterioară și înlăturarea cristalinului*.

În cazurile de glaucom primar terminal 7 (15,90%) pacienți au primit *tratament medicamentos* cu colir Timolol 0,5%, Diacarb 250mg în pastile, Asparkam în pastile, supozitor Diclofenac 100 mg, colir Inflased (Diclofenac) 0,1% și Sol. Acid ascorbic 5% câte 1-2 pic de 3 ori pe zi, 11 (25%) pacienți au suportat o *intervenție chirurgicală fistulizantă, (sinustrabeculectomie și sclerectomie posterioară)* și 1 (2,27%) pacient a suportat *ciclocriocoagulare*.

În cazurile de glaucom facogen 1 (2,27%) pacient a primit *tratament medicamentos* cu colir Timolol 0,5%, Diacarb 250 mg în pastile, Asparkam în pastile și supozitor Diclofenac 100 mg, colir Inflased (Diclofenac) 0,1% și Sol Acid ascorbic 5% câte 1-2 pic de 3 ori pe zi, 4 (9,10%) pacienți au suportat *sinustrabeculectomie cu sclerectomie posterioară și înlăturarea cataractei*.

În grupa de studiu, lotul II nu a fost efectuată nici o *enucleație* (Tabelul. 4.6).

Tabelul 4.6. Tratamentul complex aplicat pacienților din grupa de studiu, lotul II

Tratamentul		Diagnoza					TOTAL
		Glaucom neovascular	Glaucom acut	Glaucom post traumatic	Glaucom primar terminal	Glaucom facogen	
Medicamentos		7 (15,90)	3 (6,81%)	2 (4,55%)	7 (15,90%)	1 (2,27%)	20 (45,46%)
Laser-trabeculoplastie		1 (2,27%)	-	-	-	-	1 (2,27%)
Chirurgical	Sinustrabeculectomie	2 (4,55%)	2 (4,55%)	-	11 (25%)	-	15 (34,09%)
	Sinustrabeculectomie, înlăturarea cristalinului	-	-	2 (4,55%)	-	4 (9,10%)	6 (13,63%)
	Operații ciclocriodistrucție	1 (2,27%)	-	-	1 (2,27%)	-	2 (4,55%)
	Enucleație	-	-	-	-	-	-
TOTAL		11 (25%)	5 (11,36%)	4 (9,10%)	19 (43,18%)	5 (11,36%)	44 (100%)

În grupa de referință din cazurile de glaucom neovascular 1 (2,27%) pacient a beneficiat de *tratament medicamentos* cu colir Timolol 0,5%, colir Dorzopt 2%, Diacarb 250 mg în pastile, Asparkam în pastile; 1 (2,27%) pacient a suportat o *intervenție laser-trabeculoplastie*; 1 (2,27%) pacient a suportat o *intervenție chirurgicală fistulizantă (sinustrabeculectomie și sclerectomie posterioară)* și încă 1 (2,27%) pacient a suportat o *enucleație* [214, 216] .

În cazurile de glaucom acut 3 (6,81%) pacienți au primit *tratament medicamentos cu colir* Timolol 0,5%, colir Pilocarpină 1%, Diacarb 250 mg în asociere cu Asparkam.

În cazurile de glaucom posttraumatic 2 (4,55%) pacienți au beneficiat de *tratament medicamentos cu colir* Timolol 0,5%, Diacarb 250 mg în pastile, Asparkam în pastile.

În cazurile de glaucom primar terminal la 3 (6,81%) pacienți li s-a administrat *tratament medicamentos cu colir* Timolol 0,5%, colir Dorzopt 2%, Diacarb 250mg în pastile, Asparkam în pastile; 1 (2,27%) pacient a suportat o *trabeculoplastie-laser*; 20 (45,46%) pacienți au suportat *intervenție chirurgicală fistulizantă, (sinustrabeculectomie și sclerectomie posterioară)*, iar în 5 (11,36%) cazuri s-a recurs la o *enucleație*.

În cele 6 (13,63%) cazuri de glaucom facogen 4 (9,10%) pacienți au suportat o *intervenție chirurgicală – sinustrabeculectomie cu sclerectomie posterioară* și 2 (4,55%) pacienți au suportat *extracția cataractei* (Tabelul 4.7).

Tabelul 4.7. Tratamentul complex aplicat pacienților din grupa de referință, lotul II

Tratamentul		Diagnoza					TOTAL
		Glaucom neovascular	Glaucom acut	Glaucom post traumatic	Glaucom primar terminal	Glaucom facogen	
Medicamentos		1 (2,27%)	3 (6,81%)	2 (4,55%)	3 (6,81%)	-	9 (20,45%)
Laser-trabeculoplastie		1 (2,27%)	-	-	1 (2,27%)	-	2 (4,55%)
Chirurgical	Sinustrabeculectomie	1 (2,27%)	-	-	20 (45,46%)	4 (9,10%)	25 (56,82%)
	Sinustrabeculectomie, înlăturarea cristalinului	-	-	-	-	2 (4,55%)	2 (4,55%)
	Enucleație	1 (2,27%)	-	-	5 (11,36%)	-	6 (13,63%)
TOTAL		4 (9,10%)	3 (6,81%)	2 (4,55%)	29 (65,90%)	6 (13,63%)	44 (100%)

Dinamica presiunii intraoculare la pacienții lotului II

La externare, la pacienții din grupa de studiu, lotul II, PIO a diminuat, constituind: la 36 (81,8%) pacienți sub 28 mm Hg, la 8 (18,1%) pacienți 28-32 mm Hg, nefiind înregistrate cazuri cu PIO peste 32 mm Hg. În grupa de referință la externare s-au înregistrat 22 (50%) pacienți cu PIO între 18-28 mm Hg, 16 (36,36%) pacienți cu PIO între 28-32 mm Hg (Tabelul 4.8).

Tabelul 4.8. Presiunea intraoculară la pacienții lotului II la externare

GRUPA	PIO				Anoftalm	TOTAL
	<28 mm Hg	28-32 mm Hg	33-50 mm Hg	>50 mm Hg		
Studiu	36 (81,81%)	8 (18,18%)	-	-	-	44 (100%)
Referință	22 (50%)	16 (36,36%)	-	-	6 (13,63%)	44 (100%)

La externare, în grupa de studiu, lotul II, cu nivelul PIO sub 28 mm Hg s-au înregistrat 10 (22,73%) pacienți cu glaucom neovascular, 3 (6,81%) pacienți cu glaucom acut, 3 (6,81%) pacienți cu glaucom posttraumatic, 18 (40,90%) pacienți cu glaucom primar terminal, 2 (4,55%) pacienți cu glaucom facogen; cu nivelul PIO 28-32 mm Hg – 1 (2,27%) pacient cu glaucom neovascular, 2 (4,55%) pacienți cu glaucom acut, 1 (2,27%) pacient cu glaucom posttraumatic, 1 (2,27%) pacient cu glaucom primar terminal, 3 (6,81%) pacienți cu glaucom facogen (Tabelul 4.9).

Tabelul 4.9. Presiunea intraoculară la pacienții grupei de studiu, lotul II, la externare

PIO	Glaucom neovascular	Glaucom acut	Glaucom post traumatic	Glaucom primar terminal	Glaucom facogen	TOTAL
<28 mm Hg	10 (22,73%)	3 (6,81%)	3 (6,81%)	18 (40,90%)	2 (4,55%)	36 (81,81%)
28-32 mm Hg	1 (2,27%)	2 (4,55%)	1 (2,27%)	1 (2,27%)	3 (6,81%)	8 (18,18%)
33-50 mm Hg	-	-	-	-	-	-
>50 mm Hg	-	-	-	-	-	-
TOTAL	11 (25%)	5 (11,36%)	4 (9,10%)	19 (43,18%)	5 (11,36%)	44 (100%)

La externare în grupa de referință, lotul II, cu nivelul PIO sub 28 mm Hg s-au înregistrat 2 (4,55%) pacienți cu glaucom neovascular, 2 (4,55%) pacienți cu glaucom acut, 1 (2,27%) pacient cu glaucom posttraumatic, 14 (31,81%) pacienți cu glaucom primar terminal, 3 (6,81%) pacienți cu glaucom facogen; cu nivelul PIO 28-32 mm Hg – 1 (2,27%) pacient cu glaucom neovascular, 1 (2,27%) pacient cu glaucom acut, 1 (2,27%) pacient cu glaucom posttraumatic, 10 (22,73%) pacienți cu glaucom primar terminal, 3 (6,81%) pacienți cu glaucom facogen (Tabelul 4.10).

Tabelul 4.10. Repartiția nivelului presiunii intraoculare la pacienții grupei de referință, lotul II, la externare

		Glaucm neovascular	Glaucm Acut	Glaucm post traumatic	Glaucm primar terminal	Glaucm facogen	TOTAL
PIO	<28 mm Hg	2 (4,55%)	2 (4,55%)	1 (2,27%)	14 (31,81%)	3 (6,81%)	22 (50%)
	28-32 mm Hg	1 (2,27%)	1 (2,27%)	1 (2,27%)	10 (22,73%)	3 (6,81%)	16 (36,36%)
	33-50 mm Hg	-	-	-	-	-	-
	>50 mm Hg	-	-	-	-	-	-
Anoftalm		1 (2,27%)	-	-	5 (11,36%)	-	6 (13,63%)
TOTAL		4 (9,10%)	3 (6,81%)	2 (4,55%)	29 (65,90%)	6 (13,63%)	44 (100%)

În medie ($M \pm m$) PIO a constituit la externare în grupa de studiu $24,38 \pm 0,45$ mmHg (la internare $38,14 \pm 1,17$ mmHg, $p < 0,01$) și în grupa de referință $23,42 \pm 1,7$ mmHg (la internare $38,41 \pm 1,39$ mm Hg, $p < 0,01$), aceasta diferență a PIO la externare între grupele lotului II fiind statistic veridică ($p < 0,01$).

Dinamica intensității sindromului algic la pacienții lotului II

După efectuarea tratamentului complex cu antihipertensive, AINS, acid ascorbic și tratament chirurgical complex, conform datelor *diagramă Wong Baker*, la externare în grupa de studiu, lotul II s-au înregistrat: 11 (25%) pacienți cu glaucom neovascular, dintre care 8 (18,18%) pacienți fără durere, 3 (6,81%) pacienți cu intensitatea durerii 1; 5 (11,36%) pacienți cu glaucom acut, dintre care 3 (6,81%) pacienți fără durere; 2 (4,55%) pacienți cu intensitatea durerii 1; 4 (9,10%) pacienți cu glaucom posttraumatic, dintre care 3 (6,81%) pacienți fără durere, 1 (2,27%) pacient cu intensitatea durerii 1; 19 (43,18%) pacienți cu glaucom primar terminal fără durere; 5 (11,36%) pacienți cu glaucom facogen fără durere. În total au fost înregistrați 38 (86,36%) pacienți cu intensitatea durerii 0 și 6 (13,63%) pacienți cu intensitatea durerii 1. În medie indicele intensității durerii ($M \pm m$) a constituit $0,13 \pm 0,05$, fiind semnificativ mai mic decât la internare ($2,50 \pm 0,10$, $p < 0,001$), deasemenea fiind constatată corelația directă

dintre PIO și intensitatea durerii ($r=0,76$; $p<0,001$; $n=44$) la externare (Tabelul 4.6, 4.11, Figura 4.2), [214, 215, 216].

Tabelul 4.11. Repartiția pacienților din grupa de studiu, lotul II, conform intensității durerii la externare

Intensitatea durerii	Diagnoza					TOTAL
	Glaucum neovascular	Glaucum acut	Glaucum post traumatic	Glaucum primar terminal	Glaucum facogen	
Fără durere	8 (18,18%)	3 (6,81%)	3 (6,81%)	19 (43,18%)	5 (11,36%)	38 (86,36%)
Durere ușoară	3 (6,81%)	2 (4,55%)	1 (2,27%)	-	-	6 (13,63%)
Durere moderată	-	-	-	-	-	-
Durere severă	-	-	-	-	-	-
TOTAL	11 (25%)	5 (11,36%)	4 (9,10%)	19 (43,18%)	5 (11,36%)	44 (100%)

Notă: (0) fără durere, (1-4 puncte) durere ușoară, (5-7 puncte) durere moderată, (8-10 puncte) durere severă conform SNS.

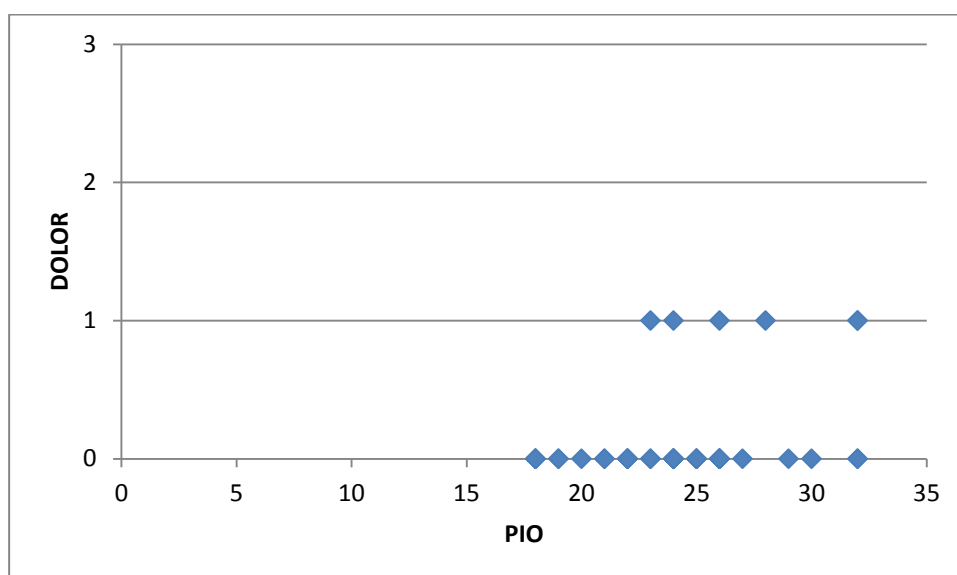


Fig.4.2. Corelația dintre intensitatea durerii și presiunea intraoculară la pacienții grupei de studiu, lotul II, la externare

Fiind contrapuse datele lotului II referitor la PIO și termenul de eradicare a durerilor, s-a observat următoarea dinamică, prezentată în figurele 4.3 (grup studiu) și 4.4 (grup referință) [214, 215, 216]:

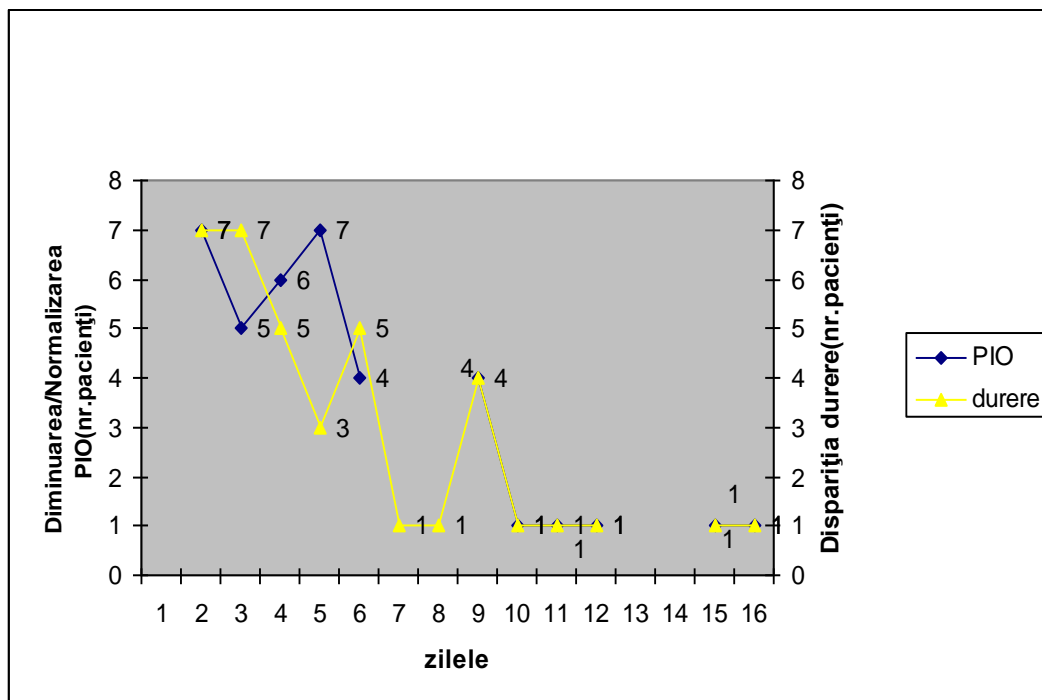


Fig.4.3. Relația dintre zilele dispariției durerii și nivelul presiunii intraoculare la pacienții grupei de studiu, lotul II

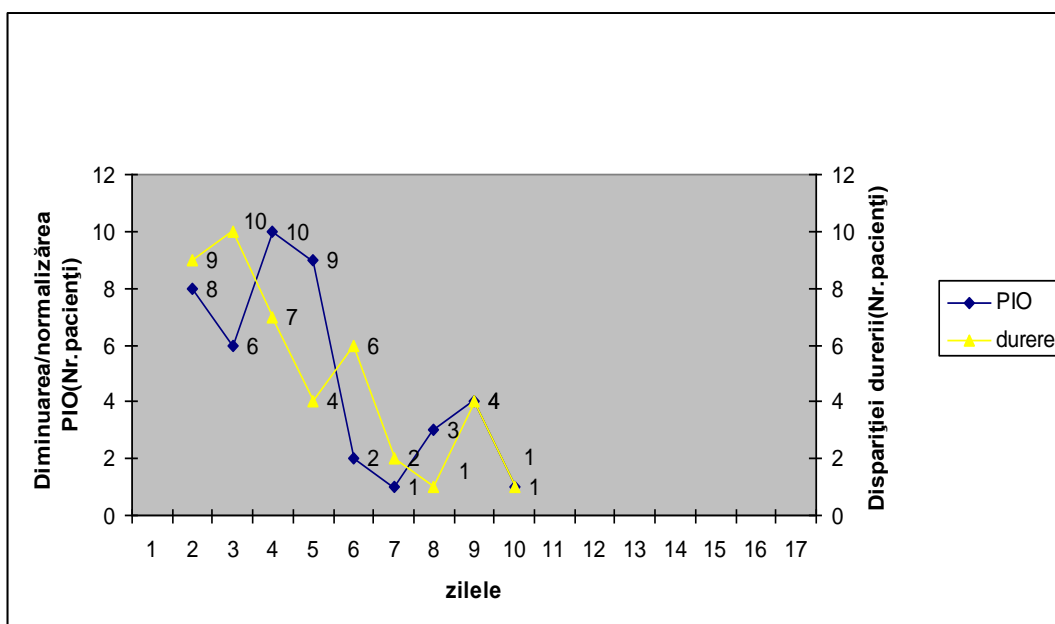


Fig.4.4. Relația dintre zilele dispariției durerii și nivelul presiunii intraoculare în grupa de referință, lotul II

La 6 (13,63%) pacienți din grupa de referință, lot II, PIO a rămas înaltă, fiind asociată cu un sindrom algic sever și cu lipsa absolută a funcțiilor vizuale, ceea ce a condiționat efectuarea enucleației.

În medie ($M \pm m$) indicele termenului de dispariție a durerii a constituit $4,89 \pm 0,50$ zile la pacienții grupei de studiu și $7,5 \pm 0,65$ zile la pacienții grupei de referință, această diferență fiind confirmată statistic ($p < 0,05$).

Acuitatea vizuală la externare la pacienții lotului II

Conform examenului acuității vizuale la externare în grupa de studiu s-au înregistrat 21 (47,73%) pacienți cu AV „0”-1/∞ *pr.l.incerta*, dintre care 5 (11,36%) pacienți cu glaucom neovascular, 2 (4,55%) pacienți cu glaucom posttraumatic, 13 (29,54%) pacienți cu glaucom primar terminal, 1 (2,27%) pacient cu glaucom facogen; 13 (29,54%) pacienți cu AV 1/∞ *pr.l.certa* -0,01, dintre care 2 (4,55%) pacienți cu glaucom neovascular, 1 (2,27%) pacient cu glaucom acut, 2 (4,55%) pacienți cu glaucom posttraumatic, 6 (13,64%) pacienți cu glaucom primar terminal, 2 (4,55%) pacienți cu glaucom facogen; 5 (11,36%) pacienți cu AV 0,02-0,09, dintre care 2 (4,55%) pacienți cu glaucom neovascular, 1 (2,27%) pacient cu glaucom acut, 2 (4,55%) pacienți cu glaucom facogen; 3 (6,81%) pacienți cu AV 0,1-0,3, dintre care 2 (4,55%) pacienți cu glaucom neovascular și 1 (2,27%) pacient cu glaucom acut; 2 (4,55%) pacienți cu AV 0,4-0,7 diagnosticați cu glaucom acut. În grupa de referință s-au înregistrat cu anoftalm 1 (2,27%) pacient cu glaucom neovascular și 5 (11,36%) pacienți cu glaucom primar terminal; 25 (56,82%) pacienți cu AV „0”-1/∞ *pr.l.incerta*, dintre care 1 (2,27%) pacient cu glaucom neovascular, 22 (61,36%) pacienți cu glaucom primar terminal, 2 (4,55%) pacienți cu glaucom facogen; 10 (22,73%) pacienți cu AV 1/∞ *pr.l.certa* -0,01, dintre care 2 (4,55%) pacienți cu glaucom neovascular, 1 (2,27%) pacient cu glaucom acut, 1 (2,27%) pacient cu glaucom posttraumatic, 2 (4,55%) pacienți cu glaucom primar terminal, 4 (9,10%) pacienți cu glaucom facogen; cu AV 0,02-0,09 pacienți nu au fost înregistrați; 1 (2,27%) pacient cu AV 0,2 diagnosticat cu glaucom postraumatic; 2 (4,55%) pacienți cu AV 0,4-0,7 diagnosticați cu glaucom acut (Tabelul 4.12).

