

ГЛАУКОМА

УДК 617.7-007.681
© Г.Ш. Абизгильдина, 2014

Г.Ш. Абизгильдина
**ОПЫТ КОМБИНИРОВАННОГО ЛЕЧЕНИЯ ГЛАУКОМНОЙ
ОПТИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИИ**
ООО «Дуплекс Мед», г. Стерлитамак

В патогенезе развития глаукомной оптической нейропатии (ГОН) лежит дегенеративный процесс, поражающий нервную ткань, и соответствующим ему снижением светочувствительности сетчатки. Лечение глаукомной оптической нейропатии направлено на коррекцию метаболических нарушений, улучшение гемодинамики и нейропротекцию.

Нами изучено влияние ксенопластики с ретиналамином на динамику зрительных функций; максимальный лечебный эффект достигнут при комбинировании ксенопластики с ретиналамином и проведенным электрофорезом эндоназально с семаксом за счет повышения остроты зрения и стабилизации патологического процесса.

Ключевые слова: глаукомная оптическая нейропатия, гемодинамика, комбинированное лечение, ксенопласт, ретиналамин, семакс.

G.Sh. Abizgildina
COMBINED TREATMENT OF GLAUCOMATOUS OPTIC NEUROPATHY

Pathogenesis of glaucomatous optic neuropathy includes degenerative process affecting nervous tissue with edge excavation of optic nerve disk and a corresponding decrease in retinal photosensitivity. The treatment of glaucomatous atrophy of an optic nerve is directed to correction of metabolic violations, improvement of hemodynamics and a neuroprotection.

The influence of xenoplasty with retinalamin on dynamics of visual functions has been studied. The maximum medical effect has been achieved using a combination of xenoplasty with retinalamin and electrophoresis endonazaly with semax, at the expense of increased visual acuity and stabilization of pathological process.

Key words: glaucomatous optic neuropathy, hemodynamics, combined treatment, xenoplasty, retinalamin, semax.

Одно из первых мест среди причин необратимой слепоты, слабовидения и первичной инвалидности занимает глаукома [8,9,10]. В России уровень общей заболеваемости достигает 918,0 случая на 100 000 взрослого населения с тенденцией к ежегодному приросту.

В патогенезе развития глаукомной оптической нейропатии лежит дегенеративный процесс, поражающий нервную ткань, с краевой экскавацией диска зрительного нерва и соответствующим ей снижением светочувствительности сетчатки [2,11,12].

Лечение глаукомной оптической нейропатии направлено на коррекцию метаболических нарушений, улучшение гемодинамики и нейропротекцию.

Доказана эффективность применения пептидных биорегуляторов при дегенеративных изменениях зрительного нерва [6,7]. Имеется опыт применения тканеспецифических биологических материалов (ксенопласт) в хирургическом лечении глаукомы [2,3]. Изучены механизмы нейропротективного действия препарата «Семакс» [4,5].

Большое количество применяемых в практике методов и подходов к лечению глаукомной оптической нейропатии свидетельствует о нерешенности данной проблемы и

требует продолжения поиска эффективного патогенетически обоснованного лечения.

Цель исследования – изучение влияния ксенопластики с применением Ретиналамина® на динамику зрительных функций у больных с глаукомной оптической нейропатией.

Материал и методы

Под нашим наблюдением находились 113 больных с открытоугольной глаукомой (ОУГ) в возрасте от 50 до 75 лет с нормализованным офтальмотонусом, получивших лечение по поводу ГОН. Состояние зрительных функций оценивалось по результатам общепринятых офтальмологических обследований: до лечения, через 1, 3 и 6 месяцев. По стадии глаукомы пациенты распределились следующим порядком: I стадия заболевания была у 52 больных, II – у 26, III – у 35. Анамнез заболевания – в среднем 6,4 года (от 2 до 10 лет).

По вариантам лечения пациенты были разделены на три группы. I группа, – ксенопластика с Ретиналамином® в сочетании с эндоназальным электрофорезом с препаратом семакс (с анодного электрода, силой тока 1 мА продолжительностью 15 минут) – получили 52 больных; II группа – ксенопластика с Ретиналамином® – 26 пациентов; III группа получившие парабульбарные инъекции Ретиналамина® ежедневно № 10 – 35 больных.

