

Бачалдин И.Л.¹, Сорокин Е.Л.^{1,2}, Егоров В.В.^{1,3}

¹Хабаровский филиал «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова»
Минздрава России, Хабаровск

²Дальневосточный государственный медицинский университет Минздрава России, Хабаровск

³Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения

Министерства здравоохранения Хабаровского края, Хабаровск

E-mail: naukakhvmtk@mail.ru

КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ УРОВНЯХ СТОЙКОЙ НОРМАЛИЗАЦИИ ОФТАЛЬМОТОНУСА НА ФОНЕ СИСТЕМАТИЧЕСКОГО ПРОВЕДЕНИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ

Исследованы особенности клинического течения первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ) со стойко нормализованным внутриглазным давлением (ВГД) во взаимосвязи с достигнутой степенью его снижения при периодически проводимых курсах метаболитической терапии. У всех больных ПОУГ с «давлением цели» имелась стабилизация процесса и в 18% – положительная динамика зрительных функций. В группе с толерантным уровнем ВГД стабилизация оказалась менее эффективной. В 25 глазах со среднестатистической нормой ВГД отмечено сужение поля зрения на 11,3%.

Ключевые слова: глаукома, толерантное давление, давление цели

Актуальность

Одним из основных инвалидизирующих заболеваний органа зрения является первичная открытоугольная глаукома (ПОУГ) [18], [21]. Несмотря на успехи в нормализации уровня внутриглазного давления (ВГД) до его среднестатистических значений, достигаемых при помощи медикаментозных препаратов, лазерных или микрохирургических вмешательств, у 22–60% пациентов сохраняется прогрессирование глаукомной оптической нейропатии (ГОН) [10], [11], [12], [13], [16], [17], [22], [24].

Зачастую, в клинической практике уровень ВГД снижают теми или иными методами лишь до его среднестатистической нормы. При этом, для поддержания трофики зрительного нерва пациенту назначаются периодические курсы метаболитической терапии. Они, как правило, включают антиоксиданты, ноотропы и другие препараты, обладающие нейропротекторными свойствами [1], [2], [17], [19], [25]. Но всегда ли подобная тактика является адекватной? И, если неадекватной, то насколько?

В последние годы четко доказано, что каждый пациент имеет свой, индивидуально переносимый уровень офтальмотонуса, т. е. толерантное ВГД (Ptl) [8], [9], «давление цели» (ДЦ) [15], [22], [23], [26]. Наличие интолерантного уровня ВГД способствует формированию и прогрессированию оптической нейропатии при глаукоме. Помимо механической деформации решетчатой

пластинки с ущемлением в ней пучков нервных волокон, это реализуется препятствием для адекватной перфузии крови в сосудистой системе зрительного нерва, формированием гипоксии головки зрительного нерва, блокады аксоплазматического транспорта с апоптозом аксонов [4], [8], [10], [11], [14], [17], [21], [22].

Но, в литературе слабо обсуждены закономерности клинического течения ПОУГ со стойко нормализованным ВГД во взаимосвязи с уровнем его снижения, хотя эти сведения помогли бы практическому офтальмологу более четко предполагать прогноз течения заболевания. Ранее нами выполнялся подобный анализ, однако, он проводился лишь на небольшом клиническом материале [3], [5], [6].

Цель работы

Исследовать особенности клинического течения ПОУГ со стойко нормализованным ВГД во взаимосвязи с достигнутой степенью его снижения при периодически проводимых курсах метаболитической терапии.

Материалы и методы

Клинический материал составили 375 больных с ПОУГ со стойко нормализованным уровнем ВГД (672 глаза). Их возраст варьировал от 53 до 82 лет. Среди них было 192 мужчины, 183 женщины. В 416 глазах имела место развитая стадия ПОУГ, в 256 глазах – далекозашед-

шая. Уровень ВГД варьировал от 13 до 23 мм рт.ст. (по Маклакову).

Нормализация ВГД была достигнута в 611 глазах проведением антиглаукомных операций (в 31,9% глаз дополненная YAG-лазерной десцеметогониопунктурой), в 61 глазу – после селективной лазерной трабекулопластики (СЛТ).