Tabelul 4.12. Acuitatea vizuală la pacienții lotului II la externare

Grupa	Acuitatea Vizuală	Diagnoza					
		Glaucom neovascular	Glaucom acut	Glaucom post traumatic	Glaucom primar terminal	Glaucom facogen	TOTAL
Studiu	Anoftalm	-	-	-	-	-	-
	„0”-1/∞ pr.l.incerta	5 (11,36%)	-	2 (4,55%)	13 (29,54%)	1 (2,27%)	21 (47,73%)
	1/∞ pr. l.certa - 0,01	2 (4,55%)	1 (2,27%)	2 (4,55%)	6 (13,64%)	2 (4,55%)	13 (29,54 %)
	0,02-0,09	2 (4,55%)	1 (2,27%)	-	-	2 (4,55%)	5 (11,36%)
	0,1-0,3	2 (4,55%)	1 (2,27%)	-	-	-	3 (6,81%)
	0,4-0,7	-	2 (4,55%)	-	-	-	2 (4,55%)
	0,8-1,0	-	-	-	-	-	-
	TOTAL	11 (25%)	5 (11,36%)	4 (9,10%)	19 (43,18%)	5 (11,36%)	44 (100%)
Referință	Anoftalm	1 (2,27%)	-	-	5 (11,36%)	-	6 (13,63%)
	„0”-1/∞ pr.l.incerta	1 (2,27%)	-	-	22 (61,36%)	2 (4,55%)	25 (56,82%)
	1/∞ pr.l.certa -0,01	2 (4,55%)	1 (2,27%)	1 (2,27%)	2 (4,55%)	4 (9,10%)	10 (22,73%)
	0,02-0,09	-	-	-	-	-	-
	0,1-0,3	-	-	1 (2,27%)	-	-	1 (2,27%)
	0,4-0,7	-	2 (4,55%)	-	-	-	2 (4,55%)
	0,8-1,0	-	-	-	-	-	-
	TOTAL	4 (9,10%)	3 (6,81%)	2 (4,55%)	29 (65,9%)	6 (13,64%)	44 (100%)

Termometria topică la pacienții lotului II

Temperatura topică s-a evaluat la internare și externare la 44 pacienți din grupa de studiu, lotul II.

Astfel, cu nivelul $TT\ 38,0-38,5\ C^{\circ}$ s-au înregistrat 14 (31,8%) pacienți la internare și nu s-au înregistrat pacienți la externare, cu nivelul $TT-37,5-38,0\ C^{\circ}$ s-au înregistrat 10 (22,73%) pacienți la internare și nu s-au înregistrat pacienți la externare, cu nivelul $TT-37,0-37,5\ C^{\circ}$ s-au înregistrat 9 (20,45%) pacienți la internare și 2 (4,55%) pacienți la externare, cu nivelul $TT-36,5-37,0\ C^{\circ}$ s-au înregistrat 4 (9,10%) pacienți la internare și 4 (9,10%) pacienți la externare, cu nivelul $TT-36,0-36,5\ C^{\circ}$ s-au înregistrat 4 (9,10%) pacienți la internare și 2 (4,55%) pacienți la externare, cu nivelul $TT-35,5-36,0\ C^{\circ}$ s-au înregistrat 2 (4,55%) pacienți la internare și 9 (20,45%) pacienți la externare, cu nivelul $TT-35,0-35,5\ C^{\circ}$ s-a înregistrat 1 (2,27%) pacient la internare și 13 (29,54%) pacienți la externare, cu nivelul $TT-34,5-35,0\ C^{\circ}$ nu s-au înregistrat pacienți la internare și 14 (31,81%) pacienți la externare. La pacienții cu glaucom dureros pe parcursul tratamentului și dispariția sindromul algic, s-a observat o diminuare a nivelului temperaturii topice. În medie ($M\pm m$) la internare TT la pacienții din grupa de studiu a constituit $37,42\pm 0,13\ C^{\circ}$, fiind menționate corelații dintre TT și PIO ($r=0,89$; $P<0,001$; $n=44$) și dintre TT și *intensitatea durerii* la internare ($r=0,82$; $P<0,001$; $n=44$) (Tabelul 4.13, Figure 4.5; 4.6).

Tabelul 4.13. Datele termometriei topice la pacienții grupei de studiu, lotul II, la internare și externare

Diagnoza	Termometria topică (TT)/C°	La internare	La externare
Glaucom dureros	38,0-38,5 C°	14 (31,8%)	-
	37,5-38,0 C°	10 (22,73%)	-
	37,0-37,5 C°	9 (20,45%)	2 (4,55%)
	36,5-37,0 C°	4 (9,10%)	4 (9,10%)
	36,0-36,5 C°	4 (9,10%)	2 (4,55%)
	35,5-36,0 C°	2 (4,55%)	9 (20,45%)
	35,0-35,5 C°	1 (2,27%)	13 (29,54%)
	34,5-35,0 C°	-	14 (31,81%)
TOTAL		44 (100%)	44 (100%)

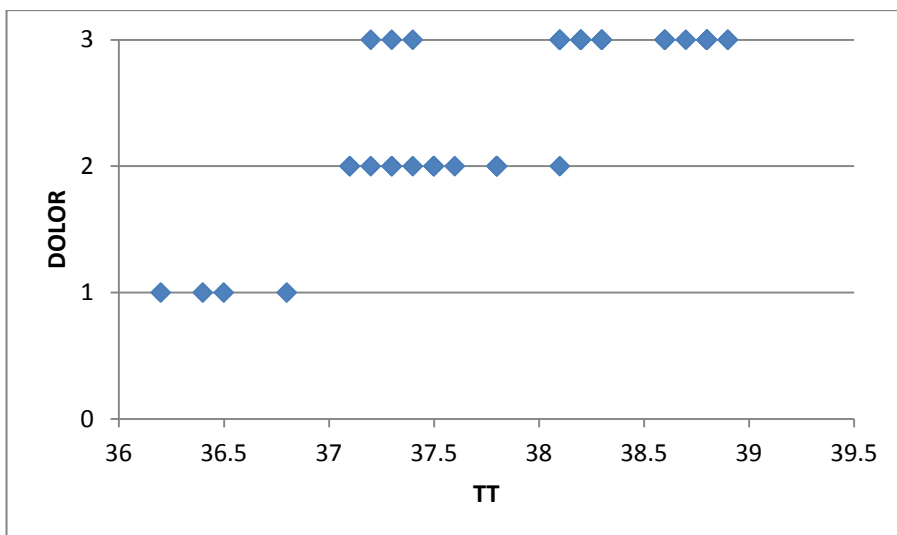


Fig.4.5. Corelația dintre intensitatea durerii și termometria topică la pacienții grupei de studiu, lotul II, la internare

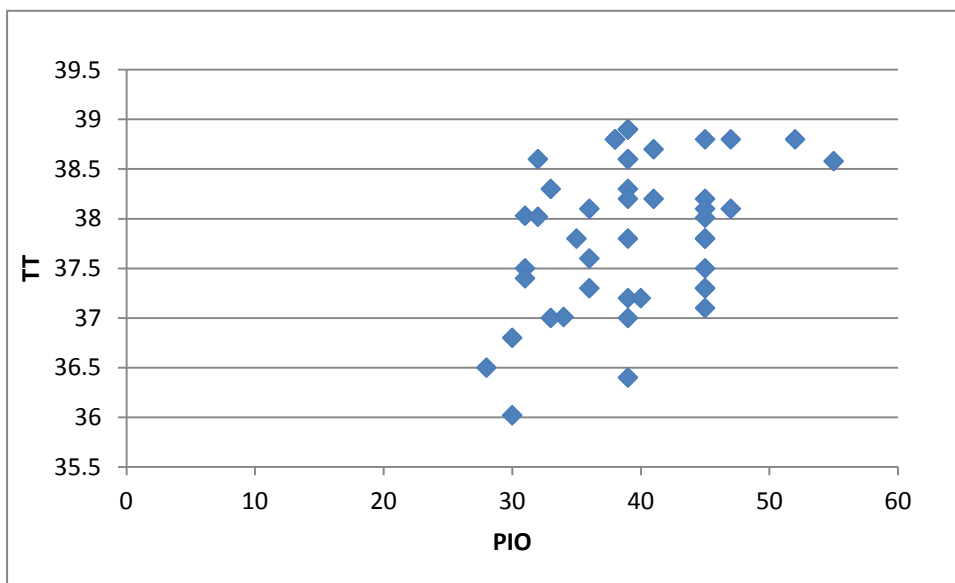


Fig.4.6. Corelația dintre presiunea intraoculară și termometria topică la pacienții grupei de studiu, lotul II, la internare

La externare în medie ($M \pm m$) TT a constituit $35,29 \pm 0,10$ C° deasemenea fiind prezente corelații dintre TT și PIO ($r=0,53$; $P<0,001$; $n=44$) și dintre TT și *intensitatea durerii* ($r=0,50$; $P<0,001$; $n=44$), diminuarea înregistrată a TT fiind confirmată statistic ($P<0,001$) (Figure 4.7; 4.8).

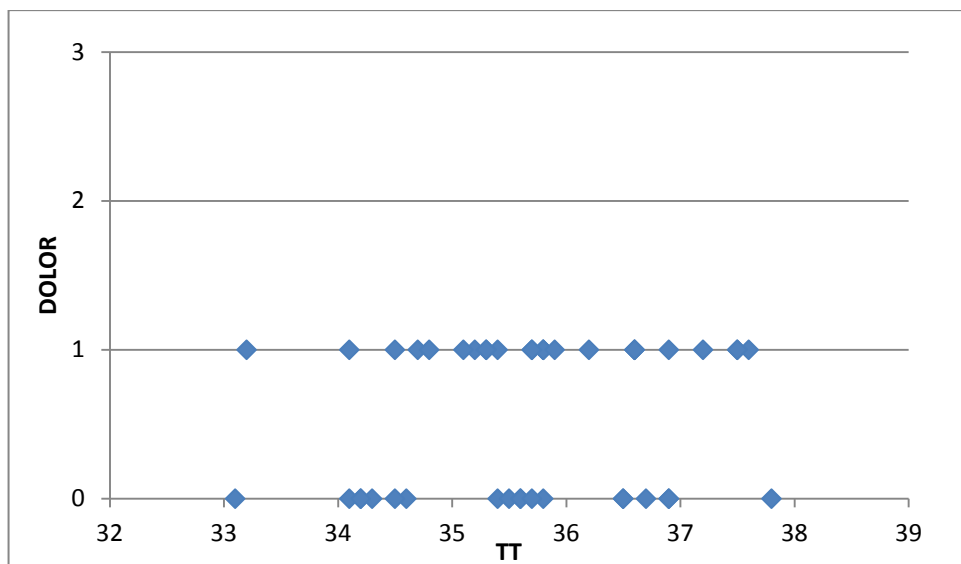


Fig.4.7. Corelația dintre intensitatea durerii și termometria topică la pacienții grupei de studiu, lotul II, la externare

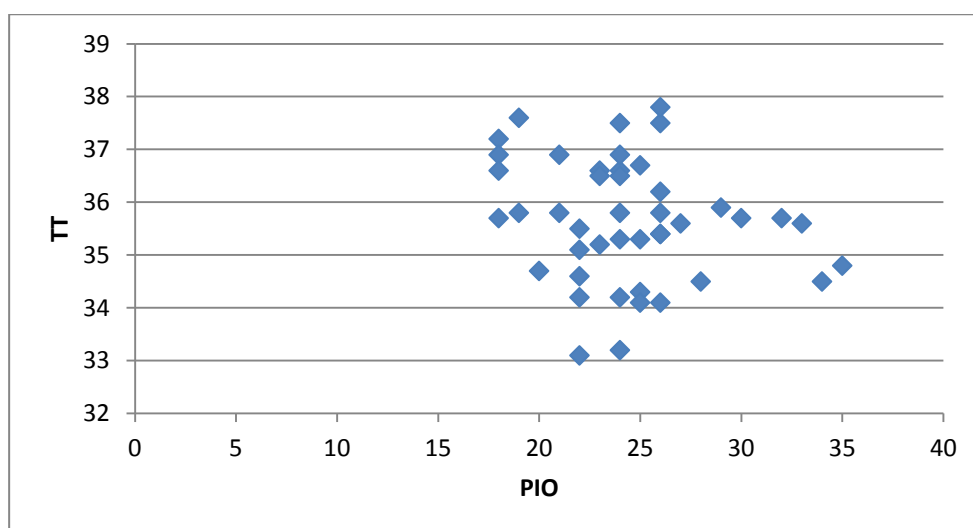


Fig.4.8. Corelația dintre presiunea intraoculară și termometria topică la pacienții grupei de studiu, lotul II, la externare

Valoarea și dinamica pH-ului lacrimii ochiului dolor la pacienții grupei de studiu, lotul II

La internare și la finele tratamentului complex la 30 de pacienți din grupa de studiu, lotul II, a fost apreciat pH-ul lacrimii ochiului dolor cu ajutorul aparatului ABL5. Astfel, la internare s-au înregistrat 15 (50%) pacienți cu nivelul $pH > 8,0$; 10 (33,33%) pacienți cu nivelul $pH 7,8-8,0$; 4 (13,33%) pacienți cu nivelul $pH 7,6-7,8$, și 1 (3,33%) pacient cu nivelul $pH 7,4$, iar la externare 2 (6,66%) pacienți cu nivelul $pH 7,6-7,8$ și 28 (93,33%) pacienți cu nivelul $pH 7,4-7,6$.

Astfel, în rezultatul administrării tratamentului complex, inclusiv a Acidului Ascorbic și a Diclofenacului la pacienții cu glaucom dureros s-a observat modificarea nivelului pH-ului în lacrimă de la nivelul alcalin la nivelul neutru, asociată de diminuarea sindromului algic (Tabelul 4.14, Figura 4.9) [214].

Tabelul 4.14. Nivelul pH-ului lacrimii ochiului dolo la pacienții din grupa de studiu, lotul II

Diagnoza	pH	La internare	La externare
Glaucom dureros	>8,0	15 (50%)	-
	7,8-8,0	10 (33,33%)	-
	7,6-7,8	4 (13,33%)	2 (6,66%)
	7,4-7,6	1 (3,33%)	28 (93,33%)
	<7,4	-	-
TOTAL		30 (100%)	30 (100%)

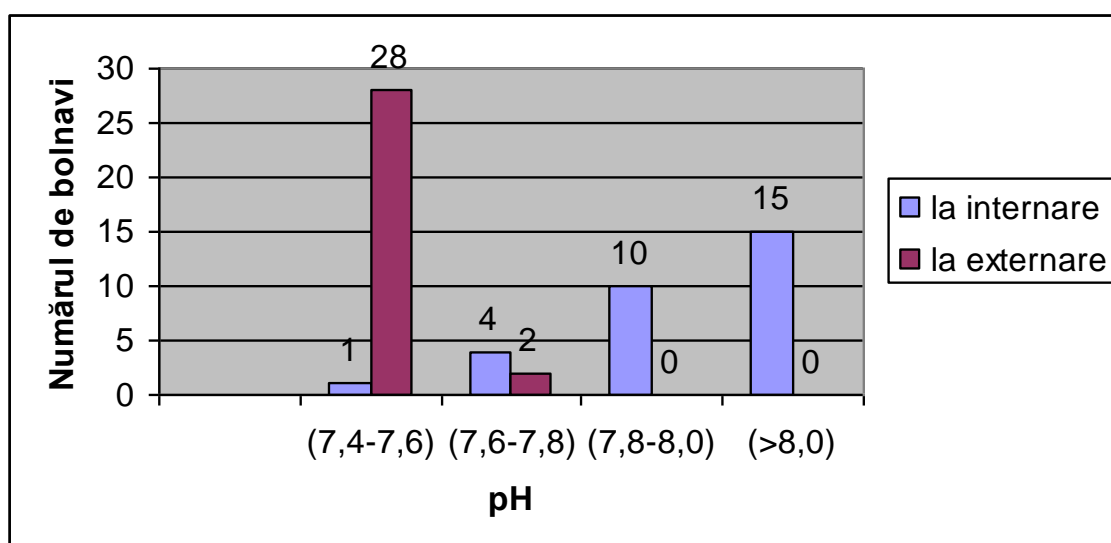


Fig.4.9. pH-ul lacrimii ochiului dolo la pacienții din grupa de studiu, lotul II, la internare și externare

La internare, la acești 30 de pacienți din grupa de studiu, lot II, cărora li s-a apreciat pH-ul lacrimii din cei 15 (50%) pacienți cu nivelul $pH >8,0$ s-au înregistrat 2 (6,67%) cu glaucom neovascular, 3 (10%) pacienți cu glaucom acut, 2 (6,67%) pacienți cu glaucom posttraumatic, 7 (23,33%) pacienți cu glaucom primar terminal, 1 (3,33%) pacient cu glaucom facogen; din cei 10

(33,33%) pacienți cu nivelul *pH* 7,8-8,0 - 2 (6,67%) cu glaucom acut, 1 (3,33%) pacient cu glaucom posttraumatic, 4 (13,33%) pacienți cu glaucom primar terminal, 3 (10%) pacienți cu glaucom facogen; din cei 4 (13,33%) pacienți cu nivelul *pH* 7,6-7,8 - 2 (6,67%) pacienți cu glaucom neovascular, 2 (6,67%) pacienți cu glaucom primar terminal; cu nivelul *pH* 7,4 - 1 (3,33%) pacient cu glaucom posttraumatic, în medie ($M\pm m$) *pH*-ul lacrimii a constituit $7,86\pm 0,03$ la internare (Tabelul 4.15) [214, 216].

Tabelul 4.15. Nivelul *pH*-lui lacrimii ochiului dolor la pacienții din grupa de studiu, lotul II, la internare

<i>pH</i>	Glaucom neovascular	Glaucom acut	Glaucom post traumatic	Glaucom primar terminal	Glaucom facogen	Total
>8,0	2 (6,67%)	3 (10%)	2 (6,67%)	7 (23,33%)	1 (3,33%)	15 (50%)
7,8-8,0	-	2 (6,67%)	1 (3,33%)	4 (13,33%)	3 (10%)	10 (33,33%)
7,6-7,8	2 (6,67%)	-	-	2 (6,67%)	-	4 (13,33%)
7,4-7,6	-	-	1 (3,33%)	-	-	1 (3,33%)
Total	4 (13,33%)	5 (16,67%)	4 (13,33%)	13 (43,33%)	4 (13,33%)	30 (100%)

La externare, la aceiași 30 de pacienți din grupa de studiu, lotul II, cu nivelul *pH* >8,0 și *pH* 7,8-8,0 nu s-au înregistrat cazuri; cu nivelul *pH* 7,6-7,8 s-au înregistrat 2 (6,67%) pacienți dintre care, 1 (3,33%) pacient cu glaucom acut și 1 (3,33%) pacient cu glaucom primar terminal; cu nivelul *pH* 7,4-7,6 s-au înregistrat 28 (93,33%) pacienți dintre care 8 (26,67%) pacienți cu glaucom neovascular, 4 (13,33%) pacienți cu glaucom acut, 3 (10%) cu glaucom posttraumatic, 10 (33,33%) pacienți cu glaucom primar terminal, 3 (10%) pacienți cu glaucom facogen, în medie ($M\pm m$) *pH*-ul lacrimii a constituit $7,41\pm 0,07$ la externare, diminuarea înregistrată fiind confirmată statistic ($P<0,001$) (Tabelul 4.16).

Tabelul 4.16. Nivelul pH-lui lacrimii ochiului dolo la pacienții din grupa de studiu, lotul

II, la externare

pH	Glauc neovascular	Glauc acut	Glauc posttraumatic	Glauc primar terminal	Glauc facogen	TOTAL
>8,0		-	-	-	-	-
7,8-8,0		-	-	-	-	-
7,6-7,8		1 (3,33%)		1 (3,33%)		2 (6,67%)
7,4-7,6	8 (26,67%)	4 (13,33%)	3 (10%)	10 (33,33%)	3 (10%)	28 (93,33%)
TOTAL	8 (26,67%)	5 (16,66%)	3 (10%)	11 (36,67%)	3 (10%)	30 (100%)

La internare, la acești 30 de pacienți din lotul II cărora li s-a apreciat pH-ul lacrimii, cu nivelul PIO sub 28 mm Hg nu s-au înregistrat cazuri, cu nivelul PIO 28-32 mm Hg s-au înregistrat 3 (10%) pacienți cu glauc neovascular, 1 (3,33%) pacient cu glauc posttraumatic, 2 (6,67%) pacienți cu glauc primar terminal, 4 (13,33%) pacienți cu glauc facogen, cu nivelul PIO 33-50 mm Hg s-au înregistrat 5 (16,67%) pacienți cu glauc neovascular, 2 (6,67%) cu glauc acut, 3 (10%) pacienți cu glauc posttraumatic, 6 (20%) pacienți cu glauc primar terminal, 1 (3,33%) pacient cu glauc facogen, iar nivelul PIO peste 50 mm Hg s-a înregistrat la 2 (6,67%) pacienți cu glauc acut și la 1 (3,33%) pacient cu glauc primar terminal. În medie ($M \pm m$) PIO a constituit la acești pacienți la internare $35,76 \pm 0,93$ mm Hg, fiind constatată corelația directă dintre pH-ul lacrimii ochiului dolo și PIO la internare ($r=0,83$; $p<0,01$; $n=30$) (Tabelul 4.17, Figura 4.10) [214, 216].

Tabelul 4.17. Presiunea intraoculară la pacienții grupei de studiu, lotul II, cărora li s-a apreciat pH-ul lacrimii la internare

PIO	Glauc neovascular	Glauc acut	Glauc posttraumatic	Glauc primar terminal	Glauc facogen	Total
<28 mm Hg	-	-	-	-	-	-
28-32 mm Hg	3 (10%)	-	1 (3,33%)	2 (6,67%)	4 (13,33%)	10 (33,33%)
33-50 mm Hg	5 (16,67%)	2 (6,67%)	3 (10%)	6 (20%)	1 (3,33%)	17 (56,67%)
>50 mm Hg	-	2 (6,67%)	-	1 (3,33%)	-	3 (10%)
Total	8 (26,67%)	4 (13,33%)	4 (13,33%)	9 (30%)	5 (16,67%)	30 (100%)

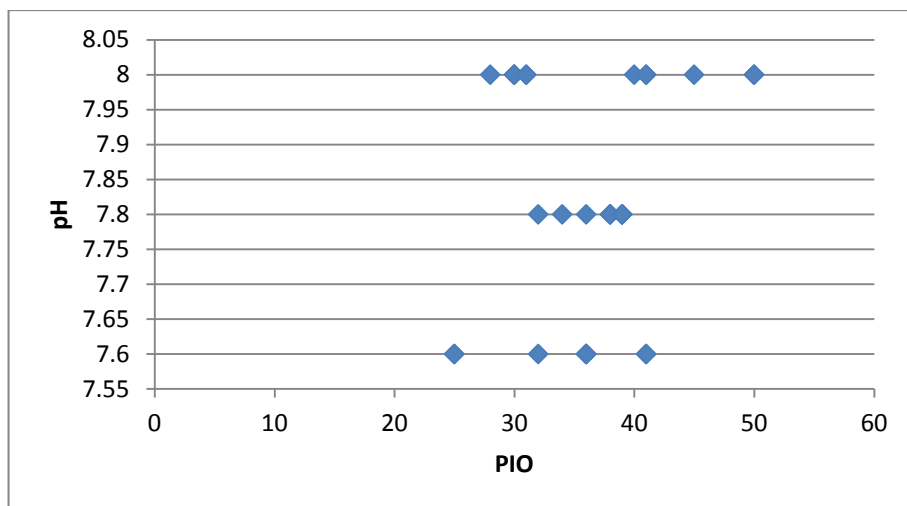


Fig.4.10. Corelația dintre presiunea intraoculară și pH-ului lacrimii la pacienții grupei de studiu, lotul II, la internare

La externare, la acești 30 de pacienți din lotul II, grupa de studiu, cu nivelul PIO sub 28 mm Hg s-au înregistrat 22 (73,33%) cazuri clinice, dintre care 4 (13,33%) pacienți cu glaucom neovascular, 3 (10%) pacienți cu glaucom acut, 3 (10%) pacienți cu glaucom posttraumatic, 10 (33,33%) pacienți cu glaucom primar terminal, 2 (6,67%) pacienți cu glaucom facogen; la ceilalți 8 (26,67%) pacienți s-a atins nivelul 28-32 mm Hg, din ei 1 (3,33%) pacient cu glaucom neovascular, 2 (6,67%) pacienți cu glaucom acut, 1 (3,33%) pacient cu glaucom posttraumatic, 1 (3,33%) pacient cu glaucom primar terminal, 3 (10%) pacienți cu glaucom facogen; PIO peste 32 mm Hg nu s-a înregistrat. În medie ($M \pm m$) PIO a constituit la externare la acești pacienți $25,20 \pm 0,93$ mm Hg, fiind constatată deasemenea corelația directă dintre pH-ul lacrimii și PIO ($r=0,45$; $p<0,001$; $n=30$) (Tabelul 4.18, Figura 4.11).