Всем больным проводили: визометрию, офтальмоскопию, биомикроскопию, компьютерную периметрию, оптическую когерентную томографию на томографе (ОКТ) «Cirrus HD-OCT 4000», а также регистрацию гидродинамики и сфигмометрии на приборе «Глаутест-60». При проведении ОКТ оценивались топографические данные головки зрительного нерва (выраженность патологической экскавации), толщина слоя нервных волокон (в четырех квадрантах и по меридианам). При томографии «Глаутест-60» учитывались сфигмометрические показатели: систолический прирост пульсового объема (Av) и минутный объем крови (МОК), характеризующие значения гемодинамики на основании установленного достоверного снижения Av и минутного объема кровотока у пациентов с ПОУГ по сравнению с нормой [1]. В качестве контрольных использованы величины сфигмометрических параметров гемодинамики и показатели оптической когерентной томографии у 40 здоровых лиц (80 глаз).

Статистическая обработка материалов проводилась при помощи программы Statistica for Windows.

Техника операции «ксенопластика». В

нижнем носовом квадранте глазного яблока, отступив 6 мм от лимба, выполняли разрез конъюнктивы и теноновой оболочки длиной 3 – 5 мм, проводили формирование тоннеля между склерой и теноновой оболочкой к заднему полюсу глазного яблока. Формировали карман для последующего введения эллипсоидного ксенопласта размером 5×10 мм с выемкой 1:4 части биопрепарата. После предварительного замачивания в растворе Ретиналамина® в течение 2-х часов вводили ксенопласт в заранее сформированный карман с наложением узлового шва на конъюнктивальную рану. В оперированный глаз первые 4 дня каждые 2 часа закапывали глазные капли «Флоксал», в последующем 3 раза в день в течение 10 дней, на ночь 1 раз инстиллировали глазные капли «Индоколлир».

Результаты и обсуждение

Во всех группах острота зрения до лечения была одинаковой. Через месяц после лечения в группе I и группе II зрительные функции повысились в среднем на 0,1, тогда как в группе III отмечалось незначительное снижение остроты зрения. Через 3 и 6 месяцев только в I группе острота зрения оставалась на высоком уровне (табл. 1).

Таблица 1

Срок наблюдения	I группа	II группа	III группа
При поступлении	0,65±0,08	0,63±0,1	0,67±0,05
Через 1 месяц	0,74±0,07	0,70±0,07	0,58±0,05
Через 3 месяца	0,72±0,09	0,60±0,07	0,05±0,05
Через 6 месяцев	0,72±0,09	0,61±0,07	0,58±0,08
Достоверность (P)	≥0,05	≤0,05	≤0,05

Показатели в контрольной группе по сфигмометрическим параметрам: Av 0,86±0,32мм³; МОК 492±158 мм³ [1]. Отмечается приближение систолического прироста исходно сниженного пульсового объема (Av) во всех группах через 6 месяцев к показателям контрольной группы: I группа – 0,80±0,22 мм³; II группа – 0,75±0,20 мм³; III группа – 0,69±0,25 мм³. Минутный объем крови (МОК) также увеличивается во всех группах: I группа – 480±150 мм³; II группа –

470±140 мм³; III группа – 450±140 мм³.

В контрольной группе показатель средней толщины нервных волокон составил 104,8±10,7 мкм. При проведении ОКТ в динамике лечения средняя толщина слоя нервных волокон равнялась: I группа – 80,7±10,7 мкм; II группа – 75,7±14,7 мкм; III группа – 65,7±14,7 мкм.

Нами были разработаны критерии прогрессирования глаукомной оптической нейропатии по данным ОКТ (табл.2).

Таблица 2

Группа	Протокол исследования диска зрительного нерва		
	Изменение толщины слоя нервных волокон в цветовой гамме с цифровыми обозначениями по квадрантам (Т – темпоральный, N – назальный, S – верхний, I – нижний)	Средняя толщина слоя нервных волокон	Графическое изображение нормативной базы (зеленым цветом обозначены границы нормальной толщины слоя нервных волокон, желтым – пограничное состояние, красным – патологическое состояние)
I	Увеличение толщины слоя нервных волокон по всем квадрантам	80,7±10,7	Переход толщины слоя нервных волокон из желтого в зеленый
II	Увеличение распределения толщины слоя нервных волокон в T и N-сегменте, мкм	75,7±14,7	Незначительное
III	Толщина слоя без изменений, мкм	65,7±14,7	Без изменений

Из таблицы видно, что наиболее низкая вероятность прогрессирования имеется в группе с применением ксенопластики с Ретиналамином® и семаксом, наиболее высокая – в группе III. Проведена корреляция показателей средней толщины слоя нервных волокон с систолическим приростом пульсового объема (Av) и минутным объемом крови (МОК) после лечения по группам. Были выведены уравнения регрессии между показателями средней толщины слоя нервных волокон с систолическим приростом пульсового объема (Av) и минутным объемом крови, определены величины коэффициента аппроксимации. Выявлена сильная степень корреляционной зависимости показателя средней толщины слоя нервных волокон с показателями сфигмометрии. Выявлен корреляционный коэффициент после лечения в I группе – 0,77, во II – 0,99, в III – 0,84.