В большинстве случаев (91,5% глаз) в процессе динамического наблюдения для поддержания уровня ВГД пришлось дополнительно назначать ежедневные инстилляции местных гипотензивных препаратов различных групп (2-х кратные – для селективных, неселективных β -блокаторов или ингибиторов карбоангидразы, а так же для их фиксированных комбинаций; 1-кратные – для аналогов простагландинов и их фиксированных комбинаций с неселективными β -блокаторами). Лишь 57 глаз (8,5%) к концу срока наблюдения оставались без дополнительного гипотензивного режима (после АГО и лазерных операций) со стойко нормализованным ВГД на уровне ДЦ.

В случаях повышения уровня ВГД, несмотря на гипотензивный режим дополнительно выполнялась СЛТ – 38 глаз (5,7%). Это позволило снизить уровень ВГД, в среднем, на 5 мм рт.ст. [7].

В 37 глазах имелась начальная возрастная катаракта, в 17 глазах – «сухая» форма возрастной макулярной дегенерации.

У большинства имела место сопутствующая соматическая патология: гипертоническая болезнь – 128 больных, артериальная гипотония – 13 чел., хроническая ишемическая болезнь сердца – 97 чел., дисциркуляторная энцефалопатия – 39 чел., патология щитовидной железы – 9 чел., сахарный диабет I типа – 12 чел. и II типа – 25 человек. Другая патология нами в расчет не бралась.

Были сформированы три группы глаз пациентов, примерно сопоставимых по возрасту, полу, стадиям ПОУГ, ее клиническому течению, частоте и тяжести сопутствующей патологии. Первую группу составил 221 глаз (125 больных), где уровень ВГД соответствовал средне-статистическим нормальным его значениям (в пределах 21–23 мм рт.ст.); во 2-ю группу вошли 227 глаз (125 пациентов), где уровень ВГД соответствовал Ptl (18–20 мм рт.ст.). Третью группу составили 224 глаза (125 пациентов), где уровень ВГД соответствовал ДЦ (13–17 мм рт.ст.).

Уровень Ptl определялся скрининговым методом, по таблице Т.В. Шлопак (1977). Показатель ДЦ вычислялся по методу В.Ф. Шмыревой (2003). Индекс интолерантности (разность между тонометрическим и толерантным ВГД) рассчитывался по методу А.М. Водовозова (1991).

Всей совокупности пациентов систематически проводили курсы метаболической терапии. Они включали ежедневные внутривенные инфузии: пентоксифиллина по 100 мг (или кавинтона – 10 мг); мексидола по 100 мг (либо в/м); ежедневные парабульбарные инъекции 0,02% р-ра гистохрома 0,5 мл; инъекции 5 мг кортексина под кожу виска на стороне поражения (или по 10 мг внутримышечно). При отсутствии соматических противопоказаний дополнительно назначались ежедневно 10 сеансов магнитолазерстимуляции зрительного нерва (аппараты «АМО-АКОС» и «Оголовье»). Срок лечения составлял 10–12 дней. Регулярность курсов лечения составляла каждые 6 месяцев на протяжении всего периода наблюдения.

Мониторинг включал: исследование ВГД (тонометр Маклакова), выяснение его соответствия исходному уровню и уровню Ptl; определение суммарных границ полей зрения (СПЗ) по 8 меридианам на автоматическом периметре ППУ-06 (Россия); биомикроскопия диска зрительного нерва (ДЗН) (с бесконтактной линзой 90 Дптр). Исследовались: размеры экскавации по максимальному меридиану, ширина нейроретинального пояса. Периодичность мониторинга составила каждые 6 мес. Длительность динамического наблюдения составила от 2,5 до 5,5 лет, в среднем, 3 года.