Tabelul 4.18. Presiunea intraoculară la pacienții grupei studiu, lotul II, cărora li s-a apreciat pH-ul lacrimii la externare

PIO	Glaucom neovascular	Glaucom acut	Glaucom post traumatic	Glaucom primar terminal	Glaucom facogen	TOTAL
<28 mm Hg	4 (13,33%)	3 (10%)	3 (10%)	10 (33,33%)	2 (6,67%)	22 (73,33%)
28-32 mm Hg	1 (3,33%)	2 (6,67%)	1 (3,33%)	1 (3,33%)	3 (10%)	8 (26,67%)
33-50mm Hg	-	-	-	-	-	-
>50 mm Hg	-	-	-	-	-	-
TOTAL	5 (16,67%)	5 (16,67%)	4 (13,33%)	11 (36,66%)	5 (16,67%)	30 (100%)

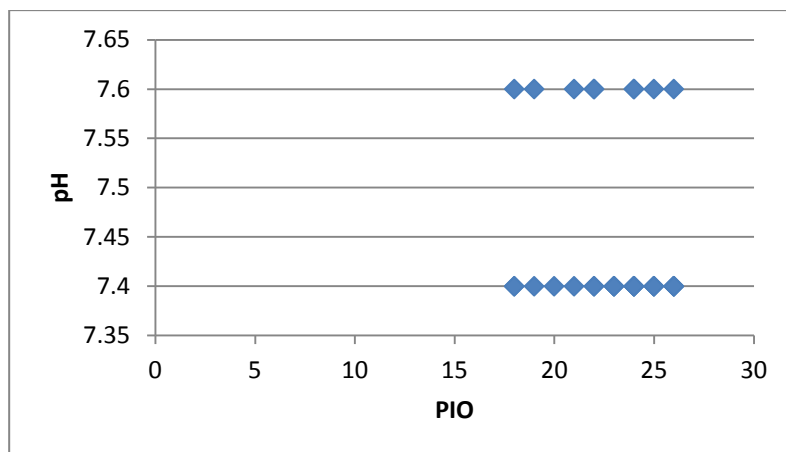


Fig.4.11. Corelația dintre presiunea intraoculară și pH-ului lacrimii la pacienții grupei de studiu, lotul II, la externare

Indicii intensității durerii conform scalei *Wong Baker* la internare la acești 30 pacienți din grupa de studiu, lotul II, cărora li s-a apreciat pH-ul lacrimii ochiului dolor, au constituit: gradul 3–15 (50%) cazuri, dintre care 2 (6,67%) cazuri cu glaucom neovascular, 3 (10%) cazuri cu glaucom acut, 2 (6,67%) cazuri cu glaucom posttraumatic, 6 (20%) cazuri cu glaucom primar terminal, 2 (6,67%) cazuri cu glaucom facogen; gradul 2–10 (33,33%) cazuri, dintre care 3 (10%) cazuri de glaucom neovascular, 2 (6,67%) cazuri cu glaucom acut, 2 (6,67%) cazuri cu glaucom posttraumatic, 2 (6,67%) cazuri cu glaucom primar terminal, 1 (3,33%) caz cu glaucom facogen; gradul 1–5 (16,67%) cazuri, dintre care 1 (3,33%) caz cu glaucom neovascular, 2 (6,67%) cazuri cu glaucom primar terminal, 2 (6,67%) cazuri cu glaucom facogen; intensitatea 0 nu s-a înregistrat. În medie acest indice ($M \pm m$) a constituit la internare $2,33 \pm 0,14$, fiind constatată corelația dintre *pH-ul lacrimii și intensitatea durerii* ($r=0,96$; $p<0,001$; $n=30$) (Tabelul 4.19, Figura 4.12) [215, 216].

Tabelul 4.19. Repartiția pacienților din grupa de studiu, lotul II, cărora li s-a apreciat pH-ul lacrimii conform intensității durerii la internare

Intensitatea durerii	Diagnoza					
	Glaucom neovascular	Glaucom acut	Glaucom post traumatic	Glaucom primar terminal	Glaucom facogen	TOTAL
Fără durere	-	-	-	-	-	-
Durere ușoară	1 (3,33%)	-	-	2 (6,67%)	2 (6,67%)	5 (16,67%)
Durere moderată	3 (10%)	2 (6,67%)	2 (6,67%)	2 (6,67%)	1 (3,33%)	10 (33,33%)
Durere severă	2 (6,67%)	3 (10%)	2 (6,67%)	6 (20%)	2 (6,67%)	15 (50%)
TOTAL	6 (20%)	5 (16,67%)	4 (13,33%)	10 (33,33%)	5 (16,67%)	30 (100%)

Notă: (0) fără durere, (1-4 puncte) durere ușoară, (5-7 puncte) durere moderată, (8-10 puncte) durere severă conform SNS.

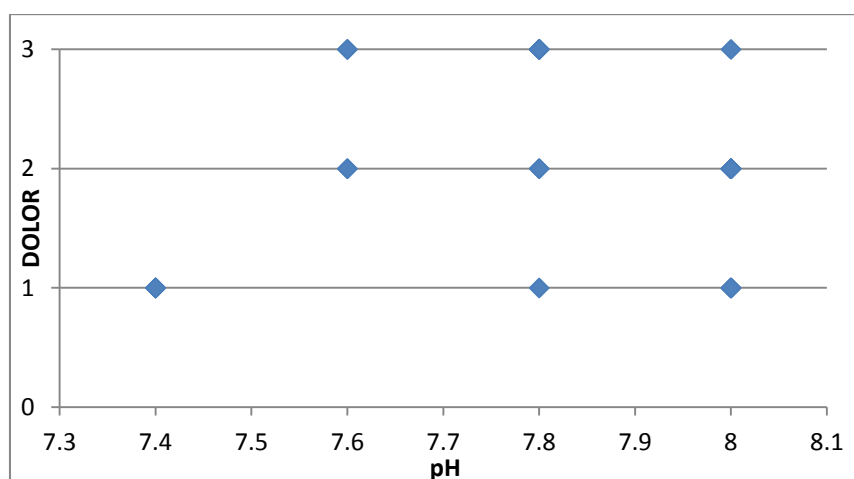


Fig.4.12. Corelația dintre intensitatea durerii și pH-ul lacrimii la pacienții grupei de studiu, lotul II, la internare

Indicii intensității durerii la externare la pacienții din grupa de studiu, lotul II, au constituit: fără durere – 24 (80%) cazuri, dintre care 5 (16,67%) cazuri cu glaucom neovascular, 3 (10%) cazuri cu glaucom acut, 3 (10%) cazuri cu glaucom posttraumatic, 8 (26,67%) cazuri cu glaucom primar terminal, 5 (16,67%) cazuri cu glaucom facogen; cu gradul 1 s-au înregistrat 6 (20%) cazuri, dintre ele 3 (10%) cazuri cu glaucom neovascular, 2 (6,67%) cazuri cu glaucom acut, 1 (3,33%) caz cu glaucom posttraumatic; cu gradele 2 și 3 nu s-au înregistrat pacienți (Tabelul 3.44). În medie ($M \pm m$) indicele intensității durerii a constituit la externare $0,2 \pm 0,18$ comparativ

cu $2,33 \pm 0,14$ la internare ($p < 0,01$), deasemenea fiind constatată corelația dintre *pH-ul lacrimii* și *intensitatea durerii* ($r=0,44$; $p < 0,001$; $n=30$) (Tabelul 4.20, Figura 4.13).

Tabelul 4.20. Repartiția pacienților din grupa de studiu, lotul II, cărora li s-a apreciat pH-ul lacrimii conform intensității durerii la externare

Intensitatea durerii	Diagnoza					TOTAL
	Glaucom neovascular	Glaucom acut	Glaucom post traumatic	Glaucom primar terminal	Glaucom facogen	
Fără durere	5 (16,67%)	3 (10%)	3 (10%)	8 (26,67%)	5 (16,67%)	24 (80%)
Durere ușoară	3 (10%)	2 (6,67%)	1 (3,33%)	-	-	6 (20%)
Durere moderată	-	-	-	-	-	-
Durere severă	-	-	-	-	-	-
TOTAL	8 (26,67%)	5 (16,67%)	4 (13,33%)	8 (26,67%)	5 (16,67%)	30 (100%)

Notă: (0) fără durere, (1-4 puncte) durere ușoară, (5-7 puncte) durere moderată, (8-10 puncte) durere severă conform SNS.

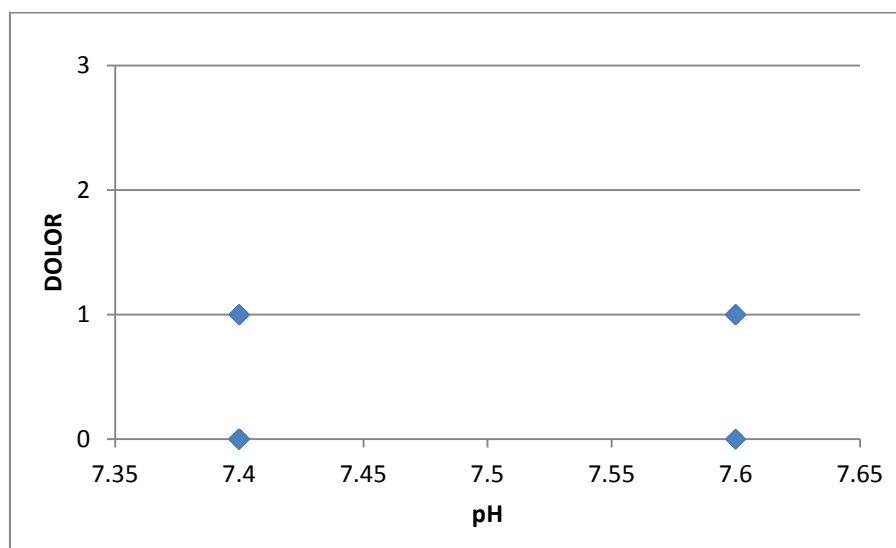


Fig.4.13. Corelația dintre intensitatea durerii și pH-ul lacrimii la pacienții grupei de studiu, lotul II, la externare

Temperatura topică, evaluată la internare și externare la acești 30 de pacienți din grupa studiu, lotul II, cărora li s-a apreciat pH-ul lacrimii ochiului dolo, a costituit: cu nivelul $TT\ 38,0-38,5\ C^{\circ}$ s-au înregistrat 10 (33,33%) pacienți la internare și nu s-au înregistrat pacienți la externare, cu nivelul $TT\ 37,5-38,0\ C^{\circ}$ s-au înregistrat 8 (26,67%) pacienți la internare și nu s-au

înregistrat pacienți la externare, cu nivelul TT $37,0-37,5\text{ }^{\circ}\text{C}$ s-au înregistrat 5 (16,67%) pacienți la internare și nu s-au înregistrat pacienți la externare, cu nivelul TT $36,5-37,0\text{ }^{\circ}\text{C}$ s-au înregistrat 3 (10%) pacienți la internare și 2 (5%) pacienți la externare, cu nivelul TT $36,0-36,5\text{ }^{\circ}\text{C}$ s-au înregistrat 2 (6,67%) pacienți la internare și 4 (13,33%) pacienți la externare, cu nivelul TT $35,5-36,0\text{ }^{\circ}\text{C}$ s-au înregistrat 2 (5%) pacienți la internare și 2 (5%) pacienți la externare, cu nivelul TT $35,0-35,5\text{ }^{\circ}\text{C}$ nu s-au înregistrat pacienți la internare și 9 (30%) pacienți la externare, cu nivelul TT $34,5-35,0\text{ }^{\circ}\text{C}$ nu s-au înregistrat pacienți la internare și 13 (43,33%) pacienți la externare. La pacienții cu glaucom dureros pe parcursul tratamentului și dispariția sindromul algic s-a observat diminuarea nivelului temperaturii topice. În medie ($M\pm m$) la internare TT la acești 30 pacienți a constituit $36,66\pm 0,11\text{ }^{\circ}\text{C}$, fiind constatată corelația dintre TT și pH -ul lacrimii ($r=0,93$; $P<0,01$; $n=30$) (Tabelul 4.21, Figura 4.14).

Tabelul 4.21. Datele termometriei topice la pacienții grupei de studiu, lotul II, cărora li s-a apreciat pH -ul lacrimii la internare și externare

Diagnoza	Termometria topică (TT)/ $^{\circ}\text{C}$	La internare	La externare
Glaucom dureros	38,0-38,5 $^{\circ}\text{C}$	10 (33,33%)	-
	37,5-38,0 $^{\circ}\text{C}$	8 (26,67%)	-
	37,0-37,5 $^{\circ}\text{C}$	5 (16,67%)	-
	36,5-37,0 $^{\circ}\text{C}$	3 (10%)	2 (6,67%)
	36,0-36,5 $^{\circ}\text{C}$	2 (6,67%)	4 (13,33%)
	35,5-36,0 $^{\circ}\text{C}$	2 (6,67%)	2 (6,67%)
	35,0-35,5 $^{\circ}\text{C}$	-	9 (30%)
	34,5-35,0 $^{\circ}\text{C}$	-	13 (43,33%)
TOTAL		30 (100%)	30 (100%)

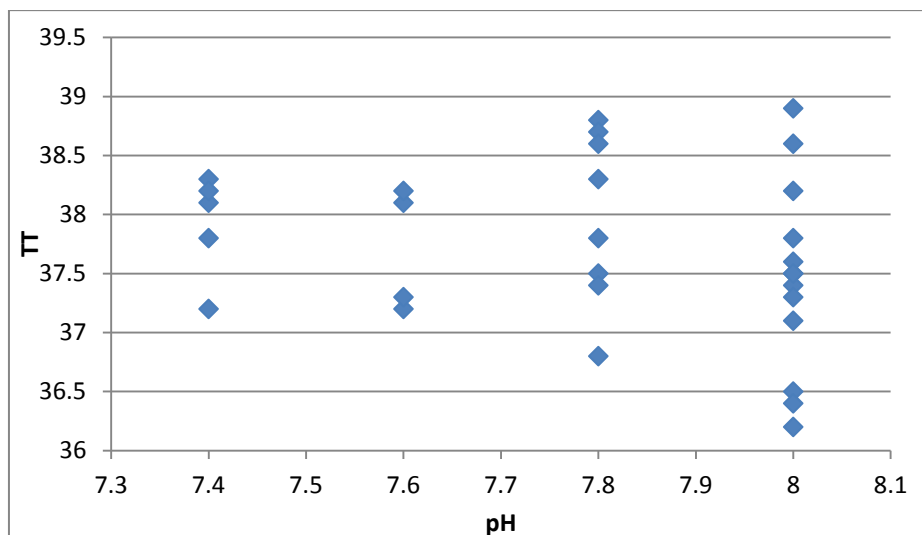


Fig.4.14. Corelația dintre termometria topică și pH-ul lacrimii la pacienții grupei de studiu, lotul II, la internare

La externare la aceiași pacienți în medie ($M \pm m$) indicele TT a constituit $35,53 \pm 0,08$ C°, deasemenea fiind constatată corelația dintre TT și pH -ul lacrimii ($r=0,72$; $P<0,001$; $n=30$), diminuarea înregistrată a TT fiind confirmată statistic ($P<0,001$) (Tabelul 4.21; Figura 4.15).

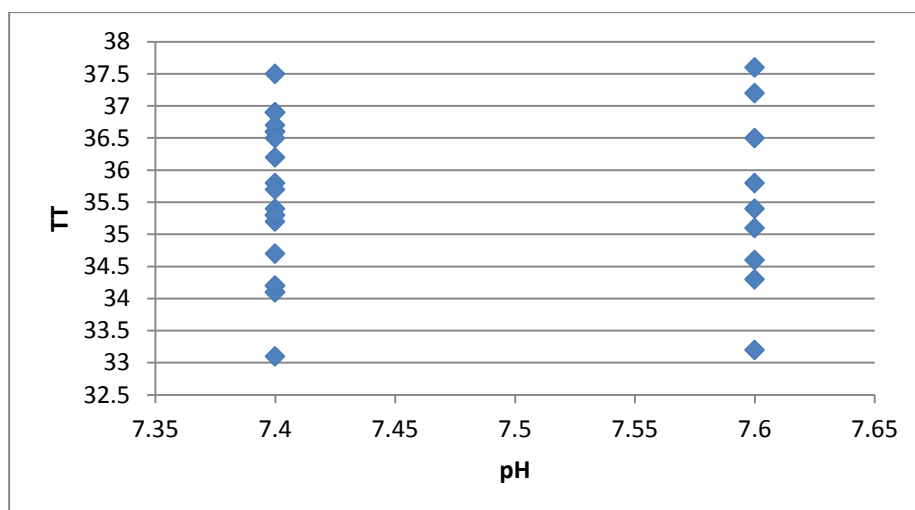


Fig .4.15. Corelația dintre termometria topică și pH-ul lacrimii la pacienții grupei de studiu, lotul II, la externare

4.3. Analiza corelativă dintre presiunea intraoculară, intensitatea durerii, nivelul pH-ului lacrimii și termometria topică la pacienții grupei de studiu, lotul II

A fost studiată corelația dintre nivelul sindromului dolo, termometria topică, pH-ul lacrimii ochiului dolo și presiunea intraoculară la pacienți grupei de studiu, lotul II, la internare (Tabelul 4.22, Figure 4.1; 4.5; 4.6; 4.10; 4.12; 4.14) și externare (Tabelul 4.23, Figure 4.2; 4.7; 4.8; 4.11; 4.13; 4.15).

Tabelul 4.22. Corelațiile între presiunea intraoculară, intensitatea durerii, nivelul pH-ului lacrimii și datele termometriei topice la pacienții grupei de studiu, lotul II, la internare

Corelația	Intensitatea durerii	TT	pH-ul lacrimii	PIO
Intensitatea durerii	-	(r=0,82) (p<0,001) (n=44)	(r=0,96) (p<0,001) (n=30)	(r=0,81) (p<0,001) (n=44)
TT	(r=0,82) (p<0,001) (n=44)	-	(r=0,93) (p<0,01) (n=30)	(r=0,89) (p<0,001) (n=44)
pH-ul lacrimii	(r=0,96) (p<0,001) (n=30)	(r=0,93) (p<0,01) (n=30)	-	(r=0,83) (p<0,01) (n=30)
PIO	(r=0,81) (p<0,001) (n=44)	(r=0,89) (p<0,001) (n=44)	(r=0,83) (p<0,01) (n=30)	-

Astfel, la internare s-a constatat o corelație directă dintre intensitatea durerii și PIO (r=0,81; p<0,001; n=44), intensitatea durerii și pH-ul lacrimii (r=0,96; p<0,001; n=30), intensitatea durerii și temperatura topică (r=0,82; p<0,001; n=44) (Tabelul 4.22, Figura 4.1, Figura.4.5, Figura.4.12).

Deasemenea, la internare, s-au constatat corelații directe între PIO și TT (r=0,89; p<0,001; n=44), între PIO și pH-ul lacrimii (r=0,83; p<0,01; n=30) și între pH-ul lacrimii și TT (r=0,93; p<0,01; n=30) (Tabelul 4.22, Figure 4.6, Figura 4.10, Figura 4.14).

Analizând severitatea sindromului algic, nivelul PIO, datele termometriei topice și a pH-ului lacrimii ochiului dolo la pacienții grupei de studiu, lotul II, la externare, au fost constatate corelații similare, și anume, o corelație directă între intensitatea durerii și PIO (r=0,76; p<0,001; n=44), între intensitatea durerii și pH-ul lacrimii (r=0,44; p<0,001; n=30), între intensitatea durerii și TT (r=0,50; p<0,001; n=44), deasemenea între PIO și TT (r=0,53; p<0,001; n=44), între PIO și pH-ul lacrimii (r=0,45; p<0,001; n=30) și între pH-ul lacrimii și TT (r=0,72; p<0,001; n=30) (Tabelul 4.23, Figure 4.2; 4.7; 4.8; 4.11; 4.13; 4.15).

Tabelul 4.23. Corelațiile între presiunea intraoculară, intensitatea durerii, nivelul pH-ului lacrimii și datele termometriei topice la pacienții grupei de studiu, lotul II, la externare

Corelația	Intensitatea durerii	TT	pH-ul lacrimii	PIO
Intensitatea durerii	-	(r=0,50) (p<0,001) (n=44)	(r=0,44) (p<0,001) (n=30)	(r=0,76) (p<0,001) (n=44)
TT	(r=0,50) (p<0,001) (n=44)	-	(r=0,72) (p<0,001) (n=30)	(r=0,53) (p<0,001) (n=44)
pH-ul lacrimii	(r=0,44) (p<0,001) (n=30)	(r=0,72) (p<0,001) (n=30)	-	(r=0,45) (p<0,001) (n=30)
PIO	(r=0,76) (p<0,001) (n=44)	(r=0,53) (p<0,001) (n=44)	(r=0,45) (p<0,001) (n=30)	-

Analiza comparativă a eficienței tratamentului aplicat în grupul de studiu, lotul I și lotul II.

4.4 Analiza comparativă dintre lotul I și lotul II.

Au fost studiate corelațiile comparative dintre intensitatea durerii, PIO, termometria topică și pH-ul lacrimii ochiului dolo la pacienții din lotul I și lotul II de studiu.

După finisarea tratamentului complex, inclusiv operațiile fistulizante (sinustrabeculectomie, operațiile transciliare), endociclolasercoagulare, la pacienții cu glaucom dolo cu administrarea Diclofenacului și Acidului Ascorbic, s-a efectuat o analiză comparativă la internare și externare dintre lotul I și lotul II, a eficienței tratamentului complex în diminuarea intensității durerii, PIO, TT, pH-ul lacrimii ochiului dolo.