Клинический пример. Пациент И., 52 года. Диагноз: OD открытоугольная глаукома

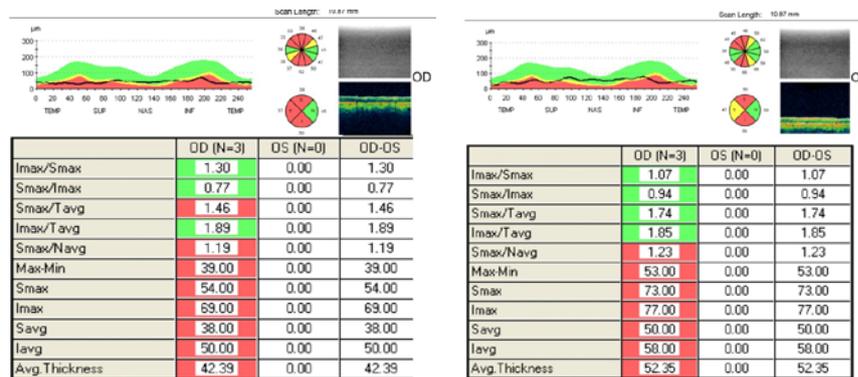


Рис. 1. Данные оптической когерентной томографии больного И., 52 года (слева – до лечения, справа – после лечения через 6 мес.)

Из протокола исследования диска зрительного нерва следует, что: толщина слоя нервных волокон до лечения была 42,39 мкм, после лечения – 52,35 мкм;

– изменение толщины слоя нервных волокон в цветовой гамме с цифровыми обозначениями по квадрантам (Т – темпоральный, N – назальный, S – верхний, I – нижний) – зарегистрировано увеличение толщины слоя нервных волокон по всем квадрантам;

– при графическом изображении нормативной базы (зеленым цветом обозначены границы нормальной толщины слоя нервных волокон, желтым – пограничное состояние, красным – патологическое состояние) определяется переход толщины слоя нервных волокон из желтого в зеленый.

Выводы

1. Применение ксенопластики с препаратом Ретиналамин® и эндоназального электрофореза семаксом у пациентов с ГОН позволило повысить остроту зрения и стаби-

лизировать течение заболевания.

2. Улучшение гемодинамических и сфигмометрических показателей и их корреляционная взаимосвязь свидетельствуют о влиянии ксенопластики с препаратом Ретиналамин® и эндоназального электрофореза семаксом на метаболические нарушения, гемодинамику и нейропротекцию (толщина слоя нервных волокон высоко коррелирует с систолическим приростом пульсового объема и минутным объемом крови).

3. Максимальный лечебный эффект достигнут при комбинировании ксенопластики с Ретиналамином® и проведенным электрофорезом эндоназально с семаксом ($p < 0,01$), о чем свидетельствуют повышение остроты зрения в 87,7 % случаев и улучшение гемодинамических показателей на 82,0 %. Достигнутый эффект при ГОН в I группе сохраняется в течение 6 месяцев ($p < 0,05$). У пациентов III группы улучшение было достигнуто лишь в 45–50 % случаев.

Сведения об авторе статьи:

Абизгильдина Гульчачак Шамильевна – к.м.н., врач офтальмолог ООО «Дуплекс мед». Адрес: 453100, г. Стерлитамак, ул. Артема, 103А. Тел./факс: 8 (3473) 23-98-98.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абизгильдина, Г.Ш. Значение сфигмометрических показателей в диагностике первичной открытоугольной глаукомы / Г.Ш. Абизгильдина // Восток – Запад: сборник научных трудов научно-практической конференции по офтальмохирургии с международным участием. – Уфа, 2011. – С. 154-155.
2. Алексеев, В.В. Плетизмографические и патоморфологические параллели снижения объёмного внутриглазного кровотока при первичной открытоугольной глаукоме / В.В. Алексеев, В.В. Страхов, Н.В.Корчагин // Клиническая офтальмология (Б-ка РМЖ). – 2010. – № 4. – С. 120-123.
3. Анисимова, С.Ю. Результаты хирургического лечения различных клинических форм глаукомы с использованием биологического коллагена / С.Ю. Анисимова, С.И. Анисимов, И.В. Рогачева // Восток – Запад: сборник научных трудов научно-практической конференции по офтальмохирургии с международным участием. – Уфа, 2011. – С. 158-159.
4. Бунин, А.Я. Гемодинамика глаза и методы ее исследования / А.Я. Бунин. – М.: Медицина, 2010. – 196 с.
5. Глаукома при псевдонормальном давлении: руководство для врачей / под ред. В.В. Волкова. – М.: Медицина, 2001. – 351 с.
6. Гусев, Е.И. Ишемия головного мозга / Е.И. Гусев, В.И. Скворцова. – М.: Медицина, 2001. – 327 с.
7. Котляр, К.Е. Методы исследования гемодинамики глаза / К.Е. Котляр // Клиническая физиология зрения. – М.: Научно-медицинская фирма МБН, 2006. – С. 639-739.
8. Курышева, Н.И. Глаукома: оптическая нейропатия / Н.И. Курышева. – М.: Медпресс-информ, 2006. – 136 с.
9. Нестеров, А.П. Внутриглазное давление / А.П. Нестеров, А.Я. Бунин, Л.А. Канцельсон // Физиология и патология. – М.: Наука, 1974. – 381 с.
10. Страхов, В.В. Эссенциальная гипертензия глаза и первичная глаукома: автореф. дис... д-ра мед. наук / В.В. Страхов. – Ярославль, 1997. – 26 с.
11. Flammer, J. Therapeutical aspects of normal-tension glaucoma / J.Flammer // Curr. Opin. Ophthalmol. – 1999. – Vol. 4. – P. 58-64.
12. Jonas, J.B. Parapillary retinal vessel diameter in normal and glaucoma eyes. I. Morphometric data // Invest. / J.B. Jonas, X.N. Nguyen, G.O. Naumann // Ophthalmol. Vis. Sci. – 2009. – Vol. 30. – P. 1599-1603.

УДК 614.39: 617.7-007.681

© Р.В. Авдеев, 2014

Р.В. Авдеев

**ОСНОВНЫЕ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ГЛАУКОМЫ
В ПРИВОЛЖСКОМ ФЕДЕРАЛЬНОМ ОКРУГЕ**

*ГБОУ ВПО «Воронежская государственная медицинская академия им. Н.Н. Бурденко»
Минздрава России, г. Воронеж*

В статье приведены сведения по общей и первичной заболеваемости глаукомой с раскладкой по стадиям, информация об оборудовании, непосредственно используемом для диагностики глаукомы, объёмах хирургического и лазерного лечения, кадровой обеспеченности офтальмологами поликлиник регионов Приволжского федерального округа.

Ключевые слова: глаукома, заболеваемость, стадии.

R. V. Avdeev

**THE MAIN EPIDEMIOLOGICAL INDICATORS OF GLAUCOMA
IN THE PRIVOLZHISKY FEDERAL DISTRICT**

The article provides information on general and primary incidence of glaucoma with data about stages, information about the equipment used for the diagnosis of glaucoma, the volume of surgical and laser treatment, personnel availability at ophthalmology clinics of Privolzhsky Federal district regions.

Key words: glaucoma, incidence, stage.

Неуклонный и стабильный рост заболеваемости глаукомой в разных демографических группах, хроническое течение с прогрессирующим ухудшением зрительных функций, приводящим в конечном итоге к потере работоспособности, сопровождающейся высоким процентом инвалидизации и значительными затратами больного и государства в целом, позволяют говорить о данном заболевании в медико-социальной контексте [1,2]. Учитывая вышеперечисленное, борьба с глаукомой является государственной задачей, для решения которой необходимо проведение активных и широких мер по ее ранней диагностике и лечению [3,4]. 7 октября 2011 года на заседании

профильной комиссии по офтальмологии при Экспертном совете в сфере здравоохранения Минздравсоцразвития России главным внештатным офтальмологом страны В.В. Нероевым было объявлено о составлении регистра лечебно-профилактических учреждений, занимающихся проблемой глаукомы и сбором статистической информации о данном заболевании. Ответственными за предоставление сведений по каждому из регионов Российской Федерации определены главные внештатные офтальмологи субъектов.

Цель настоящей работы – анализ состояния глаукомной службы в Приволжском федеральном округе (ПФО) по данным за 2011 г.