За критерии прогрессирования клинического течения ГОН были взяты таковые, разработанные акад. А.П. Нестеровым (1995): отрицательная динамика поля зрения и/или состояния диска зрительного нерва за период от 6 мес. и более [20]. Проведен сравнительный анализ исследуемых показателей в группах. Статистическая обработка данных проводилась с использованием пакета IBM SPSS Statistics 20. Данные представлены в виде $M \pm m$, где M – среднее выборочное, m – стандартная ошибка среднего. Статистическая значимость различий проверялась с использованием t -критерия Стьюдента, критический уровень значимости принимался равным 0,05.

Таблица 1. Динамика состояния зрительных функций и характеристик диска зрительного нерва в сравниваемых группах за 3-х летний период наблюдения

| Количество больных (глаз) | 1-я группа | | 2-я группа | | 3-я группа | |
|---|---------------------|-----------|---------------------|-----------|---------------------|------------|
| | 125 глаз (221 чел.) | | 125 глаз (227 чел.) | | 125 глаз (224 чел.) | |
| Индекс интолерантности | 1-4 | | 0 | | - | |
| Показатели ВГД, зрительных функций, состояния ДЗН в начале и в конце исследования | | | | | | |
| ВГД (мм рт.ст.) | 22,3±0,3 | 22,5±0,3 | 18,7±0,5* | 19,1±0,2* | 16,4±0,2* | 15,9±0,3* |
| Острота зрения | 0,6±0,06 | 0,58±0,04 | 0,59±0,07 | 0,58±0,08 | 0,59±0,04 | 0,71±0,05* |
| СППЗ (сум.град) | 382,3±9,7 | 377±12 | 381±10 | 380,5±9,8 | 382,3±9,5 | 455±12* |
| Размер экскавации ДЗН | 0,85±0,05 | 0,87±0,04 | 0,85±0,05 | 0,85±0,05 | 0,85±0,05 | 0,85±0,05 |

Примечание: * – значимость разницы аналогичного показателя с 1 группой, $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Пациенты всех трех групп курсы метаболической терапии переносили хорошо. Данные отражены в таблице 1.

К исходу наблюдения в 1-й группе стабилизация зрительных функций на исходном уровне наблюдалась в 180 глазах (81,4%). В 16 глазах (7,2%) показатель СППЗ не изменился, а снижение остроты зрения и появление центральных скотом в них было обусловлено прогрессированием катаракты и возрастной макулярной дегенерации (ВМД). В 25 глазах (11,3%) отмечено уменьшение показателя СППЗ, в среднем, с $382,3 \pm 9,7$ до 377 ± 12 сум. град., хотя значимых изменений размеров экскавации по максимальному меридиану и ширины нейроретинального пояса мы в них не выявили ($p > 0,05$).

Во 2-й группе к исходу наблюдения показатель СППЗ сохранялся на прежнем уровне (381 ± 10 сумм. град. и $380,5 \pm 9,8$ соответственно; $p > 0,05$). Размеры экскавации ДЗН также остались на прежнем уровне ($p > 0,05$; табл. 1). Не произошло и значимых изменений показателя остроты зрения ($0,59 \pm 0,07$ и $0,58 \pm 0,08$ соответственно).

В 3-й группе стабилизация зрительных функций к концу срока наблюдения имела место в 186 глазах (83%). В целом по группе отмечено статистически значимое увеличение показателя СППЗ с $382,3 \pm 9,5$ до 455 ± 12 , в среднем на 19% ($p < 0,01$).

Острота зрения в большинстве глаз сохранялась на исходном уровне, либо повысилась на $0,1 - 0,15$. В 13 глазах отмечено ее снижение на $0,1 - 0,3$, что было обусловлено прогрессированием катаракты (отсутствие значимых изменений

в поле зрения). Средний показатель ОЗ, в целом по группе значимо ($p < 0,01$) повысился на $0,12$ с исходного уровня (с $0,59 \pm 0,04$ до $0,71 \pm 0,05$).

Размеры экскавации ДЗН, как и у пациентов 2-й группы не изменились ($0,85 \pm 0,05$ против $0,85 \pm 0,05$ к исходу наблюдения; $p > 0,05$).