În total au fost înregistrați la internare la 60 pacienți din grupa de studiu, lotul I, 4 (6,67%) pacienți cu intensitatea durerii 1, 12 (20%) pacienți cu intensitatea durerii 2 și 44 (73,33%) pacienți cu intensitatea durerii 3. La externare în total au fost înregistrați 39 (65%) pacienți cu intensitatea durerii 0 și 21 (35%) pacienți cu intensitatea durerii 1 (Tabelul 4.24).

Tabelul 4.24. Intensitatea durerii la pacienții din grupa studiu, lotul I, la internare și externare

Intensitatea durerii	Diagnoza					TOTAL
	Glaucum neovascular	Glaucum acut	Glaucum post traumatic	Glaucum primar terminal	Glaucum facogen	
Internare						
Fară durere	-	-	-	-	-	-
Durere ușoară	2 (3,33%)	-	-	2 (3,33%)	-	4 (6,67%)
Durere moderată	2 (3,33%)	-	2 (3,33%)	7 (11,67%)	1 (1,67%)	12 (20%)
Durere severă	9 (15%)	5 (8,33%)	4 (6,67%)	24 (40%)	2 (3,33%)	44 (73,33%)
TOTAL	13 (21,67%)	5 (8,33%)	6 (10%)	33 (55%)	3 (5%)	60 (100%)
Externare						
Fară durere	11(18,33%)	5 (8,33%)	5 (8,33%)	15 (25%)	3 (5%)	39 (65%)
Durere ușoară	2 (3,33%)	-	1 (1,67%)	18 (30%)	-	21 (35%)
Durere moderată	-	-	-	-	-	-
Durere severă	-	-	-	-	-	-
TOTAL	13 (21,67%)	5 (8,33%)	6 (10%)	33 (55%)	3 (5%)	60 (100%)

Notă: (0) fără durere, (1-4 puncte) durere ușoară, (5-7 puncte) durere moderată, (8-10 puncte) durere severă conform SNS.

Au fost înregistrați în total la internare la 44 pacienți din grupa de studiu, lotul II, 5 (11,36%) pacienți cu intensitatea durerii 1, 12 (27,27%) pacienți cu intensitatea durerii 2 și 27 (61,36%) pacienți cu intensitatea durerii 3. La externare în total au fost înregistrați 38 (86,36%) pacienți cu intensitatea durerii 0 și 6 (13,63%) pacienți cu intensitatea durerii 1 (Tabelul 4.25). În medie ($M \pm m$) indicele intensității durerii a constituit $2,67 \pm 0,08$ la internare și $0,35 \pm 0,06$ la externare în lotul I și $2,50 \pm 0,10$ la internare și $0,13 \pm 0,05$ la externare în lotul II (Tabelul 4.24; 4.25).

Tabelul 4.25. Intensitatea durerii la pacienții din grupa studiu, lotul II, la internare și externare

Intensitatea durerii	Diagnoza					TOTAL
	Glaucom neovascular	Glaucom acut	Glaucom post traumatic	Glaucom primar terminal	Glaucom facogen	
Internare						
Fără durere	-	-	-	-	-	-
Durere ușoară	1 (2,27%)	-	-	2 (4,55%)	2 (4,55%)	5 (11,36%)
Durere moderată	3 (6,81%)	2 (4,55%)	2 (4,55%)	4 (9,10%)	1 (2,27%)	12 (27,27%)
Durere severă	7 (15,91%)	3 (6,81%)	2 (4,55%)	13 (29,54%)	2 (4,55%)	27 (61,36%)
TOTAL	11 (25%)	5 (11,36%)	4 (9,10%)	19 (43,18%)	5 (11,36%)	44 (100%)
Externare						
Fară durere	8 (18,18%)	3 (6,81%)	3 (6,81%)	19 (43,18%)	5 (11,36%)	38 (86,36%)
Durere ușoară	3 (6,81%)	2 (4,55%)	1 (2,27%)	-	-	6 (13,63%)
Durere moderată	-	-	-	-	-	-
Durere severă	-	-	-	-	-	-
TOTAL	11 (25%)	5 (11,36%)	4 (9,10%)	19 (43,18%)	5 (11,36%)	44 (100%)

În total au fost înregistrați la internare la 60 pacienți din grupa de studiu, lotul I, cu nivelul PIO sub 28mm Hg — 1 (1,67%) pacient; cu nivelul 28-32 mmHg—21 (35%) pacienți; cu 33-50 mm Hg— 34 (56,66%) pacienți; cu PIO peste 50 mm Hg 4 (6,67%) pacienți. La externare în total au fost înregistrați cu nivelul PIO sub 28mm Hg — 48 (80%) pacienți ; cu nivelul 28-32 mmHg— 7 (11,67%) pacienți și 5 (8,33%) pacienți cu anoftalm (Tabelul 4.26).

Tabelul 4.26. Nivelul presiunii intraoculare la pacienții grupei de studiu, lotul I, la internare și externare

PIO	Glaucom neovascular	Glaucom acut	Glaucom posttraumatic	Glaucom primar terminal	Glaucom facogen	Total
Internare						
<28 mm Hg	-	-	-	1 (1,67%)	-	1 (1,67%)
28-32 mm Hg	7 (1,67%)	-	1 (1,67%)	12 (20%)	1 (1,67%)	21 (35%)
33-50 mm Hg	4 (6,67%)	3 (5%)	5 (8,33%)	20 (33,3%)	2 (3,33%)	34 (56,66%)
>50 mm Hg	2 (3,33%)	2 (3,33%)	-	-	-	4 (6,67%)
Total	13 (21,67%)	5 (8,33%)	6 (10%)	33 (55%)	3 (5%)	60 (100%)
Externare						
<28 mm Hg	10 (16,67%)	5 (8,33%)	4 (6,67%)	26 (43,33%)	3 (5%)	48 (80%)
28-32 mm Hg	2 (3,33%)	-	1 (1,67%)	4 (6,67%)	-	7 (11,67%)
33-50 mm Hg	-	-	-	-	-	-
>50 mm Hg	-	-	-	-	-	-
Anoftalm	1 (1,67%)	-	1 (1,67%)	3 (5%)	-	5 (8,33%)
Total	13 (21,67%)	5 (8,33%)	6 (10%)	33 (55%)	3 (5%)	60 (100%)

În total au fost înregistrați la internare la 44 pacienți din grupa de studiu, lotul II, cu nivelul PIO sub 28-32 mmHg—18 (40,90%) pacienți; cu 33-50 mm Hg— 23 (52,27%) pacienți; cu PIO peste 50 mm Hg 3 (6,81%) pacienți. La externare în total au fost înregistrați cu nivelul PIO sub 28mm Hg —36 (81,81%) pacienți; cu nivelul 28-32 mmHg— 8 (18,18%) pacienți (Tabelul 4.27).

În medie ($M \pm m$) indicele PIO a constituit în grupa de studiu, lotul I $38,42 \pm 1,02$ mm Hg la internare și $26,11 \pm 0,26$ mm Hg la externare, iar în grupa de studiu, lotul II a constituit $38,14 \pm 1,17$ mm Hg la internare și $24,38 \pm 0,45$ mm Hg la externare (Tabelul 4.26; 4.27).

Tabelul 4.27. Nivelul presiunii intraoculare la pacienții grupei de studiu, lotul II, la internare și externare

PIO	Glaucom neovascular	Glaucom acut	Glaucom posttraumatic	Glaucom primar terminal	Glaucom facogen	Total
Internare						
<28 mm Hg	-	-	-	-	-	-
28-32 mm Hg	5 (11,36%)	-	1 (2,27%)	8 (18,18%)	4 (9,10%)	18 (40,90%)
33-50 mm Hg	6 (13,63%)	3 (6,81%)	3 (6,81%)	10 (2,73%)	1 (2,27%)	23 (52,27%)
>50 mm Hg	-	2 (4,55%)	-	1 (2,27%)	-	3 (6,81%)
Total	11 (25%)	5 (11,36%)	4 (9,10%)	19 (43,18%)	5 (11,36%)	44 (100%)
Externare						
<28 mm Hg	10 (22,73%)	3 (6,81%)	3 (6,81%)	18 (40,90%)	2 (4,55%)	36 (81,81%)
28-32 mm Hg	1 (2,27%)	2 (4,55%)	1 (2,27%)	1 (2,27%)	3 (6,81%)	8 (18,18%)
33-50 mm Hg	-	-	-	-	-	-
>50 mm Hg	-	-	-	-	-	-
Total	11 (25%)	5 (11,36%)	4 (9,10%)	19 (43,18%)	5 (11,36%)	44 (100%)

Temperatura topică (TT) s-a evaluat la internare și externare la 60 de pacienți din grupa de studiu, lotul I.

Astfel, cu nivelul TT 38,0-38,5 C° s-au înregistrat 20 (33,33%) pacienți la internare și 2 (3,33%) pacienți la externare, cu nivelul TT -37,5-38,0 C° s-au înregistrat 14 (23,33%) pacienți la internare și 3 (5%) pacienți la externare, cu nivelul TT -37,0-37,5 C° s-au înregistrat 10 (16,67%) pacienți la internare și 1 (1,67%) pacient la externare, cu nivelul TT -36,5-37,0 C° s-au înregistrat 8 (13,33%) pacienți la internare și 2 (3,33%) pacienți la externare, cu nivelul TT -36,0-36,5 C° s-au înregistrat 3 (5%) pacienți la internare și 15 (25%) pacienți la externare, cu nivelul TT -35,5-36,0 C° s-au înregistrat 2 (3,33%) pacienți la internare și 10 (16,67%) pacienți la externare, cu nivelul TT -35,0-35,5 C° s-au înregistrat 2 (3,33%) pacienți la internare și 19 (31,67%) pacienți la externare, cu nivelul TT -34,5-35,0 C° s-au înregistrat 1 (1,67%) pacient la internare și 3 (5%) pacienți la externare (Tabelul 4.28).

Tabelul 4.28. Datele termometriei topice la pacienții grupei de studiu, lotul I, la internare și externare

Diagnoza	Termometria topică (TT)/C°	La internare	La externare
Glaucom dureros	38,0-38,5 C°	20 (33,3%)	2 (3,33%)
	37,5-38,0 C°	14 (23,33%)	3 (5%)
	37,0-37,5 C°	10 (16,67%)	1 (1,67%)
	36,5-37,0 C°	8 (13,33%)	2 (3,33%)
	36,0-36,5 C°	3 (5%)	15 (25%)
	35,5-36,0 C°	2 (3,33%)	10 (16,67%)
	35,0-35,5 C°	2 (3,33%)	19 (31,67%)
	34,5-35,0 C°	1 (1,67%)	3 (5%)
Anoftalm		-	5 (8,33%)
TOTAL		60 (100%)	60 (100%)

Temperatura topică s-a evaluat la internare și externare la 44 pacienți din grupa de studiu, lotul II.

Astfel, cu nivelul $TT\ 38,0-38,5\ C^\circ$ s-au înregistrat 14 (31,8%) pacienți la internare și nu s-au înregistrat pacienți la externare, cu nivelul $TT-37,5-38,0\ C^\circ$ s-au înregistrat 10 (22,73%) pacienți la internare și nu s-au înregistrat pacienți la externare, cu nivelul $TT-37,0-37,5\ C^\circ$ s-au înregistrat 9 (20,45%) pacienți la internare și 2 (4,55%) pacienți la externare, cu nivelul $TT-36,5-37,0\ C^\circ$ s-au înregistrat 4 (9,10%) pacienți la internare și 4 (9,10%) pacienți la externare, cu nivelul $TT-36,0-36,5\ C^\circ$ s-au înregistrat 4 (9,10%) pacienți la internare și 2 (4,55%) pacienți la externare, cu nivelul $TT-35,5-36,0\ C^\circ$ s-au înregistrat 2 (4,55%) pacienți la internare și 9 (20,45%) pacienți la externare, cu nivelul $TT-35,0-35,5\ C^\circ$ s-a înregistrat 1 (2,27%) pacient la internare și 13 (29,54%) pacienți la externare, cu nivelul $TT-34,5-35,0\ C^\circ$ nu s-au înregistrat pacienți la internare și 14 (31,81%) pacienți la externare.

În medie ($M\pm m$) indicele TT a constituit la internare $37,36\pm 0,12\ C^\circ$ și $36,23\pm 0,11\ C^\circ$ la externare în grupa de studiu, lotul I și $37,42\pm 0,13\ C^\circ$ la internare și $35,29\pm 0,10\ C^\circ$ la externare în grupa de studiu, lotul II (Tabelul 4.28; 4.29).

Tabelul 4.29. Datele termometriei topice la pacienții grupei de studiu, lotul II,
la internare și externare

Diagnoza	Termometria topică (TT)/C°	La internare	La externare
Glaucom dureros	38,0-38,5 C°	14 (31,8%)	-
	37,5-38,0 C°	10 (22,73%)	-
	37,0-37,5 C°	9 (20,45%)	2 (4,55%)
	36,5-37,0 C°	4 (9,10%)	4 (9,10%)
	36,0-36,5 C°	4 (9,10%)	2 (4,55%)
	35,5-36,0 C°	2 (4,55%)	9 (20,45%)
	35,0-35,5 C°	1 (2,27%)	13 (29,54%)
	34,5-35,0 C°	-	14 (31,8%)
TOTAL		44 (100%)	44 (100%)

În total au fost înregistrați la internare la 40 pacienți din grupa de studiu, lotul I, cu nivelul pH >8,0 – 19 (47,5%) pacienți; cu nivelul 7,8-8,0 – 14 (35%) pacienți; cu nivelul 7,6-7,8– 6 (15%) pacienți; cu nivelul 7,4-7,6 – 1 (2,5%) pacient. La externare în total au fost înregistrați cu nivelul >8,0 – 7 (17,5%) pacienți; cu nivelul 7,8-8,0 – 15 (37,5%) pacienți ; cu nivelul 7,6-7,8– 12 (30%) pacienți; cu nivelul 7,4-7,6 – 6 (15%) pacienți (Tabelul 4.30).

Tabelul 4.30. Nivelul pH-lui lacrimii pacienților din grupa de studiu, lotul I, la internare și externare

pH	Glaucom neovascular	Glaucom acut	Glaucom posttraumatic	Glaucom primar terminal	Glaucom facogen	TOTAL
Internare						
>8,0	3 (7,5%)	2 (5%)	3 (7,5%)	11 (27,5%)	-	19 (47,5%)
7,8-8,0	2 (5%)	2 (5%)	1 (2,5%)	7 (17,5%)	2 (5%)	14 (35%)
7,6-7,8	-	1 (2,5%)	-	4 (10%)	1 (2,5%)	6 (15%)
7,4-7,6	-	-	-	1 (2,5%)	-	1 (2,5%)
Total	5 (12,5%)	5 (12,5%)	4 (10%)	23 (57,5%)	3 (7,5%)	40 (100%)
Externare						
>8,0	1 (2,5%)	-	-	6 (15%)	-	7 (17,5%)
7,8-8,0	1 (2,5%)	-	2 (5%)	9 (22,5%)	3 (7,5%)	15 (37,5%)
7,6-7,8	1 (2,5%)	2(5%)	1 (2,5%)	8 (20%)	-	12 (30%)
7,4-7,6	2 (5%)	3 (7,5%)	1 (2,5%)	-	-	6 (15%)
TOTAL	5 (12,5%)	5 (12,5%)	4 (10%)	23 (57,5%)	3 (7,5%)	40 (100%)

În total au fost înregistrați la internare la 30 pacienți din grupa de studiu, lotul II, cu nivelul pH >8,0 – 15 (50%) pacienți; cu nivelul 7,8-8,0 – 10 (33,33%) pacienți; cu nivelul 7,6-7,8– 4 (13,33%) pacienți; cu nivelul 7,4-7,6 –1 (3,33%) pacient. La externare în total au fost înregistrați cu nivelul 7,6-7,8– 2 (6,66%) pacienți; cu nivelul 7,4-7,6 –28 (93,33%) pacienți (Tabelul 4.31).

În medie ($M \pm m$) indicele pH-ului în lacrimă la internare a constituit $7,85 \pm 0,02$ și la externare $7,71 \pm 0,03$ la pacienții din grupa de studiu, lotul I și $7,86 \pm 0,03$ la internare și $7,41 \pm 0,07$ la externare la pacienții din grupa de studiu, lotul II (Tabelul 4.30; 4.31).

Tabelul 4.31. Nivelul pH-ului lacrimii ochiului doloar la pacienții din grupa de studiu, lotul II, la internare și externare

pH	Glaucom neovascular	Glaucom acut	Glaucom posttraumatic	Glaucom primar terminal	Glaucom facogen	TOTAL
Internare						
>8,0	2 (6,67%)	3 (10%)	2 (6,67%)	7 (23,33%)	1 (3,33%)	15 (50%)
7,8-8,0	-	2 (6,67%)	1 (3,33%)	4 (13,33%)	3 (10%)	10 (33,33%)
7,6-7,8	2 (6,67%)	-	-	2 (6,67%)	-	4 (13,33%)
7,4-7,6	-	-	1 (3,33%)	-	-	1 (3,33%)
Total	4 (13,33%)	5 (16,67%)	4 (13,33%)	13 (43,33%)	4 (13,33%)	30 (100%)
Externare						
>8,0	-	-	-	-	-	-
7,8-8,0	-	-	-	-	-	-
7,6-7,8		1 (3,33%)		1 (3,33%)		2 (6,66%)
7,4-7,6	8 (26,67%)	4 (13,33%)	3 (10%)	10 (33,33%)	3 (10%)	28 (93,33%)
TOTAL	8 (26,67%)	5 (16,67%)	3 (10%)	11 (36,66%)	3 (10%)	30 (100%)

Au fost studiate datele obținute referitor la intensitatea durerii, PIO, termometria topică și pH-ul lacrimii ochiului doloar la pacienții din lotul I și lotul II de studiu (Tab.4.32) [216].

Tabelul 4.32. Eficiența tratamentului aplicat în grupul de studiu, lotul I și lotul II

Caracteristica		Lotul I, n=60	Lotul II, n=44	t	p
		X±ES	X±ES		
Intensitatea durerii (puncte)	La internare	2,67±0,08	2,50±0,10	1,3275	>0,05
	La externare	0,35±0,06	0,13±0,05	2,8168	<0,01
TT(C°)	La internare	37,36±0,12	37,42±0,13	0,3391	>0,05
	La externare	36,23±0,11	35,29±0,10	6,3231	<0,001
pH-ul lacrimii*	La internare	7,85±0,02	7,86±0,03	0,2774	>0,05
	La externare	7,71±0,03	7,41±0,07	3,9392	<0,001
PIO (mm Hg)	La internare	38,42±1,02	38,14±1,17	0,1804	>0,05
	La externare	26,11±0,26	24,38±0,45	3,3288	<0,01
Termenul dispariției dureri (zile)		5,45±0,58	4,89±0,50	0,7313	>0,05
Nota: * n=40 pacienți lotul I și n= 30 pacienți lotul II					

Analizând severitatea sindromului algic, nivelul PIO, datele termometriei topice, pH-ului lacrimii ochiului dolor și termenul dispariției durerii la pacienții grupului de studiu, lotul I comparativ cu lotul II s-a constatat, că la internare mediile ($M \pm m$) corespunzătoare acestor indici nu se deosebeau semnificativ (intensitatea durerii $2,67 \pm 0,08$ puncte lotul I și $2,50 \pm 0,10$ puncte lotul II ($p > 0,05$); PIO $38,42 \pm 1,02$ mmHg lotul I și $38,14 \pm 1,17$ mm Hg lotul II, ($p > 0,05$); TT $37,36 \pm 0,12$ C° lotul I și $37,42 \pm 0,13$ C° lotul II, ($p > 0,05$); pH-ul lacrimii ochiului dolor $7,85 \pm 0,02$ lotul I și $7,86 \pm 0,03$ lotul II, ($p > 0,05$)), ceea ce confirmă practic omogenitatea loturilor comparate.

Tot o dată, la externare, în urma aplicării tratamentului diferit în aceste două loturi, s-au înregistrat diferențe statistice veridice dintre medile indicilor contrapuzi: intensitatea durerii $0,35 \pm 0,06$ puncte lotul I și $0,13 \pm 0,05$ puncte lotul II ($p < 0,01$); PIO $26,11 \pm 0,26$ mm Hg lotul I și $24,38 \pm 0,45$ mm Hg lotul II ($p < 0,01$); TT $36,23 \pm 0,11$ C° lotul I și $35,29 \pm 0,10$ C° lotul II, ($p < 0,001$); pH-ul lacrimii ochiului dolor $7,71 \pm 0,03$ lotul I și $7,41 \pm 0,07$ lotul II ($p < 0,001$); ceea ce confirmă avantajele tratamentului complex utilizat în cadrul lotului de studiu II (tabelul 4.32).

4.5. Concluzii capitoul 4.

Lotul II

1. 20 (45,46%) pacienți din lotul II, grupa studiu, au beneficiat doar de tratament medicamentos (înclusiv cu utilizarea acidului ascorbic și diclofenacului), fiind obținută diminuarea și normalizarea PIO și dispariția sindromului algic. În celelalte 24 (54,54%) cazuri, unde tratamentul medicamentos nu a fost eficient, pacienții au beneficiat și de tratament chirurgical complex, fiind evitată enucleația.

2. În grupa de referință, tratament medicamentos s-a administrat la 9 (20,45%) pacienți, ceilalți 35 (79,54%) fiind supuși și tratamentului chirurgical conform indicațiilor, totodată, în 6 (13,63%) cazuri s-a recurs la enucleație.

3. În grupa de studiu, lotul II, cu utilizarea tratamentului complex la pacienții cu glaucom dureros, la internare s-au constatat corelații directe dintre intensitatea durerii și PIO ($r=0,81$; $p < 0,001$; $n=44$), intensitatea durerii și pH-ul lacrimii ($r=0,96$; $p < 0,001$; $n=30$), intensitatea durerii și temperatura topică ($r=0,82$; $p < 0,001$; $n=44$) și corelații directe între presiunea intraoculară și temperatura topică ($r=0,89$; $p < 0,001$; $n=44$), între presiunea intraoculară și pH-ul lacrimii ($r=0,83$; $p < 0,01$; $n=30$) și între pH-ul lacrimii și temperatura topică ($r=0,93$; $p < 0,01$; $n=30$); la externare au fost constatate de asemenea corelații directe între intensitatea durerii și presiunea intraoculară ($r=0,76$; $p < 0,001$; $n=44$), între intensitatea durerii și pH-ul lacrimii

($r=0,44$; $p<0,001$; $n=30$), între intensitatea durerii și temperatura topică ($r=0,50$; $p<0,001$; $n=44$), între presiunea intraoculară și temperatura topică ($r=0,53$; $p<0,001$; $n=44$), între presiunea intraoculară și pH-ul lacrimii ($r=0,45$; $p<0,001$; $n=30$) și între pH-ul lacrimii și TT ($r=0,72$; $p<0,001$; $n=30$).

4. În medie ($M\pm m$) indicele intensității durerii a constituit $2,67\pm 0,08$ la internare și $0,35\pm 0,06$ la externare ($p<0,01$) în lotul I și $2,50\pm 0,10$ la internare și $0,13\pm 0,05$ la externare ($p<0,01$) în lotul II, fiind confirmată statistic ($p<0,01$) diferența între loturi doar a indicilor de la externare.

5. Nivelul presiunii intraoculare a constituit în grupa de studiu, lotul I $38,42\pm 1,02$ mm Hg la internare și $26,11\pm 0,26$ mm Hg la externare ($p<0,01$), iar în grupa de studiu, lotul II a constituit $38,14\pm 1,17$ mm Hg la internare și $24,38\pm 0,45$ mm Hg la externare ($p<0,01$), deasemenea fiind confirmată statistic ($p<0,01$) diferența între loturi doar a nivelelor PIO la externare.

6. Indicele temperatura topică a constituit la internare $37,36\pm 0,12$ C° și $36,23\pm 0,11$ C° la externare ($p<0,001$) în grupa de studiu, lotul I și $37,42\pm 0,13$ C° la internare și $35,29\pm 0,10$ C° la externare ($p<0,001$) în grupa de studiu, lotul II, fiind și în acest caz statistic veridică ($p<0,01$) diferența între loturi doar a indicelui de TT la externare.

7. Indicele pH-ului în lacrimă la internare a constituit $7,85\pm 0,02$ și la externare $7,71\pm 0,03$ ($p<0,001$) la pacienții din grupa de studiu, lotul I, și $7,86\pm 0,03$ la internare și $7,41\pm 0,07$ la externare ($p<0,001$) la pacienții din grupa de studiu, lotul II, fiind statistic confirmată ($p<0,001$) ca și în cazul celorlalți indici doar diferența între nivelele pH-ului între lotul I și lotul II la externare.

8. Tratamentul complex cu Diclofenac și Acid Ascorbic a dat un efect de scădere a inflamației și a sindromului dolo și de neutralizare a nivelului pH-lui lacrimii ochiului dolo.

9. Operațiile fistulizante ca sinustrabeculectomie, sclerctomie posterioară, operațiile transciliare, operațiile de drenare cu implantarea valvei Ahmed au avut ca rezultat scăderea PIO și a durerii.

SINTEZA REZULTATELOR OBȚINUTE

Glaucomul doloros este o problemă medico-socială, ce creează dificultăți de tratament atât pentru medic, cât, în special, pentru pacientul, care suportă dureri. Din punct de vedere patogenetic, durerea oculară este cauzată de mulți factori, primordial fiind considerată creșterea exagerată a PIO.

Medicii oftalmologi încontinuu caută noi metode pentru tratarea sindromului algic la acești pacienți. Cele mai eficiente metode apreciate în glaucomul doloros sunt intervențiile chirurgicale cu scop hipotensiv sau, în cel mai rău caz, enucleația ca ultimă variantă pentru combaterea durerii. Metodele medicamentoase clasice sunt injecțiile retrobulbare cu alcool, fenol și, mai recent propuse – cu chlorpromazina. Introducerea retrobulbară de chlorpromazină atenuează sindromul algic, dar efectul este temporar și nu definitiv. Printre metodele chirurgicale utilizate pot fi menționate sinustrabeculectomia, iridectomia, criopexia, retinectomia, etc. Acestea își ating scopul prin scăderea PIO și a sindromului algic, dar la unii pacienți (de exemplu bolnavii diabetici) la care în urma tratamentului complex s-au obținut rezultate pozitive în sensul scăderii PIO și a durerii, aceste simptome pot reveni după un timp, deci persistă necesitatea de a găsi un tratament definitiv.

În lucrarea de față pentru aprecierea nivelului algic la pacienții cu glaucom doloros a fost utilizată diagrama *Wong Baker*, care permite evaluarea senzației dureroase sesizate de pacient. Conform diagramei, se consideră, că durerea cu intensitatea de gradul 3 (maximal) simțită de pacient este comparabilă cu durerea ce apare în urma unei lovituri cu ciocanul asupra degetului. O altă direcție de investigații a fost aprecierea temperaturii locale cu ajutorul termometrului electronic. Paralel cu investigațiile clinice s-a măsurat nivelul pH-ului în lacrima ochiului dolor la 70 de pacienți (70 de ochi), dintre care la 40 de pacienți (40 de ochi) din grupa de studiu, lotul I, prin utilizarea indicatorului manual de pH și la 30 de pacienți (30 ochi) din grupa de studiu, lotul II, în acest caz fiind folosit aparatul ABL5. Rezultatele obținute au confirmat prezența unui mediu alcalin în lacrimile pacienților cu glaucom dureros.

Tratamentul clasic al glaucomului doloros este direcționat mai întâi de toate asupra scăderii PIO prin metodele medicamentoase și chirurgicale cu probabilitatea diminuării ulterioare a durerii. Din această considerație, s-a elaborat și evaluat un tratament complex cu antihipertensive și proceduri chirurgicale, dar și cu utilizarea preparatelor AINS, cum ar fi diclofenacul – în grupele de studiu din lotul I și lotul II. Este cunoscut faptul că AINS sunt medicamente cu efect analgezic, antipiretic și antiinflamator, care reduc durerea, febra și inflamația, în studiu fiind folosit preparatul diclofenac în tratamentul complex al pacienților cu glaucom dureros.

Aceștea acționează ca niște inhibitori non-selectivi ai enzimei ciclooxigenaza, înhibând atât isoenzimele ciclooxigenazei-1 (COX-1), cât și isoenzimele ciclooxigenazei-2 (COX-2). Ciclooxigenaza catalizează formarea prostaglandinelor și tromboxanului din acidul arachidonic (un derivat din fosfolipidele celulare), iar prostaglandinele, la rândul său, acționează ca niște molecule transmițătoare în procesul de inflamație. Astfel, în grupa de studiu, lotul I, au fost tratați 60 de pacienți (60 de ochi) cu utilizarea preparatului diclofenac (inflased 0,1%) în colir câte 1-2 pic de 3 ori pe zi și ca supozitor de 100 mg câte o dată pe noapte, de asemenea fiind aplicat tratamentul complex cu medicamente antihipertensive [24, 25, 27, 32, 38, 73, 103, 107, 122, 168] și intervenții chirurgicale, în special, fistulizante (sinustrabeculectomie, sclerectomie posterioară, operația de drenare cu valva Ahmed), dar și enucleație. În cazurile de glaucom acut s-a aplicat tratamentul medicamentos cu Pilocarpină, Timolol, Dorzopt, Diakarb, Diclofenac, intervenții chirurgicale fistulizante ca sinustrabeculectomie cu iridectomie bazală; în cazurile de glaucom posttraumatic s-au efectuat operații fistulizante (sinustrabeculectomie cu sclerectomie posterioară, operații de drenare cu valva Ahmed) și enucleație; în cazurile de glaucom primar terminal s-a aplicat tratament complex cu Timolol, Dorzopt, Diclofenac și intervenții laser – trabeculoplastie, operații fistulizante –sinustrabeculectomie, operații transciliare cu vitrectomie parțială, endociclo-lazercoagularea și enucleație; în cazurile de glaucom facogen s-au efectuat operații fistulizante (sinustrabeculectomia) și extracția cataractei. Analiza corelativă dintre intensitatea durerii, PIO, termometria topică, pH-ul lacrimi ochiului dolor în grupa de studiu, lotul I, la internare a evidențiat corelație directă între intensitatea durerii și termometria topică ($r=0,80$; $p<0,01$; $n=60$), corelație directă între intensitatea durerii și PIO ($r=0,62$; $p<0,001$; $n=60$), corelație directă între intensitatea durerii și pH-ul lacrimii ochiului dolor ($r=0,93$; $p<0,001$; $n=40$) și corelație directă între pH-ul lacrimii și termometria topică ($r=0,90$; $p<0,01$; $n=40$), corelație directă între termometria topică și PIO ($r=0,67$; $p<0,01$; $n=60$), corelație dintre pH-ul lacrimă și PIO ($r=0,65$; $p<0,001$; $n=40$).

Aceleași corelații s-au înregistrat și la externare în grupa de studiu, lotul I: între intensitatea durerii și termometria topică ($r=0,63$; $p<0,01$; $n=55$), între intensitatea durerii și pH-ul lacrimii ochiului dolor ($r=0,85$; $p<0,001$; $n=40$), corelația directă între intensitatea durerii și PIO ($r=0,47$; $p<0,001$; $n=55$), deasemenea s-a constatat o corelație directă dintre termometria topică și pH-ul lacrimii ($r=0,87$; $p<0,001$; $n=40$), și dintre termometria topică și PIO ($r=0,66$; $p<0,001$; $n=55$), corelația directă între pH-ul lacrimii și PIO ($r=0,46$; $p<0,01$; $n=40$).

În grupa de referință au fost efectuate operații fistulizante (sinustrabeculectomia), de ciclodistrucție (ciclocriocoagularea) și enucleație. Astfel, în cazurile de glaucom acut a fost aplicat tratamentul medicamentos cu Pilocarpină, Timolol, Diakarb, Dorzopt, fără utilizarea

preparatului Diclofenac și au fost efectuate operațiile fistulizante (sinustrabeculectomie); în cazurile de glaucom posttraumatic s-au efectuat operații fistulizante; în cazurile de glaucom primar terminal a fost aplicat tratamentul medicamentos cu Timolol, Dorzopt, Diakarb, s-a efectuat ciclocriocoagularea și enucleația; în cazurile de glaucom facogen s-au efectuat operații fistulizante (sinustrabeculectomia) cu înlăturarea cristalinului.

În grupa de studiu, lotul II, tratamentul complex a inclus atât Diclofenac, cât și suplimentar Acid Ascorbic. Acidul ascorbic sau vitamina C este un compus solubil în apă, cu proprietăți antioxidante, utilizat în tratarea unei multitudini de maladii, având pH-ul 4,2. În oftalmologie se utilizează în tratarea retinopatiei, cataractei și keratitelor, de asemenea se utilizează în cazurile diabetice.

În literatura de specialitate nu sunt date referitor la utilizarea Acidului Ascorbic în glaucomul complicat cu sindromul algic. Totodată, conform conceptului *Revici*, durerea, inclusiv cea oculară, este mai pronunțată atunci, când pH-ul mediului este alcalin și diminuează o dată cu modificarea pH-ului spre mediul acid, în cazul glaucomului absolut fiind observat un mediu alcalin [136, 184, 200]. Din aceste considerente, s-a propus de a studia eficiența tratamentului complex în combaterea durerii la pacienții cu glaucom doloși, inclusiv cu utilizarea atât a Diclofenacului, cât și a Acidului Ascorbic, administrarea ultimului având ca prim scop modificarea echilibrului acidobazic. În același timp, există publicații, care indică spre reducerea PIO la administrarea intravenoasă a Acidului Ascorbic [123, 166, 196].

Acest tratament complex a fost aplicat la 44 de pacienți (44 de ochi) (Acid Ascorbic 5% în colir câte 1-2 pic de 3 ori pe zi, colir Dorzopt 2% câte 1-2 pic de 2 ori pe zi, Timolol 0,5% 1-2 pic de 2 ori pe zi, Diclofenac în colir și supozitor în complex cu medicamente antihipertensive și tratament chirurgical).

În grupa de studiu, lotul II, s-a aplicat tratamentul complex după cum urmează: în cazurile de glaucom neovascular s-a aplicat tratament medicamentos cu Timolol, Dorzopt, Diclofenac, Acid Ascorbic și Diakarb, s-au efectuat operații fistulizante (sinustrabeculectomia + iridectomia bazală și sclerectomia posterioară), ciclocriocoagularea; în cazurile de glaucom acut s-a utilizat tratamentul medicamentos și s-au efectuat operații fistulizante (sinustrabeculectomia cu iridectomia bazală); în cazurile de glaucom posttraumatic s-au efectuat operații fistulizante – sinustrabeculectomie cu sclerectomie posterioară; în cazurile de glaucom primar terminal s-a administrat Timolol colir, Dorzopt colir, Diclofenac colir și supozitor și Acid Ascorbic colir în complex cu intervenții chirurgicale fistulizante, ciclocriocoagulare; în cazurile de glaucom facogen s-au efectuat operații fistulizante cu înlăturarea cristalinului. Analiza corelativă la acești pacienți între PIO, intensitatea durerii, termometria topică, pH-ul lacrimii ochiul doloși la

internare a evidențiat corelații directe între intensitatea durerii și termometria topică ($r=0,82$; $p<0,001$; $n=44$), între intensitatea durerii și pH-ul lacrimii ($r=0,96$; $p<0,001$; $n=30$), între intensitatea durerii și PIO ($r=0,81$; $p<0,001$; $n=44$), între termometria topică și pH-ul lacrimii ($r=0,93$; $p<0,001$; $n=44$), între termometria topică și PIO ($r=0,89$; $p<0,001$; $n=44$), între pH-ul lacrimii și PIO ($r=0,83$; $p<0,01$; $n=30$), iar la externare după tratamentul complex, inclusiv cu utilizarea Acidului Ascorbic și Diclofenacului, s-au constatat corelații similare între intensitatea durerii și termometria topică ($r=0,50$; $p<0,001$; $n=44$), intensitatea durerii și pH-ul lacrimii ($r=0,44$; $p<0,001$; $n=30$), intensitatea durerii și PIO ($r=0,76$; $p<0,001$; $n=44$), între termometria topică și pH-ul lacrimii ($r=0,72$; $p<0,001$; $n=30$), între termometria topică și PIO ($r=0,53$; $p<0,001$; $n=44$), între pH-ul lacrimii și PIO ($r=0,45$; $p<0,001$; $n=30$).

În grupa de referință, în cazurile de glaucom neovascular s-a administrat tratament medicamentos hipotensiv cu Timolol, Dorzopt, Diakarb fără utilizarea preparatelor Diclofenac și Acid Ascorbic, și s-au efectuat intervenții chirurgicale fistulizante (sinustrabeculectomia+ iridectomia și sclerectomia posterioară), de asemenea s-a recurs și la enucleație; în cazurile de glaucom acut, glaucom posttraumatic și glaucom primar terminal s-a folosit tratament medicamentos și s-au efectuat intervenții laser (trabecuplastie), operații fistulizante (sinustrabeculectomia cu sclerectomia posterioară); în cazurile de glaucom facogen s-au efectuat operații fistulizante cu înlăturarea cristalinului.

Analizând severitatea sindromului algic, nivelul PIO, datele termometriei topice, pH-ului lacrimii ochiului dolor și termenul dispariției durerii la pacienții grupului de studiu, lotul I comparativ cu lotul II s-a constatat, că la internare mediile ($M\pm m$) corespunzătoare acestor indici nu se deosebeau semnificativ (intensitatea durerii $2,67\pm 0,08$ puncte lotul I și $2,50\pm 0,10$ puncte lotul II ($p>0,05$); PIO $38,42\pm 1,02$ mmHg lotul I și $38,14\pm 1,17$ mm Hg lotul II, ($p>0,05$); termometria topică $37,36\pm 0,12$ C° lotul I și $37,42\pm 0,13$ C° lotul II, ($p>0,05$); pH-ul lacrimii ochiului dolor $7,85\pm 0,02$ lotul I și $7,86\pm 0,03$ lotul II, ($p>0,05$)), ceea ce confirmă practic omogenitatea loturilor comparate.

Tot o dată, la externare, în urma aplicării tratamentului diferit în aceste două loturi, s-au înregistrat diferențe statistic veridice dintre medile indicilor contrapuzi: intensitatea durerii $0,35\pm 0,06$ puncte lotul I și $0,13\pm 0,05$ puncte lotul II ($p<0,01$); PIO $26,11\pm 0,26$ mm Hg lotul I și $24,38\pm 0,45$ mm Hg lotul II ($p<0,01$); termometria topică $36,23\pm 0,11$ C° lotul I și $35,29\pm 0,10$ C° lotul II, ($p<0,001$); pH-ul lacrimii ochiului dolor $7,71\pm 0,03$ lotul I și $7,41\pm 0,07$ lotul II ($p<0,001$); ceea ce confirmă avantajele tratamentului complex utilizat în cadrul lotului de studiu II.

În baza rezultatelor obținute au fost propuse schema de tratament în cazul glaucomului doloros (Anexa 1, fig.1, pag.130) și algoritmele de tratament în glaucomul doloros conform cazului clinic (Anexa 1, fig. 2- 6, pag. 131- 135).

CONCLUZII GENERALE ȘI RECOMANDĂRII

Concluzii generale

1. Studiul realizat a evidențiat aspecte patofizilogice referitor la sindromul algic la pacienții cu glaucom doloros, fiind stabilită asocierea durerii oculare la acești bolnavi cu nivel înalt al presiunii intraoculare, mediu alcalin și hipertermie topică, ceea ce la rândul său a permis trasarea direcțiilor optime ale tratamentului complex.
2. S-a confirmat importanța diminuării esențiale a PIO în combaterea sindromului algic la pacienții cu glaucom necompensat doloros, fapt confirmat de prezența corelațiilor directe între intensitatea durerii și PIO (lot studiu I: $r=0,62$; $p<0,001$; $n=60$ la internare și $r=0,47$; $p<0,01$; $n=55$ la externare; lot studiu II: $r=0,81$; $p<0,001$; $n=44$ la internare și $r=0,76$; $p<0,001$; $n=44$ la externare), fiind argumentat tratamentul complex direcționat spre reducerea PIO pe cale medicamentoasă (betablocante, IAC), laser și chirurgicală.
3. În cazul pacienților cu glaucom doloros incluși în studiu s-a constatat o dependență între intensitatea durerii și temperatura topică, fiind prezente corelații directe între acești doi indici (lot studiu I: $r=0,80$; $p<0,01$; $n=60$ la internare și $r=0,63$; $p<0,01$; $n=55$ la externare; lot studiu II: $r=0,82$; $p<0,001$; $n=44$ la internare și $r=0,50$; $p<0,01$; $n=44$ la externare), menționându-se descreșterea veridică (lot studiu I: $37,36\pm 0,12$ C° la internare și $36,23\pm 0,11$ C° la externare, $p<0,01$; lot studiu II: $37,42\pm 0,13$ C° la internare și $35,29\pm 0,10$ C° la externare, $p<0,01$) a temperaturii locale pe parcursul tratamentului.
4. La pacienții grupului de studiu s-a înregistrat diminuarea indicelui pH-ului lacrimii odată cu diminuarea sindromului algic de la $7,85\pm 0,02$ la $7,71\pm 0,03$, $p<0,001$ (lot I; $n=40$) și de la $7,86\pm 0,03$ la $7,41\pm 0,07$, $p<0,001$ (lot II; $n=30$), fiind prezente corelații directe între acești doi parametri atât la internare (lot I: $r=0,93$; $p<0,001$; lot II: $r=0,96$; $p<0,001$), cât și la externare (lot I: $r=0,85$; $p<0,001$; lot II $r=0,44$; $p<0,001$).
5. Rezultatele studiului au permis elaborarea algoritmul de tratament complex pentru combaterea sindromului algic în glaucomul doloros.

Recomandări:

1. Sunt elaborate și propuse scheme de tratament în cadrul glaucomului doloros în dependență de forma clinică a acestuia.
2. Este recomandată aplicarea la această categorie de pacienți a tratamentului complex medicamentos și chirurgical cu scopul obținerii unei degajări eficiente a PIO.
3. Pentru diminuarea și combaterea durerii la pacienții cu glaucom doloros se recomandă suplimentar tratamentul oftalmohipotensiv complex utilizarea preparatelor AINS, local și sistemic (în lipsa contraindicațiilor) în asociere cu Acid Ascorbic.
4. Se recomandă utilizarea scalei de evaluare a durerii *Wong Baker* la pacienții cu sindrom algic.