Таким образом, по нашим данным, наибольшая частота случаев стабилизации зрительных функций и параметров ДЗН у больных ПОУГ с нормализованным ВГД при средних сроках динамического наблюдения – 3 года имела место в группе со стойкой нормализацией офтальмотонуса до уровня «давления цели». К исходу наблюдения она отмечена во всех 224 глазах данной подгруппы (100%). Кроме того, у 18% из них отмечалась даже тенденция к положительной динамике зрительных функций.

В группе с толерантным уровнем ВГД частота стабилизации зрительных функций и параметров ДЗН оказалась менее эффективной, что подтверждает отсутствие какой-либо положительной динамики исследуемых показателей, несмотря на проводимые 2 раза в год курсы нейрометаболической терапии. Это можно предположительно связать с вероятностью повышения уровня ВГД в ночное время суток выше уровня толерантности [10], [22].

Наименее благополучной оказалась группа пациентов со стойкой нормализацией уровня ВГД до среднестатистической нормы. В 25 глазах отмечено сужение поля зрения в среднем на 11,3%, что является признаком прогрессирования глаукомной оптической нейропатии.

6.10.2014

Список литературы:

1. Анисимова, С.Ю. Комплексное лечение глаукоматозной нейропатии / С.Ю. Анисимова, А.Н. Тур, С.И. Анисимов // Глаукома. – 2001. – №1. – С. 21–24.