BIBLIOGRAFIA

1. Aitkenhead Ar, Rowbotham Dj, Smith G. Textbook of anaesthesia. Edinburgh. Churchill Livingstone, 2001:38-47;
2. Aleksidze At, Beradze In, Golovachev Og: Effect of the ascorbic acid of the aqueous humor on the lipid peroxidation process in the eye in primary open-angle glaucoma. *Oftalmol Zh* 1989;2:114-116;
3. al-faran Mf, al-omar Om: Retrobulbar alcohol injection in blind painful eyes. *Ann Ophthalmol* 1990;22:460-2;
4. Alm A, Widengard I: Latanoprost: experience of 2-year treatment in Scandinavia. *Acta Ophthalmol Scand* 2000;78:71-6;
5. Alward Wl: Medical management of glaucoma. *N Engl J Med* 1998;339:1298-307;
6. American Academy Of Ophthalmology, Glaucoma Panel: Primary open-angle glaucoma. Preferred practice pattern. San Francisco: American Academy of Ophthalmology, 2000:1-36;
7. American Academy Of Ophthalmology: Optic nerve head and retinal nerve fiber layer analysis. *Ophthalmology*, 1999;106:1414-24;
8. Ansari Ea, Morgan Je, Snowden Rj: Psychophysical characterisation of early functional loss in glaucoma and ocular hypertension. *Br J Ophthalmol.*, 2002, 86:1131-1135;
9. Atkin A, ş. a.: Interocular comparisons of contrast sensitivities in glaucoma patients and suspects. *Br J Ophthalmol.*, 1980, 64:858-862;
10. Deepta V., Micheal P Blair., John G - Intravitreal Bevacizumab for neovascular glaucoma. *J.Ocul.Pharmacol Ther.*, Oct 2009; 25(5): 453-458;
11. Siriwardena D, Edmunds B, Wormald R P L: National survey of antimetabolite use in glaucoma surgery in the United Kingdom. *Br J Ophthalmol.*, 2004;88:873-876;
12. Ayyala Rs, Harman Le, Michelini-Norris B: Comparison of different biomaterials for glaucoma drainage devices. *Arch Ophthalmol.*, 1999;117:233-236;
13. Ayyala Rs, Zurakowski D, Smith Ja: A clinical study of the Ahmed Glaucoma Valve implant in advanced glaucoma. *Ophthalmology.*, 1998;105:1968-1976.4;
14. Barnebey H: Screening for glaucoma Fihn SD, DeWitt DE, eds. *Outpatient medicine*. 2d ed. Philadelphia: Saunders, 1998:119-20;
15. Bartmanina M, Higginbotham Ej: What is on the horizon for cycloablation? *Curr opin Ophthalmol*, 2001;12:119-123;
16. Bastrikov Ni: Symptomatic treatment of terminal painful glaucoma by the retrobulbar administration of aminazin. *Vestn Oftalmol.*, 1989;105:47-9;
17. Bellows Ar, Grant Wm: Cyclocryotherapy in advanced inadequately controlled glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1973;75:679-684;
18. Bethke Wc: A new clue to Lymphatic drainage? *Review of Ophthalmology.*, 2002,9;3:12;
19. Birch M, ş. a.: Retrobulbar phenol injection in blind painful eyes. *Ann Ophthalmol.*, 1993;25:267-70;
20. Bloom P, ş. a.: Cyclodiode: trans-scleral diode laser cyclophoto-coagulation in the treatment of advanced refractory glaucoma. *Ophthalmology*, 1997;104:1508-1520;
21. Bombardier C, ş. a.: Comparison of upper gastrointestinal toxicity of rofecoxib and naproxen in patients with rheumatoid arthritis. *N Engl J Med*, 2000;343(21):1520-8;
22. Bourke Rd, Cooling Rj: Vascular consequences of retinectomy. *Vitreoretinal Service, Moorfields Eye Hospital, London, England, Arch. Ophthalmol*, 1996. 114(2): 155-60;
23. Bourne W.M, Egan Ca, Hodge Do: Effect of dorzolamide on corneal endothelial function in normal human eyes. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, 1998, 39, 23-27;
24. Boyle Je, ş. a.: A randomized trial comparing the dorzolamide-timolol combination given twice daily to monotherapy with timolol and dorzolamide. *Ophthalmology*, 1999; 106(12

- Suppl):10-6;
25. Brater Dc: Renal effects of cyclooxygenase-2-selective inhibitors. *J Pain Symptom Manage* 2002, 23 (4 Suppl): S15–20; discussion S21–3. doi:10.1016/S0885-3924(02)00370-6;
 26. Brimonidine: An alpha 2-agonist for glaucoma . *Med Lett Drugs Ther*, 1997;39(1002):54-5;
 27. Brinzolamide-a new topical carbonic anhydrase inhibitor for glaucoma. *Med Lett Drugs Ther*, 1998;40(1036):95-6;
 28. Bron Aj, Tripathi R, Tripathi B: *Anatomy of the Eye and Orbit*. London: Chapman and Hall, 1997;
 29. Brown Rh, Lynch Mg: Laser peripheral iridotomy for pupillary-block glaucoma. *Ophthalmology*, 1989(suppl,pt2):218-228;
 30. Bunce C, Fraser S, Wormald R: Risk factors for late presentation in chronic glaucoma. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, 1999, 40, 2251-2257;
 31. Cairns Je: Trabeculectomy: Preliminary report of anew method. *Am J Ophthalmol*. 1968;66:673-679;
 32. Camras Cb, Alm A, Watson P: Latanoprost, a prostaglandin analog, for glaucoma therapy. Efficacy and safety after 1 year of treatment in 198 patients. *Latanoprost Study Groups. Ophthalmology*. 1996, Nov;103(11):1916-24;
 33. Capeans C, ş. a.: Dorzolamide effect on ocular blood flow. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, 1999, 40, 1270-1275;
 34. Caprioli J, Sears M, Bausher L: Forskolol lowers intraocular pressure by reducing aqueous inflow. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1984, Mar;25(3):268-77;
 35. Cardine S: Iris Melanomas. A Retrospective Study of 11 Patients Treated by Surgical Excision. *Journal français d'ophtalmologie*, 26 (Jan 2003): 31–37;
 36. Cernea Paul: *Trat de oftalmologie clinică*. Editura medicală, Bucureşti, 1997
 37. Cervera R, Balasch J: The management of pregnant patients with antiphospholipid syndrome. *Lupus*, 2004;13(9):683-7;
 38. Chandrasekharan N, ş. a.: COX-3, a cyclooxygenase-1 variant inhibited by acetaminophen and other analgesic/antipyretic drugs: cloning, structure, and expression. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2002;99:13926-31;
 39. Chang Bm, Liebmann Jm, Ritch R: Angle Closure in Younger Patients. *Transactions of the American Ophthalmological Society* 100 (2002): 201–212;
 40. Chang John Chiao-Nan: Scleral trephining in the treatment of absolute glaucoma. *First Congress of the Asia-Pacific Academy of Ophthalmology*, Manila, Oct, 10-13, 1960;
 41. Chen P, Yamamoto T, Sawada A: Use of antifibrosis agents and glaucoma drainage devices in the American and Japanese Glaucoma Societies. *Glaucoma*, 1997;6:192-196;
 42. Chen Tc, ş. a.: Retrobulbar chlorpromazine injections for the management of blind and seeing painful eyes. *J Glaucoma*, 2002;11:209-13;
 43. Chew Ey, ş. a.: High intraocular pressure and survival: the Framingham studies. *American Journal of Ophthalmology*, 1999,128, 440-445;
 44. Choong Yf, Irfan S, Menage Mj: Acute angle closure glaucoma: an evaluation of a protocol for acute treatment. *Eye*, 1999;13(Pt 5):613-6;
 45. Chung Py, Schuman Js, Netland Pa: Five-year result of a randomized, prospective, clinical trail of diode vs argon laser trabeculoplasty for open angle glaucoma. *Am J Ophthalmol*, 1998;126:185-190;
 46. Coleman Al, Hill R, Wilson Mr: Initial clinical experience with the Ahmed Glaucoma Valve implant. *Am J Ophthalmol*, 1995;120:23-31;
 47. Custer Pl, Reistad Ce: Enucleation of blind, painful eyes. *Ophthal Plast Reconstr Surg.*, 2000;16:326-44;

48. Daboue A, Meda Nd, Ahnoux-Zabsonre A: Eye Tension and Open-Angle Glaucoma in a Burkina Faso Hospital. *Journal français d'ophtalmologie* 25 (January 2002): 39–41;
49. Damji Kf, Shah K, Rock W: Selective laser trabeculoplasty, argon laser trabeculoplasty, a prospective randomised clinical trial. *Br J Ophthalmol*, 1999;83:718-722;
50. Dan Ja, Honavar Sg, Belyea Da: Enzymatic Sclerostomy: Pilot Human Study. *Archives of Ophthalmology* 12 (May 2002): 548–553;
51. Dayan M, Turner B, Mcghee C: Acute angle closure glaucoma masquerading as systemic illness. *BMJ* 1996;313:413-5;
52. Detry-Morel M, Gilon B: Treatment of refractory glaucoma with transcleral cyclophotocoagulation using a diode laser. *Bull Soc Belge Ophthalmol*, 1999;272;45-52;
53. Devenyi Rg, Trope Ge, Hunter Wh: Neodymium:YAG transcleral cyclocoagulation in the human eyes. *Ophthalmology*, 1987; 94;1519-1522;
54. Di Guiseppi C, Atkins D, Woolf Sh: Preventive Services Task Force. Screening for glaucoma. *Guide to clinical preventive services*. 2d ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1996;
55. Dortzbach R . K, Woog Jj: Choice of procedure. Enucleation, evisceration or prosthetic fitting over globes. *Ophthalmology*, 1985;92:1249-55;
56. Drug facts and comparisons 2002. 56th ed. St. Louis: Facts & Comparisons, 2002:1875;
57. Duguid G: Red eye: avoid the pitfalls. *Practitioner*, 1997;241:188-90,192,194-5;
58. Dutta Nk, ş. a.: Potential management of resistant microbial infections with a novel non-antibiotic: the anti-inflammatory drug diclofenac sodium. *Int. J. Antimicrob. Agents*, 2007, 30 (3): 242–249;
59. Dutta Nk, ş. a.: The anti-bacterial action of diclofenac shown by inhibition of DNA synthesis. *Int. J. Antimicrob. Agents*, 2000, 14 (3): 249–51;
60. Dutta Nk, Mazumdar K, Dastidar Sg: Activity of diclofenac used alone and in combination with streptomycin against *Mycobacterium tuberculosis* in mice. *Int. J. Antimicrob. Agents* 2007, 30 (4): 336–340;
61. Estafanous Mf, Kaiser Pk, Baerveldt G: Retrobulbar chlorpromazine in blind and seeing painful eyes. *Retina*, 2000;20:555-8;
62. Falcão-Reis F, ş. a.: Peripheral contrast sensitivity in glaucoma and ocular hypertension. *Br J Ophthalmol*, 1990, 74:712-716;
63. Fiore C, Lupidi G, Santoni G: Retrobulbar injection of chlorpromazine in the absolute glaucoma. *J Fr Ophtalmol*, 1980;3:397-9;
64. Fitzgerald G, Patrono C: The coxibs, selective inhibitors of cyclooxygenase-2. *N Engl J Med*, 2001, 345 (6): 433–42;
65. Flammer J, ş. a.: Vascular deregulation: a principal risk factor for glaucomatous damage? *J Glaucoma*, 1999 Jun;8(3):212-9;
66. Franz W, Heyl Hl: Blood Levels of Ascorbic Acid in Bioflavonoid and Ascorbic Acid Therapy of the Common Cold. *Journal of American Medical Association*, vol. 162: pp. 1224-1226. 1956;
67. Fraundflender Ft: *Drug-induced ocular side effects*. Boston: Butter Worth-Heinmann 2001;
68. Gaasterland De, Pollack Ip: Initial experience with a new method of laser trans-scleral cyclophotocoagulation for ciliary ablation in severe glaucoma. *Tr Am Ophthalmol*, 1992 lxxx:225-246;
69. Garcia Maria Victoria: Topical Ascorbic Acid as an Adjunctive Therapy of Experimental *Pseudomonas Keratitis*. *Philippine Journal of Ophthalmology*, 1998; 23(2);
70. Glaucoma Panel: Primary open-angle glaucoma. Preferred practice pattern. *American Academy of Ophthalmology*, 2000:1-36. San Francisco;

71. Goldberg De, Freeman Wr: Uveitic Angle Closure Glaucoma in a Patient with Inactive Cytomegalovirus Retinitis and Immune Recovery Uveitis. *Ophthalmic Surgery and Lasers* 33 (Sept–Oct 2002): 421–425;
72. Gorin G: *Clinical glaucoma*. New York, 1977, Marcel Dekker, Inc;
73. Graham D: COX-2 inhibitors, other NSAIDs, and cardiovascular risk: the seduction of common sense. *JAMA*, 2006, 296 (13): 1653–6;
74. Graham Gg, Scott Kf, Day Ro: Tolerability of paracetamol. *Drug Saf*, 2005;28(3):227-40;
75. Green Ga: Understanding NSAIDS: from aspirin to COX-2. *Clin Cornerstone*, 2002;3:50-59;
76. Grierson I: The patient with primary open-angle glaucoma. *Practitioner*, 2000, 244:654-8;
77. Gupta V, Agarwal H: Contact transscleral diode laser cyclo coagulation treatment for refractory glaucoma in the Indian population. *Indian J Ophthalmol*, 2000;48;295-300;
78. Halkiadakis I, Pantelia E, Giannakopoulos N: Macular hole closure after peribulbar steroid injection. *Am J Ophthalmol*, 2003,136:1165-7;
79. Hartman A: A novel compound for the treatment of glaucoma. *Drug Dev Res*. 1988;12(3-4):197-209;
80. Hedman K, Alm. A: A pooled-data analysis of three randomized, double-masked, six-month clinical studies comparing the intraocular pressure reducing effect of latanoprost and timolol. *Eur J Ophthalmol* 2000;10:95-104;
81. Heijl A, ş. a.: Reduction of intraocular pressure and glaucoma progression: results from the Early Manifest Glaucoma Trial. *Arch Ophthalmol* 2002; 120:1268-79;
82. Herscheler J: Laser shrinkage of the ciliary process – a treatment for malignant (ciliary block) glaucoma. *Ophthalmology* 1980;87;1155-1158;
83. HIGGINBOTHAM EJ, ş. a.: One-year randomized study comparing bimatoprost and timolol in glaucoma and ocular hypertension. *Arch Ophthalmol*, 2002;120:1286-93;
84. Hitchings Ra, Powell Dj, Arden Gb, Carter Rm: Contrast sensitivity gratings in glaucoma family screening. *Br J Ophthalmol*, 1981, 65:515-517;
85. Horn F, ş. a.: A multivariate sensory model in glaucoma diagnosis. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, 1998, 39.1567-1573;
86. Horton Jc: Disorders of the eye. In: Harrison TR, Braunwald E, eds. *Harrison's Principles of internal medicine*. 15th ed. New York: McGraw-Hill, 2001:164-78;
87. Hoskins Hd, Kass M: *Beckner-Schaffer's diagnosis and therapy of the glaucomas* 6th ed. St. Louis: The C. V. Mosby Company, 1989;
88. Hoskins Hd, Migliazzo C: Manegment of failing filtering blebs with the argon laser *Ophthalmic Surg*, 1984;15;173-733;
89. Hoskins Hd: Cholinergic drugs. *Diagnosis and therapy of the glaucomas*. 6th ed. St Louis, Mosby;1989:420-434;
90. Huang Mc, ş. a.: Intermediate-term clinical experience with the Ahmed Glaucoma Valve implant. *Am J Ophthalmol*. 1999;127:27-33;
91. Indeikina GV: Retrobulbar injections of aminazin during cupping in acute attacks of terminal glaucoma. *Oftalmol Zh* 1987;2:122-3;
92. Infeld Da, O'shea JG: Glaucoma: diagnosis and management. *Postgrad Med J*, 1998;74:709-15;
93. Inoue M, ş. a.: Vitreous concentrations of triamcinolone acetonide in human eyes after intravitreal or subtenon injection. *Am J Ophthalmol*, 2004;138:1046-8;
94. Isayama Y, Mizokami K, Tagami Y: Spatial contrast sensitivity in optic nerve disorders. Its relationship to the visual fields and atrophy of retinal nerve fibre layer. *Jap J Ophthalmol*, 1980, 34:293-300;

95. Izgi B, Demirci H, Demirci Fy: Diode laser cyclophotocoagulation in refractory glaucoma; comparison between pediatric and adult glaucoma. *Ophthalmic Surg Laser*, 2001;32:100-107;
96. Jackson TL: Pupil Block Glaucoma in phakic and pseudophakic patients after vitrectomy with Silicone Oil Injection, *American Journal of Ophthalmology* 132 (Sept. 2001): 414–416;
97. Jacobi Pc: Primary phacoemulsification and Intraocular Lens Implantation for Acute Angle-Closure Glaucoma. *Ophthalmology* 109 (Sept. 2002): 1597–1603;
98. Janssen P, ş. a.: Evidence for glaucoma-induced horizontal cell alterations in the human retina. *Ger J Ophthalmol*, 1997, 5:378-385;
99. Jimenez-Jimenez Fj, ş. a.: Aggravation of Glaucoma with Fluvoxamine. *Annals of pharmacotherapy* 35 (Dec. 2001): 1565–1566;
100. Jousseaume Am, Walter P, Jonescu-Cuypers C p: Retinectomy for treatment of intractable glaucoma: long term results. *Br J Ophthalmol*, 2003;87: 1094-103;
101. Kalant H: Medicinal Use of Cannabis: History and Current Status. *Pain Research and Management* 6 (Summer 2001): 80–91;
102. Kanski Jack: *Clinical Ophthalmology – A systemic, Approach 4th edition* //Butterworth Heinemann, 2000;
103. Kass Ma, ş. a.: 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;120:701-13;
104. Kato A, ş. a.: Suppression of laser-induced choroidal neovascularization by posterior sub-tenon administration of triamcinolone acetonide, *Retina*, 2005;25:503-9;
105. Kato T, ş. a.: Management of traumatic cyclodialysis cleft associated with ocular hypotony. *Ophthalmic Surg Lasers*, 1999;30:469-472;
106. Kazakova D, Roters S, Schnyder CC: Ultrasound Biomicroscopy Images: Long-Term Results After Deep Sclerectomy with Collagen Implant. *Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology* 240 (Nov.2002): 918–923;
107. Kearney P, ş. a.: Do selective cyclo-oxygenase-2 inhibitors and traditional non-steroidal anti-inflammatory drugs increase the risk of atherothrombosis? Meta-analysis of randomised trials. *BMJ*, 2006, 332 (7553): 1302–8;
108. Kendrick R: Gradual painless visual loss: glaucoma. *Clin Geriatr Med*, 1999, 15:95-101;
109. Kent C: Transciliary Filtration-Without bleeding. *Ophthalmology Managment*, 2002;11:84-7;
110. King A, Migdal C: Clinical management of glaucoma. *J R Soc Med*, 2000;93:175-7;
111. Klin M: Surgical treatment of cyclodialysis. *Augenheil Kd*. 2005, 222(6).509-12;
112. Kolker Ae: Techniques of argon laser iridectomy. *Trans Am Ophthalmol Soc*, 1984;82;302-306;
113. Kramer Tr, Noecker Rj: Comparison of the morphologic changes after selective laser trabeculoplasty and argon trabeculoplasty in human eye. *Ophthalmology*, 2001;108:773-779;
114. Kumar A, ş. a.: Angle Closure Glaucoma Following Pupillary Block in an Aphakic Perfluoropropane Gas-Filled Eye. *Indian Journal of Ophthalmology* 50 (Sept.2002): 220–221;
115. Kumar Cm, Mcneela Bj: Ultrasonic localization of anaesthetic fluid using sub-Tenon's cannulae of three different lengths. *The Eye*, 2003;17:1003-7;
116. Lachkar Y, And Hamard P: Nonpenetrating Filtering Surgery. *Current Opinion in Ophthalmology* 13 (April 2002): 110–115;
117. Lai Js, Poon As, Chua Jk: Efficacy and safety of the Ahmed glaucoma valve implant in Chinese eyes with complicated glaucoma. *Br J Ophthalmol*, 2000;84:718–21;

118. Latina Ma, Sibayan Sa, Shin Dh: Q-switched 532-nm Nd:YAG laser trabeculoplasty (selective laser trabeculoplasty; multicenter, pilot, clinical study. *Ophthalmology*, 1998;105:2082-2090;
119. Leibowitz Hm: The red eye, *N Engl J Med*, 2000; 343:345-51;
120. Lentschener C: Acute Postoperative Glaucoma After Nonocular Surgery Remains a Diagnostic Challenge. *Anesthesia and Analgesia* 94 (April 2002): 1034–1035;
121. Leske Mc, Heijl A, ş. a.: Factors for glaucoma progression and the effect of treatment: the Early Manifest Glaucoma Trial. *Arch Ophthalmol*, 2003;121:48-56;
122. Lewis Sh: Brinzolamide Primary Therapy Study Group Clinical efficacy and safety of brinzolamide (azopttm), a new topical carbonic anhydrase inhibitor for primary open-angle glaucoma and ocular hypertension. *American Journal of Ophthalmology*, 1998, 126, 400- 408;
123. Linner E: Intraocular pressure regulation and ascorbic acid. *Acta Soc Med Upsal*, 1964;69:225-232;
124. Linner E: The pressure lowering effect of ascorbic acid in ocular hypertension. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1969;47:685-689;
125. Liu Km, Swann D, Lee P, Lam Kw: Inhibition of oxidative degradation of hyaluronic acid by uric acid. *Curr Eye Res*, 1984;3:1049-1053;
126. Luke C, Dietlin Ts, Jacobi Pc: A Prospective Randomized Trial of Viscocanalostomy Versus Trabeculectomy in Open-Angle Glaucoma: A 1-Year Follow-Up Study. *Journal of Glaucoma* 11 (August 2002): 294–99;
127. Lundh Bl, Lennerstrand G: Eccentric contrast sensitivity loss in glaucoma. *Acta Ophthalmologica*, 1981, 59:21-24;
128. Lundh Bl: Central and peripheral contrast sensitivity for static and dynamic sinusoidal gratings in glaucoma. *Acta*, 1985, 63:487-492.
129. Lupan Dumitru: *Oftalmologie. Medicina*, Chisinau, 2006;
130. Madhavan Hn, ş. a.: In vitro sensitivity of human tenon's capsule fibroblasts to mitomycin C and its correlation with outcome of glaucoma filtration surgery. *Ophthalmic Surg*; 1995;26;61-67;
131. Margo Ce, Wilson T: Orbital cellulitis after retrobulbar injection of chlorpromazine. *Arch Ophthalmol*, 1993;111:1322;
132. Mastropasqua L, ş. a.: The effectiveness of dapiprazole in preventing exercise-induced IOP increase in patients with pigmentary dispersion syndrome. *Int Ophthalmol*. 1995;19(6):359-62;
133. Maumenee Ae: Retrobulbar alcohol injections; relief of ocular pain in eyes with and without vision. *Am J Ophthalmol*, 1949;32:1502-8;
134. May Dr, May Wn: Decreasing discomfort caused by retrobulbar alcohol injection. *Am J Ophthalmol*, 1983;95:262-3;
135. Mazumdar K, ş. a.: Diclofenac in the management of E. coli urinary tract infections. *In Vivo* 2006, 20 (5): 613–619;
136. Minasian Mc, Ionides Ac, Davey Cc: Pain perception with pH buffered peribulbar anaesthesia: a pilot study. Department of Ophthalmology, Royal Free Hospital, London, April 13 2000;
137. Mitrev Pv, Schuman Js: Laser in glaucoma management, focal points: clinical modules for ophthalmologists. San Francisco, American Academy of Ophthalmology, 2001, module 9;
138. Mizota A, Takasoh M, Kobayashi K: Internal Sclerostomy with the Er:YAG Laser Using a Gradient-Index (GRIN) Endoscope, *Ophthalmic Surgery and Lasers* 33 (May-June 2002): 214–220;
139. Mizota A, Takasoh M, Tsuyama Y: Sclerostomy with an Erbium YAG Laser. *The*

- Relationship with Pulse Energy, *Japanese Journal of Ophthalmology* 45 (January 2001): 111;
140. Moore De: Drug-induced cutaneous photosensitivity. *Drug Safety* 2002;25:345-72;
 141. Morgan A, Hemphill Rr: Acute visual change. *Emerg Med Clin North Am*, 1998;16:825-43;
 142. Motolko Ma: Contrast sensitivity in asymmetric glaucoma, *Int Ophthalmol*, 1984, 7:45-50;
 143. Murphy Cc, Burnett Ca, Spry Pg: A two centre study of the dose-response relation for transscleral diode laser cyclophotocoagulation in refractory glaucoma. *Br J Ophthalmol*, 2003;87:1252-7;
 144. Neima D, Leblanc R, Regan D: Visual field defects in ocular hypertension and glaucoma. *Arch Ophthalmol* 1984, 102:1042-1045;
 145. Netland Pa, Landry T, Sullivan Ek: Travoprost compared with latanoprost and timolol in patients with open-angle glaucoma or ocular hypertension. *Am J ophthalmol*, 2001;132:472-484;
 146. Nouri-Mahdavi K, Caprioli J: Evaluation of the hypertensive phase after insertion of the Ahmed Glaucoma Valve. *Am J Ophthalmol*, 2003;136:1001-10085;
 147. Novak Gd: Ophthalmic Beta Blockers since Timolol. *Surv Ophthalmol*, 1987;31:307-327
 148. O'brien C, Diamond J: Eye disorders: glaucoma. In: Godlee F, ed. *Clinical evidence*. London: BMJ Publishing Group, 2000;
 149. Olney Jw: Excitotoxins in foods. *Neurotoxicology*, 1994;15(3):535-44;
 150. Olurin O, Osuntokun O: Complications of retrobulbar alcohol injections. *Ann Ophthalmol*, 1978 Apr;10(4):474-6;
 151. Osborne Nn, Chidlow G, Nash Ms, et al: The potential of neuroprotection in glaucoma treatment. *Curr Opin Ophthalmol*, 1999 Apr;10(2):82-92;
 152. Ostensen Me, Skomsvoll Jf: Anti-inflammatory pharmacotherapy during pregnancy. *Expert Opin pharmacother*, 2004;5(3):571-80;
 153. Pascotto Antonio, ş. a.: Glaucoma, Complications and Management of Glaucoma Filtering. *eMedicine*, November 15, 2002;
 154. Pau H: *Differential Diagnosis of Eye Diseases*. New York: Thieme Medical Publications, 1988:78-89;
 155. Quigley Ha, Dunkelberger Gr, Green Wr. Chronic human glaucoma causing selectively greater loss of large optic nerve fibres. *Ophthalmology* 1988, 95:357-363;
 156. Quigley Ha: Neuronal death in glaucoma. *Prog Retinal Eye Res*, 1999, 18:39-57;
 157. Ramesh S, Michelini-Norris B: Comparison of Different Biomaterials for Glaucoma Drainage Devices: Part 2. *Arch Ophthalmol*, 2000;118:1081-1084;
 158. Rastogi Shobit, Garcia Enrique, Allen Monica: Hyphema, Postoperative, *eMedicine*, October 26, 2001;
 159. Reinking U, Lucke K, Laqua H: Peripheral retinectomy in proliferative vitreoretinopathy, *Augenlinik Medizinischen Universitat, Fortschr. Ophthalmol*, 1990,87(4):325-8;
 160. Riordan-Eva P, Vaughan Dg: *Current medical diagnosis & treatment*. 40th ed. Lange Medical Books/McGraw-Hill, 2001:185-216. New York;
 161. Ritch R, Shields Mb, Krupin T: *The glaucomas* 2nd.ed. St Louis, Mosby,1996;
 162. Ritch R: Argon laser treatment of medically unresponsive attacks of angle closure glaucoma. *Am J Ophthalmol*, 1982;94:197-204;
 163. Robin A: Argon laser trabeculoplasty medical therapy to prevent the intraocular pressure rise associated with argon laser trabeculoplasty. *Ophthalmic surg*, 1991;22:31-37;
 164. Ross Je, Bron Aj, Clarke Dd: Contrast sensitivity and visual disability in chronic simple glaucoma. *Br J Ophthalmol*, 1984, 68:821-827;
 165. Scerra C: Chlorpromazine alleviates some eye pain better than alcohol. *Ophthalmol*

- Times, 1995;23:30;
166. Schachtschabel Do, Binninber E: Stimulatory effects of ascorbic acid in hyaluronic acid synthesis of in vitro cultured normal and glaucomatous trabecular meshwork cells of the human eye. *Z Gerontol*, 1993;26:243-246;
 167. Schuman Js, Horwitz B, Choplin Nt: A 1-year of study of bromidine twice daily in glaucoma and ocular hypertension: a referințaled, randomised, multicenter clinical trail. *Arch ophthalmol*,1997;115:847-852;
 168. Schuman Js: Effects of systemic beta-blocker therapy on the efficacy and safety of topical brimonidine and timolol. Brimonidine Study Groups 1 and 2. *Ophthalmology*, 2000;107:1171-7;
 169. Schuman Js: Transcleral Nd:YAG laser cyclophotocoagulation. Midterm result ophthalmolgy, 1992;99:1089-94;discussion 1095;
 170. Shaarawy T, ş. a.: Five-Year Results of Viscoanalostomy. *British Journal of Ophthalmology*, 87 (April 2003): 441–445;
 171. Shah-Desai SD, TYERS AG, MANNERS RM: Painful blind eye: efficacy of enucleation and evisceration in resolving ocular pain. *Br J Ophthalmo*,l 2000;84:437-8;
 172. Sharma S, Cheung J: Ophthaprobem. Acute angle-closure glaucoma. *Can Fam physician* 2000, 46:303,310-2;
 173. Shaughnessy Af, Slawson Dc, Bennett Jh: Becoming an information master: a guidebook to the medical information jungle. *J Fam Pract*, 1994;39:489–99;
 174. Shekhtman Ga: On the Significance of Continuous Addition of Vitamin C to Food in a Military Sector. *Voenno-Meditsinskii Zhurnal (Moskva)*, vol. 3: pp. 46-49. 1961;
 175. Sherwood Mb, Grierson I, Millar L: Long-term morphologic effects of antiglaucoma drug on the conjunctiva and the tenons' capsule in glaucoma patients. *Ophthalmology*, 1989, 96:327-335;
 176. Shields Mb: Cyclodestruction surgery for glaucoma, past, present and future. *Trans Am Ophthalmol, Soc* 1985;83:285-303;
 177. Silverman Rh, Vogelsang B, Rondeau Mj:Therapeutic ultrasound for the treatment of glaucoma. *Am J Ophthalmol*,l 1991;111:327-337;
 178. Simmon Rj, Deppermann Sr, Ducker Dk: The role of goniophotocoagulation in neovascularization of the anterior chamber angle. *Ophthalmology*, 1980;87;79-82;
 179. Simmons Rj, Savage Ja, Belcher Cd: Usual and unusual uses of the laser in glaucoma in symposium on the laser in glaucoma update. *Trans New Orleans Acad Ophthalmol, St Louis, cv mosby co*;1985:154-175;
 180. Simmons St, Cioffi Ga: Basic and clinical science course. Section 10: Glaucoma. *American Academy Of Ophthalmology*, San Francisco, 2004-2005;
 181. Singh D. K: Transcilliary filtration using the Fugo blade. *Annals of Ophthalmology*, 2002;34,3;183-87;
 182. Singh D: Conjunctival Lymphatic System, *Journal of Cataract and Refractive Surgery*, 2003;29,4;632;
 183. Singh D: “Micro-filtration for glaucoma: A New technique” // *Tropical Ophthalmology* 2001;1,6:7-11;
 184. Skorin leonid: Treatment for blind and seeing painful eyes, *Optometry Today*, 2004;Jan 16;
 185. Solomon D, ş. a.: Cardiovascular outcomes in new users of coxibs and nonsteroidal antiinflammatory drugs: high-risk subgroups and time course of risk. *Arthritis Rheum*, 2006, 54 (5): 1378–89;
 186. Spaeth George: *Ophthalmic surgery principles and practice*. WB Saunders Company, 1990, page 342;
 187. Sponsel We: *Conn's Current therapy 2001: latest approved methods of treatment for the*

- practicing physician. Philadelphia: Saunders, 2001:976-9;
188. Strahlman E, Tipping R: Randomized 1 year study comparing dorzolimide (trusopt), timolol, and betexolol, international dorzolamide study group. Arch ophthalmol. 1995;113:1009-1016;
 189. Tagami Y, ş. a.: Comparison of spatial contrast sensitivity with visual field in optic neuropathy and glaucoma. Doc Ophthalmol Proc Ser 1981, 26:147-154;
 190. Tebrock He, et al: Usefulness of Bioflavonoids and Ascorbic Acid in Treatment of Common Cold. Journal American Medical Association, vol. 162: pp.1227-1233. 1956;
 191. Temple R: "Are surrogate markers adequate to assess cardiovascular disease drugs? JAMA, 1999;282:790-5;
 192. Threlkelk Ab, Johnson Mc: Contact transscleral diode cyclophotocoagulation for refractory glaucoma. J Glaucoma, 1999;8:3-7;
 193. Vaegan, Halliday Bl: A forced choice test improves clinical contrast sensitivity testing, Br J Ophthalmol, 1982, 66:477-491;
 194. Van Buskrik: Adverse Reaction From Timolol administration. Ophthalmology, 1980;87:447-450;
 195. Vaughan D, Riordan-Eva P: General ophthalmology. 15th ed. Stamford, Conn.: Appleton & Lange, 1999:200-15;
 196. Virno M, ş. a.: Oral treatment of glaucoma with vitamin C. Eye Ear Nose Throat Monthly, 1967;46:1502-1508;
 197. Vorwerk Ck, Gorla Ms, Dreyer Eb: An experimental basis for implicating excitotoxicity in glaucomatous optic neuropathy. Surv Ophthalmol, 1999 Jun;43 Suppl 1:S142-S150;
 198. Vorwerk Ck, Naskar R, Dreyer Eb: The excitotoxicity theory of glaucoma, Klin Monatsbl Augenheilkd, 1999 Jan;214(1):2-11;
 199. Weinreb Rn, Ruderman J, Juster R: Influence of the number of laser burns administered on the early result of argon laser trabeculoplasty. Am J Ophthalmol, 1983;95:287-292;
 200. Welt I, Welt M: Pathological Pain-A Ten-Year Report of a Clinical Approach Based on a New physiopathological Concept. Mod. Probl. Ophthal., Vol.1, 648-663. Basel New York 1957;
 201. Weston Bc, Aliabadi Z, White Gl: Glaucoma-review for the vigilant clinician. Clinician Reviews 2000;10:59-74;
 202. Winn Mc: Broad application seen for plasma blade. Ocular surgery News/Asia-pacific Edition, 2001;12.8:1-5;
 203. Wise Jb, Witter Sl: Argon laser therapy for open-angle glaucoma: a pilot study. Arch Ophthalmol, 1979;97:319-322;
 204. Wise Jb: Iris shincterotomy, iridotomy and syneciomy by linear incision with the argon laser. Ophthamology, 1985;92:641-645;
 205. Woolstone As.: Treatment of the Common Cold. British Medical Journal, vol. 2: p. 1290. 1954;
 206. Youn J, Cox Ta, Herndon L: Clinical comparison of transscleral cyclophotocoagulation with neodymium:YAG and semiconductor diode lasers. Am J Ophthalmol, 1998;126:640-647;
 207. Zulauf M, Flammer M: Correlation of spatial contrast sensitivity and visual fields in glaucoma. Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol, 1993, 231:146-150;
 208. Батманов Ю. Е., Мовшович А. И. Вестник офтальмологии 1985;3:6-9;
 209. Корытова Л.И., Алексеев В.Н.: Роль лучевой терапии в комбинированном лечении заболеваний органа зрения. Санкт Петербург, 2000;
 210. Пеньков М. А., Зубаев С. Ф.: Результаты операции множественной задней склерэктомии при терминальной Глаукоме. Вестник офтальмологии 1990:149-151.
 211. Bassam Alhabeebi., Bendelic E. The complex treatment of painful glaucoma with

Antihypertensive and Non Steroidal Anti-Inflammatory drugs. In: The XXX-th Balcan Medical Week. The first Congress of Emergency medicine of the Republic of Moldova „Modern approaches in medico-surgical emergencies”. Chişinău, 2008, vol. 1, p. 69-73. ISSN0041-6940.

212. Alhabeebi Bassam. O retrospectivă a metodelor de tratament medicamentos și chirurgical al glaucomului terminal dureros. În: Arta Medica. Chişinău, 2007, nr.3 (24), p.16-18. ISSN: 1810-1852. Categoria C.
213. Bassam Alhabeebi., Bendelic E., Paduca A. Utilizarea antiinflamatoarelor nesteroidiene (AINS) în tratamentul glaucomului terminal dureros. Materialele Conferinței Științifice dedicate jubileului de 190 ani de la fondarea Spitalului Clinic Republican”. În: Arta Medica. Ediție specială. Chişinău, 2007, p.154-157. ISSN: 1810-1852. Categoria C.
214. B. Alhabeebi., Bendelic E. Echilibrul acido-bazic în glaucomul dureros. În: Curierul medical. Chişinău, 2008, nr.4(304), p.21-25. ISSN: 0130-1535. Categoria B.
215. B. Alhabeebi., Bendelic E. Eficiența antiinflamatoarelor nesteroidiene și a acidului ascorbic în tratamentul complex al glaucomului dureros. În: Curierul medical. Chişinău, 2008, nr.5(305), p.35-39. ISSN: 0130-1535. Categoria B.
216. B. Alhabeebi. The efficiency of the complex treatment for combating the painful glaucoma syndrome. În: Curierul medical. Chişinău, 2015, nr.3(58), p.39-45. ISSN: 1857-0666. Categoria B.