2. Бахритдинова, Ф.А. Оценка эффективности комплексной терапии пациентов с первичной открытоугольной глаукомой / Ф.А. Бахритдинова, С.С. Агзамова, У.Р. Кривов // Глаукома. – 2011. – №3. – С. 20–23.
3. Бачалдин, И.Л. Зависимость эффективности метаболической терапии глаукомной оптической нейропатии от уровня нормализации ВГД / И.Л. Бачалдин // Докладная медицина – основа современного здравоохранения: матер. VI межд. конгресса. – Хабаровск, 2007. – С. 35–38.
4. Бачалдин, И.Л. Роль нарушений реологических свойств крови в прогрессировании первичной открытоугольной глаукомы со стойко нормализованным внутриглазным давлением и разработка принципов ее лечения: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / И.Л. Бачалдин. – Красноярск, 2001. – 26 с.
5. Бачалдин, И.Л. Эффективность терапии глаукомной нейропатии при стойкой нормализации внутриглазного давления / И.Л. Бачалдин // X Всероссийская научно-практическая конференция с международным участием «Федоровские чтения–2012»: сб. тезисов. – Москва: Изд-во «Офтальмология», 2012. – С. 171.
6. Бачалдин, И.Л. Возможность повышения эффективности метаболической терапии глаукомной оптической нейропатии после достижения «давления цели» / И.Л. Бачалдин, А.Н. Марченко // Офтальмология стран Причерноморья: сб. науч. тр. по матер. науч.-практ. конф., г. Анапа. – Краснодар, 2006. – С. 282–284.
7. Бачалдин, И.Л. Отдаленные результаты селективной лазерной трабекулопластики больных первичной открытоугольной глаукомой / И.Л. Бачалдин, А.В. Поступаев, А.Н. Марченко // Глаукома. – 2011. – №1. – С. 37–41.
8. Водовозов, А.М. Толерантное и интолерантное давление при глаукоме / А.М. Водовозов. – Волгоград, 1991. – 160 с.
9. Водовозов, А.М. Чувствительность зрительного нерва к интолерантному давлению при глаукоме с низким давлением / А.М. Водовозов, С.В. Балалин. – Волгоград: изд-во ВМИ, 1992. – 220 с.
10. Волков, В.В. Внутриглазное давление и стабилизация глаукомы / В.В. Волков // VIII съезда офтальмологов России: тез. докл. – М., 2005. – С. 143–144.
11. Волков, В.В. Глаукома при псевдонормальном давлении / В.В. Волков. – Москва, 2001. – 352 с.
12. Егоров, В.В. Значение реологических нарушений крови в прогрессировании глаукоматозного процесса у больных со стойко нормализованным внутриглазным давлением / В.В. Егоров, И.Л. Бачалдин, Е.Л. Сорокин // Вестник офтальмологии. – 1999. – №1. – С. 5–7.
13. Егоров, В.В. Дифференцированные подходы к лечению нестабилизированной первичной открытоугольной глаукомы с нормализованным внутриглазным давлением с учетом ее патогенетических особенностей / В.В. Егоров, Е.Л. Сорокин, Г.П. Смолякова // Вестник офтальмологии. – 2000. – №4. – С. 3–5.
14. Егоров, Е.А. Роль сосудистого фактора в патогенезе глаукоматозной оптической нейропатии / Е.А. Егоров, С.Б. Тагирова, Ж.Ю. Алябьева // Клиническая офтальмология. – 2002. – Т. 3, №2. – С. 61–64.
15. Краснов, М.М. О целевом внутриглазном давлении / М.М. Краснов // Клиническая офтальмология. – 2003. – Т. 4, №2. – С. 49.
16. Курьшева, Н.И. Механизмы снижения зрительных функций при первичной открытоугольной глаукоме и пути их предупреждения: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук / Н.И. Курьшева. – М., 2001. – 47 с.
17. Курьшева, Н.И. Нейропротекторное лечение первичной глаукомы / Н.И. Курьшева. – М., 2008. – 62 с.
18. Либман, Е.С. Инвалидность вследствие патологии органа зрения / Е.С. Либман // Офтальмология. Национальное руководство; под ред. С.Э. Аветисова, Е.А. Егорова, Л.К. Мошетовой, В.В. Нероева, Х.П. Тахчиди. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – С. 19–25.
19. Мошетова, Л.К. О тактике подхода к лечению больных глаукомой / Л.К. Мошетова, Ю.М. Корецкая // Клиническая офтальмология. – 2005. – №2. – С. 78–80.
20. Нестеров, А.П. Глаукома / А.П. Нестеров. – М.: «Медицина», 1995. – 256 с.
21. Нестеров, А.П. Глаукома: основные проблемы, новые возможности / А.П. Нестеров // Вестник офтальмологии. – 2008. – №1. – С. 3–5.
22. Нестеров, А.П. Патогенез и проблемы патогенетического лечения глаукомы / А.П. Нестеров // Клиническая офтальмология. – 2003. – №4(2). – С. 47–49.
23. Фокин, В.П. Определение целевого внутриглазного давления у больных первичной открытоугольной глаукомой / В.П. Фокин, С.В. Балалин // Глаукома. – 2007. – №3. – С. 16–20.
24. Шмырева, В.Ф. Факторы риска и целевое внутриглазное давление при глаукомной оптической нейропатии / В.Ф. Шмырева // Глаукома: реальность и перспективы: сб. науч. статей. – М., 2008. – С. 105–109.
25. Применение препарата нобен в терапии глаукомной оптической нейропатии / В.Ф. Шмырева [и др.] // Глаукома. – 2007. – №3. – С. 29–34.
26. Шмырева, В.Ф., Шмелева-Демир О.А., Мазурова Ю.В. К определению индивидуально переносимого внутриглазного давления (давления цели) при первичной глаукоме / В.Ф. Шмырева, О.А. Шмелева-Демир, Ю.В. Мазурова // Вестник офтальмологии. – 2003. – №6. – С. 3–5.

Сведения об авторах:

Бачалдин Илья Леонидович, врач-офтальмолог отделения хирургии глаукомы Хабаровского филиала «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова Минздрава России, кандидат медицинских наук

Сорокин Евгений Леонидович, заместитель директора по научной работе Хабаровского филиала МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова Минздрава России, заведующий кафедрой офтальмологии «Дальневосточного государственного медицинского университета Минздрава России, доктор медицинских наук, профессор

Егоров Виктор Васильевич, директор Хабаровского филиала МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова Минздрава России, заведующий кафедрой офтальмологии Института повышения квалификации специалистов здравоохранения Министерства здравоохранения Хабаровского края, доктор медицинских наук, профессор

680033, г. Хабаровск, ул. Тихоокеанская, 211, e-mail: naukakhvmntk@mail.ru