ANEXE

Fig. 1 SCHEMA DE TRATAMENT ÎN CAZUL GLAUCOMULUI DOLOROS

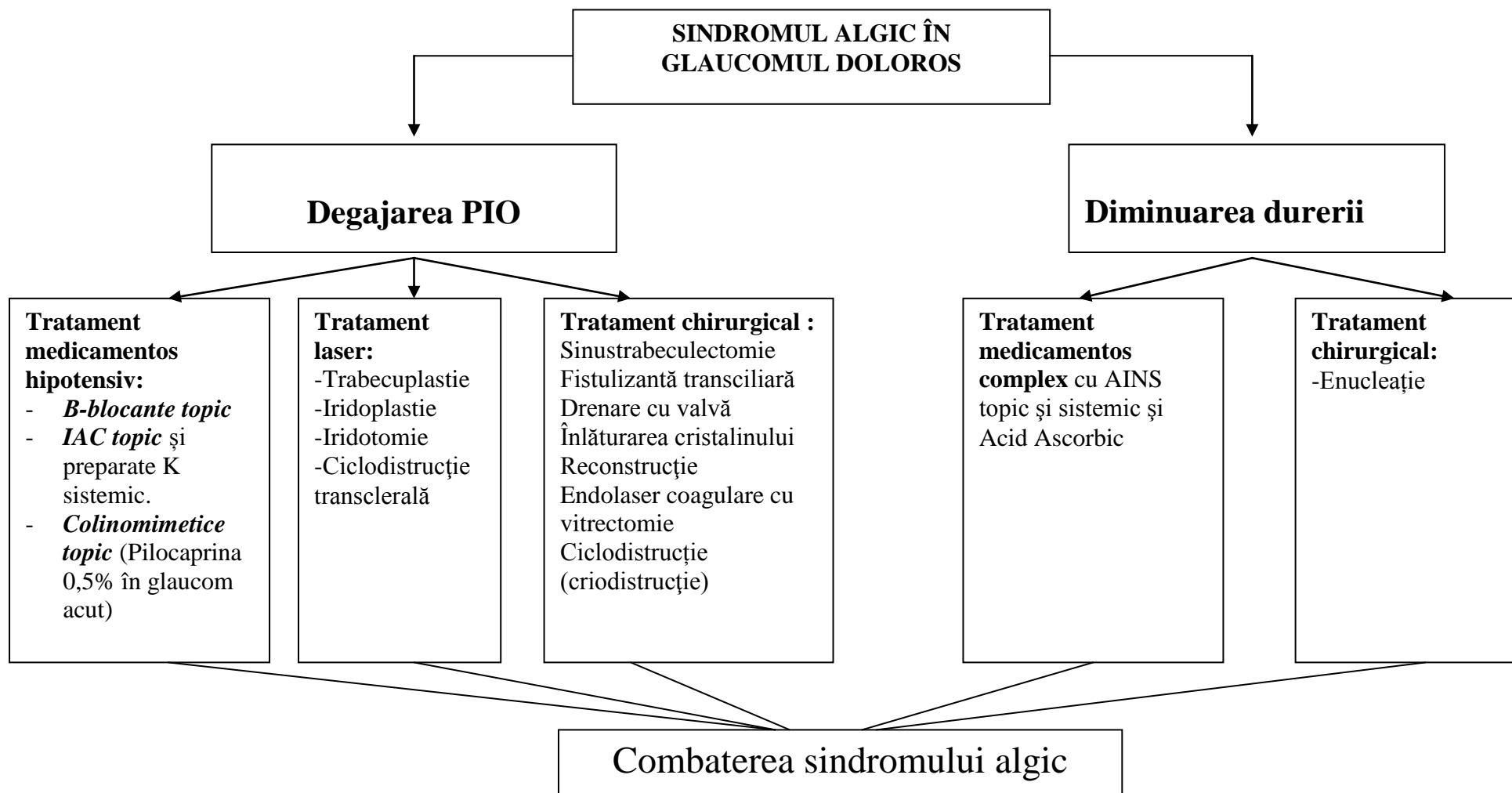


Fig. 2. Algoritmul de tratament în glaucomul acut

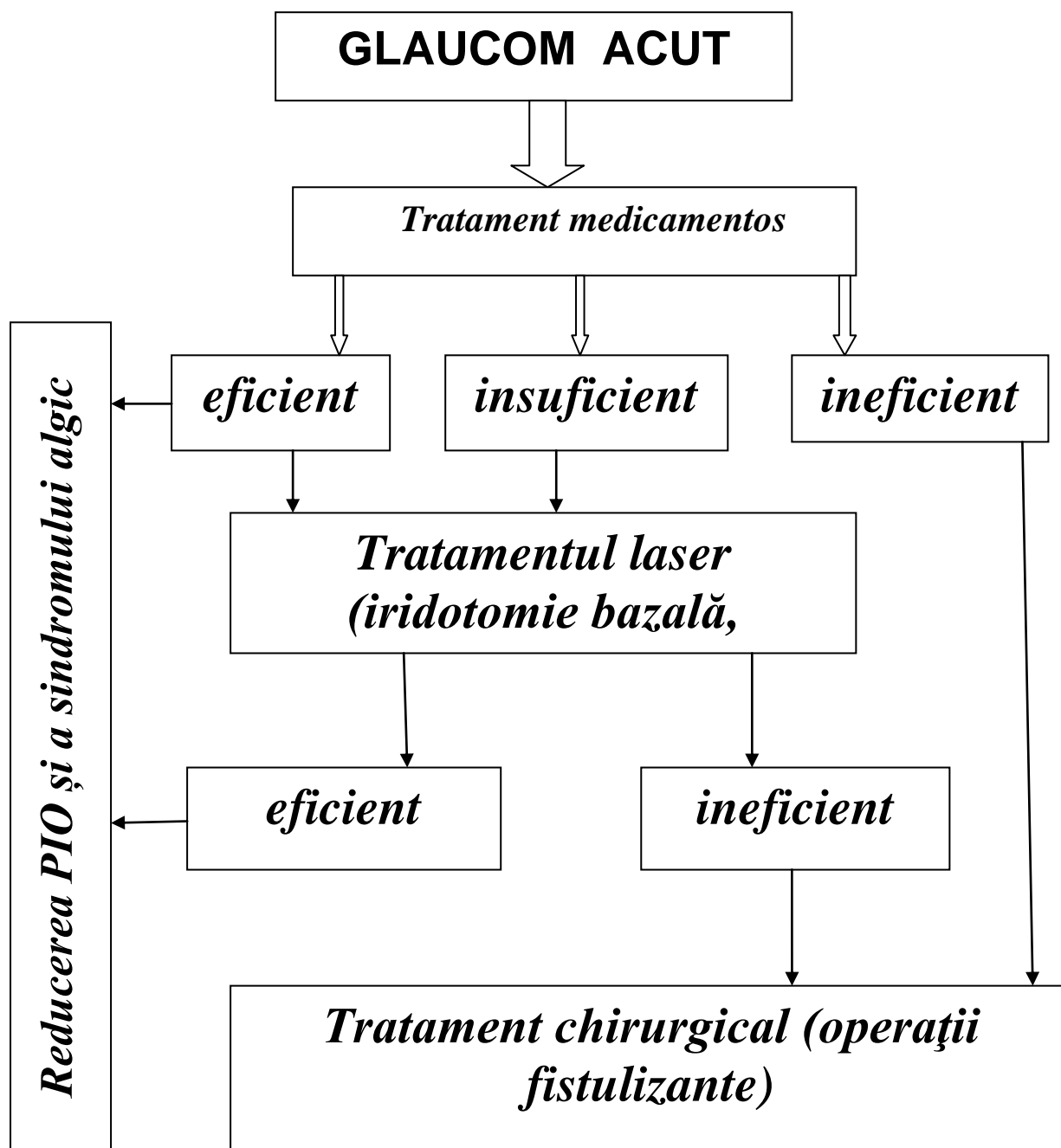


Fig. 3. Algoritmul de tratament în glaucomul facogen dureros

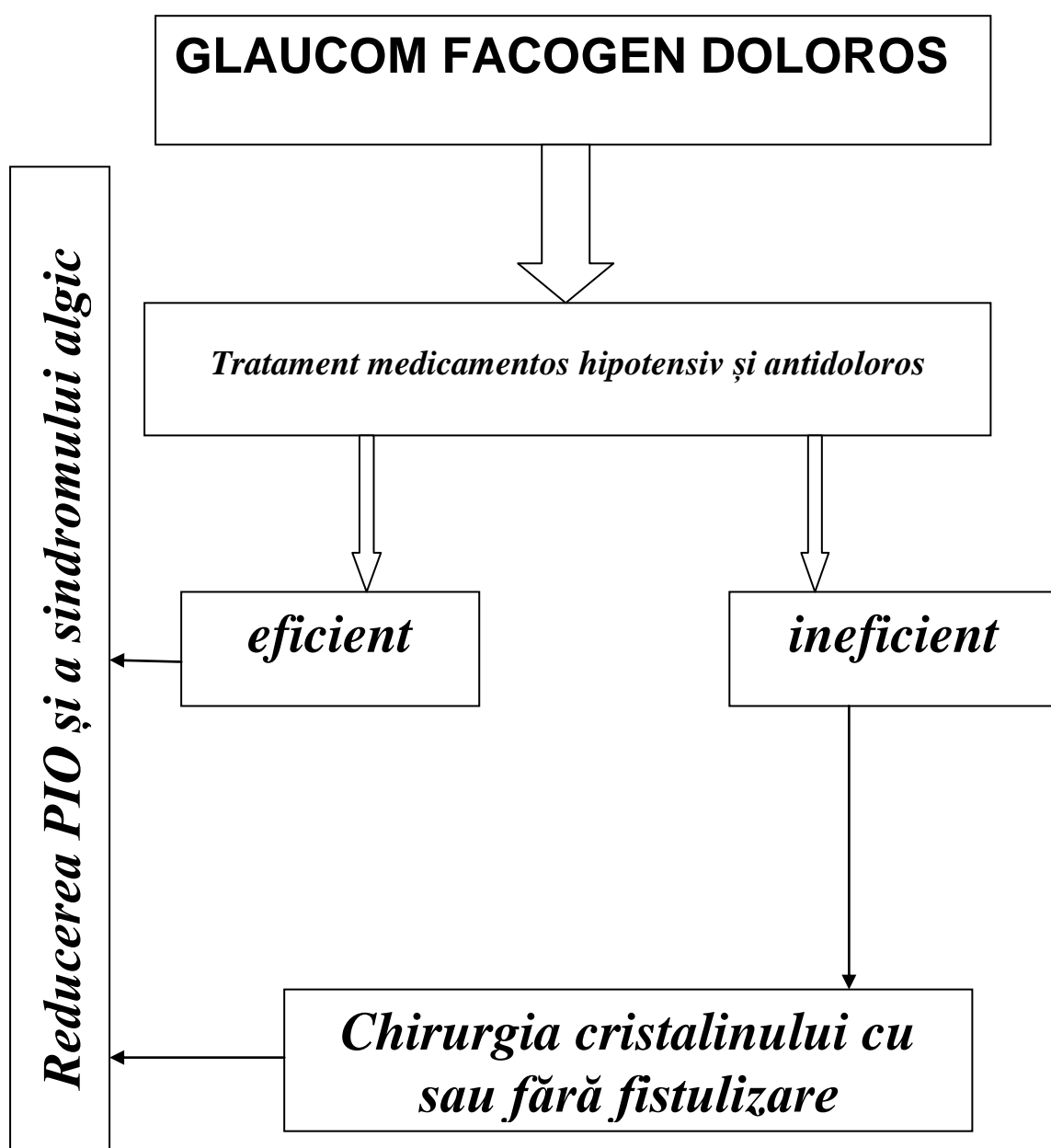


Fig. 4. Algoritmul de tratament în glaucomul posttraumatic dureros

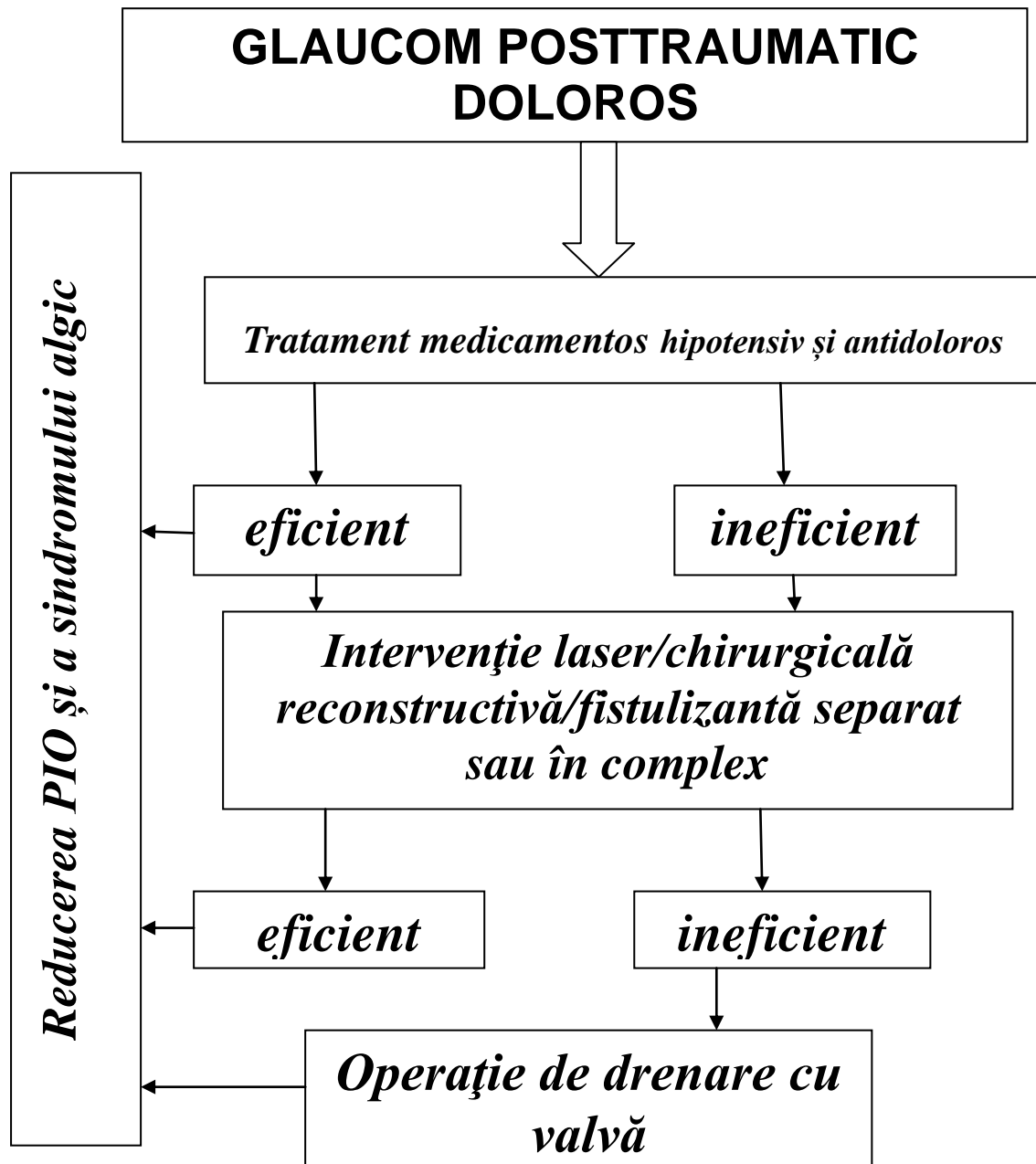


Fig. 5. Algoritmul de tratament în glaucomul primar terminal dureros

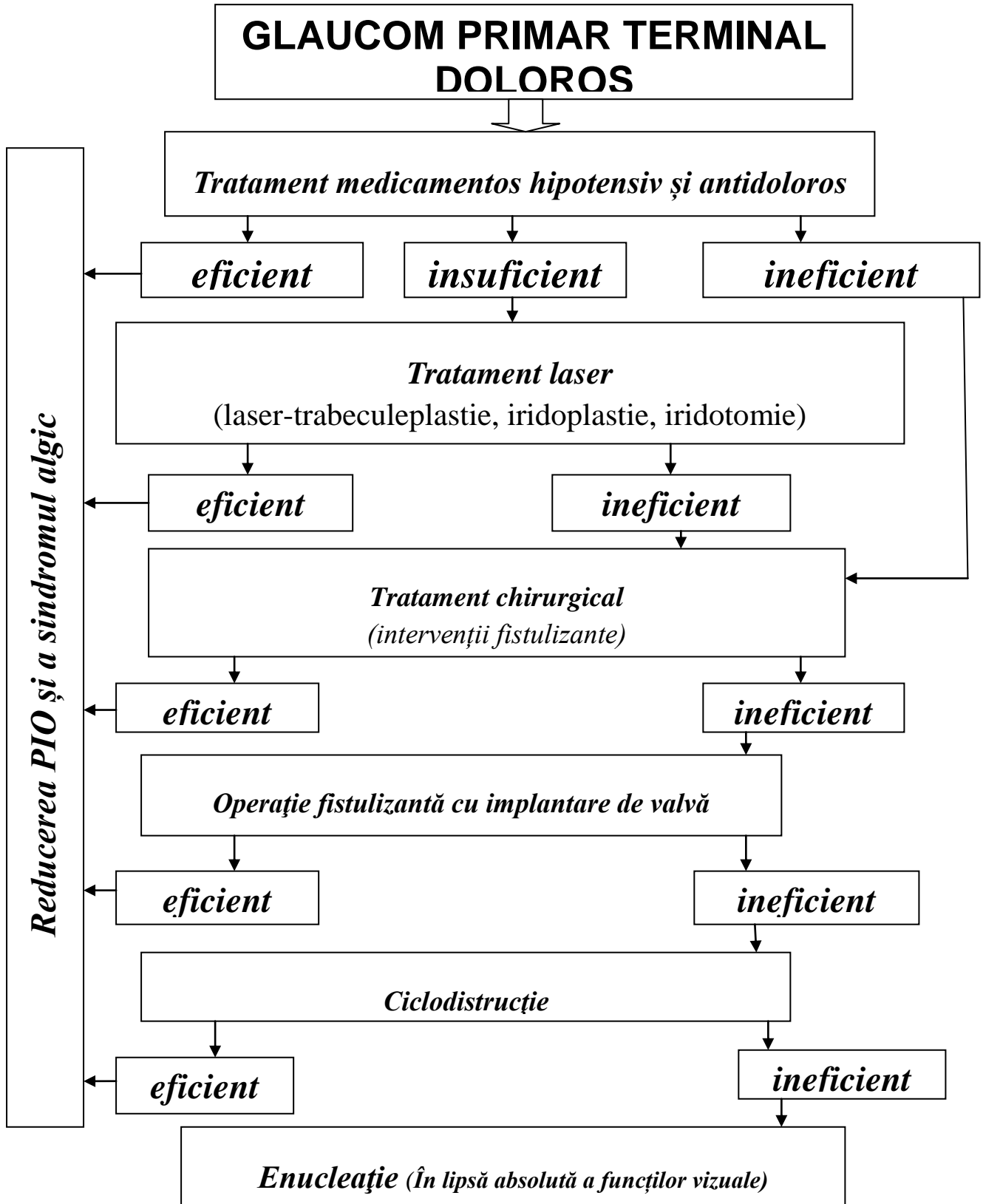
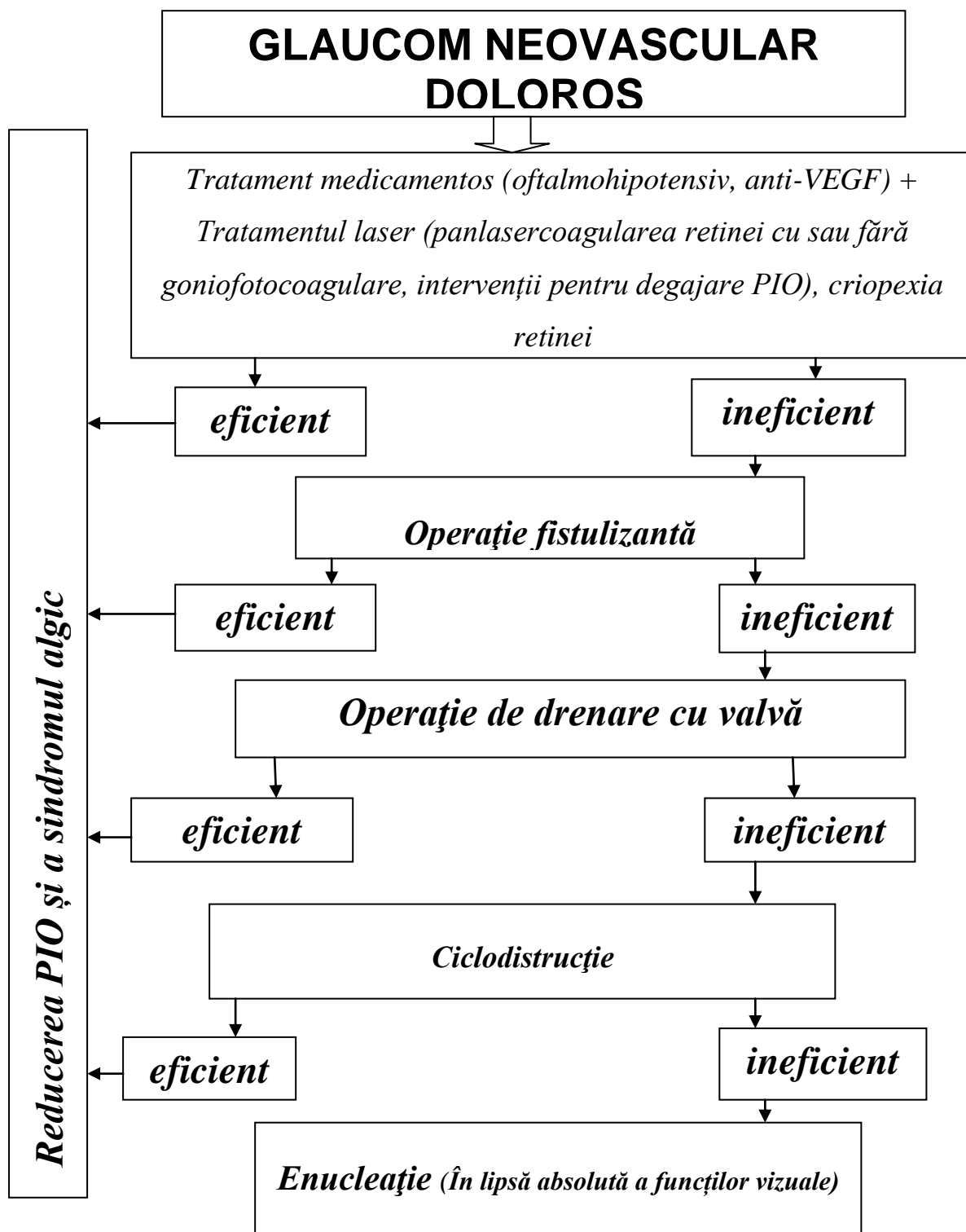


Fig. 6. Algoritmul de tratament în glaucomul neovascular doloros



Anexa2. Fișa de observație nr. _____

Nume _____ Data
 nașterii _____ Sex B / F
 Adresa _____

Data internării _____ Data
 externării _____

Acuze _____

Anamneza _____

Diagnoza _____

AV	ochiul dureros		ochiul indolor
	internare	externare	
Câmpul vizual Humphry Central 24-2			
Conjunctiva			
Cornea			
Irisul			
Camera anterioară			
Cristalin			
Corpul vitros			
F.O.			
Gonioscopie			
Termometria topică			
TIO			
pH			
Scara de evaluare a durerii (1-10)			

Anexa 3. Starea zilnică a pacientului (A)

Data																			
AV																			
TIO																			
Conjunctiva: <i>edem</i>																			
<i>congestie</i>																			
<i>hemoragie</i>																			
Cornea: <i>edem</i>																			
<i>Congestie</i>																			
<i>pericheriatică</i>																			
<i>precipitate</i>																			
<i>descimetita</i>																			
<i>cheratopatie</i>																			
Irisul: <i>vascularizație</i>																			
Pupila																			
Camera anterioară:																			
<i>profundimea</i>																			
<i>hifem</i>																			
Cristalin: <i>poziția</i>																			
<i>transparența</i>																			
Corpul vitros																			
PNO																			
Artera																			
Venele																			
Retina: <i>edem</i>																			
<i>hemoragie</i>																			
<i>microhemoragie</i>																			
<i>neovascularizare</i>																			
Scara durerii																			
Media de puncte																			

Tratamentul

Medicamentos																			
<i>Local</i>																			
<i>General</i>																			
Chirurgical																			

Anexa 4. Starea zilnică a pacientului (B)				
DOLOR	Intensitatea durerii 3	Intensitatea durerii 2	Intensitatea durerii 1	Intensitatea durerii 0
AV	zero - 0,01	0,002-0.1	0,1-0.5	0,5-1,0
TIO	mai mult de 35	30-35	27-29	19-26
Conjunctiva: <i>edem</i>	sever	moderat	ușor	normal
<i>congestie</i>	sever	moderat	ușor	normal
<i>hemoragie</i>	sever	moderat	ușor	normal
Cornea: <i>edem</i>	sever	moderat	ușor	normal
<i>Congestie pericheriatică</i>	sever	moderat	ușor	normal
<i>precipitate</i>	sever	moderat	ușor	normal
<i>decimetita</i>	sever	moderat	ușor	normal
<i>cheratopatie</i>	sever	moderat	ușor	normal
Irisul: <i>vascularizație</i>	sever	moderat	ușor	normal
Pupila	irregulat sever	irregulat moderat	irregulat ușor	normal
Camera anterioară:	nu e prezentă	prezentă moderat	prezentă ușor	normal
<i>profunzimea</i>	foarte mică	mică	mare	normal
<i>hifem</i>	sever, total	moderat	ușor	normal
Cristalin: <i>poziția</i>	luxat total	subluxat	neluxat	normal
<i>transparența</i>	opac omogen	opac neomogen	opac incipient	normal
Corpul vitros	transpareță, hemoftalm	transpareță, hemoftalm	transpareță, hemoftalm	normal
PNO	excavație totală	excavație subtotală	excavație ușoară	normal
Artera	foarte îngustate	îngustate mediu	îngustate ușor	normal
Venele	foarte dilatate	dilatate mediu	dilatate ușor	normal
Retina: <i>edem</i>	sever	moderat	ușor	normal
<i>hemoragie</i>	sever	moderat	ușor	normal
<i>microhemoragie</i>	sever	moderat	ușor	normal
<i>neovascularizare</i>	sever	moderat	ușor	normal
Scara durerii	8-10	5-7	1-4	normal

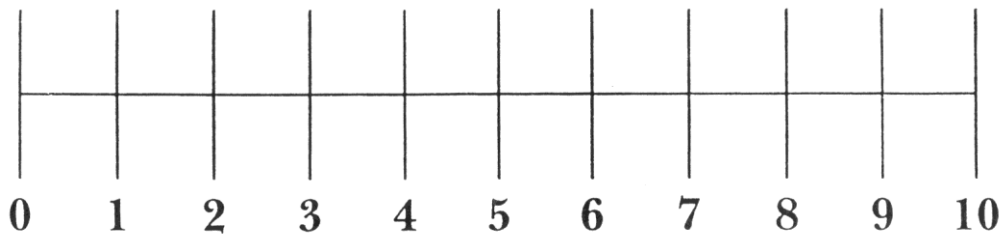
0 – normal, 1 – ușor, 2 – moderat, 3 – sever

Nume:

Vîrsta:

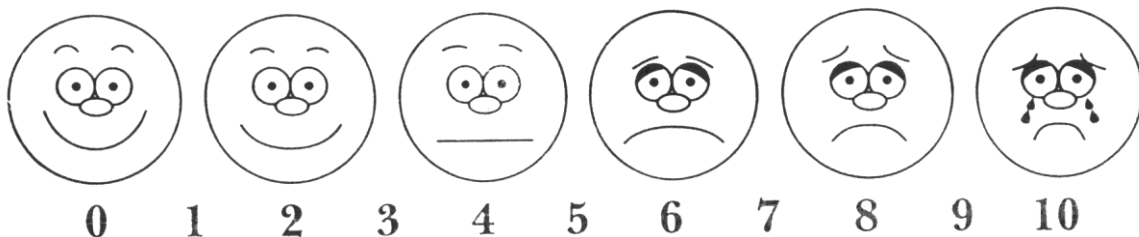
SCARA DE EVALUARE A DURERII

VERBALĂ



Fără durere	Durere moderată	Cea mai puternică durere posibilă
--------------------	------------------------	--

MIMICĂ



Fără durere	Durere moderată	Cea mai puternică durere posibilă
--------------------	------------------------	--

***Vă vom ruga să descrieți durerea Dvs. utilizând scările de mai sus astfel încât să putem evalua nivelul durerii**

Anexa 6



Fig1. Aparatul complex Zeiss



Fig 2. Perimetria computerizată Humphrey



Fig 3. Tonometria (Tonometrul Maklakoff)



Fig 4. Oftalmoscopia directă, și indirectă



Fig 5. Termometrul Topic



Fig 6. Lentila Abrahams și Goldman



Fig 7. Aparatul laser visulas-532 combi Karl Zeiss



Fig 8. Aparatul ABL5

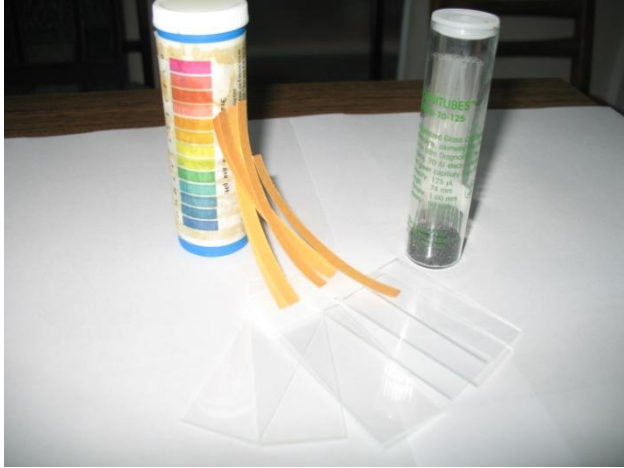


Fig 9. Indicatorul manual de pH

DECLARAȚIA PRIVIND ASUMAREA RĂSPUNDERII

Subsemnatul, declar pe proprie răspundere că materialele prezentate în teza de doctor se referă la propriile activități și realizări. În caz contrar, voi suporta consecințele, în conformitate cu legislația în vigoare.

Bassam Alhabeebi

semnătura

Data : 10.03.2016



CURRICULUM VITAE

Numele, prenumele: Bassam Alhabeebi, căsătorit
Data și locul nașterii: 13 mai 1976, Manama, Bahrain
Cetățenia: Canadian
Date de contact:
Adresa: str. Petru Zadnipru. 3, Apt 116, scara.4, Chișinău, Republica Moldova
Mobil: +(373) 078061717
E-mail: bassama@hotmail.com

STUDII

2014- 2016 Doctorand Oftalmologie, Universitatea de Medicină și Farmacie " N. Testemițanu", Chișinău, Republica Moldova;

2009- 2012 Inregistrat la examen Canadian Examiners in Optometry
2006- 2008 Doctorand Oftalmologie, Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „N. Testemițanu”, Chișinău, Republica Moldova;

2002- 2005 Rezidențiat Oftalmologie, Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „N. Testemițanu”, Specialitatea Oftalmologie. Chișinău, Republica Moldova;

1993- 1999 Medicina Generala, Universitatea "Ovidius", Constanta, Romania.

EXPERIENȚĂ PROFESIONALĂ:

2012- 2013 Voluntar, Spitalul General Juif, Montreal, Canada;

2009- 2013 Asistent optometrist, Optic Sphere, Montreal, Canada;

- 2008 - 2009 Oftalmolog, Farmacia Felicia, AMOFARM SARL, Chisinau , Republica Moldova;
- 2005 - 2008 Doctorand, Departamentul de Oftalmologie, Spitalul Clinic Republican, Chişinău, Republica Moldova;
- 2002-2005 Rezident, Departamentul de Oftalmologie, Spitalul Municipal " Sfanta Treime", Chişinău, Republica Moldova;
- 2001 - 2002 Medic generalist, Spitalul Militar de Khanunis, Gaza, Palestina.

FORUMURI ŞI CONFERINŢE DE SPECIALITATE

- 25-27 septembrie 2014 I Congresul Al Oftalmologilor din Republica Moldova, -, Chişinău, Republica Moldova;
- 18 septembrie 2008 Congresul III al medicina de urgenta din Republica Moldova cu participare internaţională 16-, Chişinău, Republica Moldova;
- 12 septembrie 2008 Conferinţa regională de conactologie din cadrul Bausch&Lomb University, Iasi, România;
- 9 noiembrie 2008 Conferinţa regională de conactologie din cadrul Bausch&Lomb University. Iasi, România;
- 26 decembrie 2007 Conferinţa ştiinţifică dedicată jubileului de 190 ani de la fondarea Spitalului Clinic Republican, Chişinău, Republica Moldova;
- 23 matie 2007 Seminarul medicilor oftalmologi cu participare internaţională, Asociaţia oftalomologilor din Republica Moldova, Chisinau, Republica Moldova.