

ХАРАКТЕРИСТИКИ СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ЗРИТЕЛЬНОГО АНАЛИЗАТОРА БОЛЬНЫХ ГЛАУКОМОЙ НА ФОНЕ ПРОВОДИМОГО ЛЕЧЕНИЯ (обзор литературы)

© А. В. Куроедов¹, В. Ю. Огородникова², И. А. Романенко²

¹ ФГУ 2-й Центральный военный клинический госпиталь им. П. В. Мандрыка, Москва

² ГОУ ВПО Российский государственный медицинский университет, Москва

✧ Феномен обратимости морфофункциональных изменений при лечении глаукомы занимает значительное место в публикациях различных отечественных и зарубежных офтальмологических школ. Ранее было установлено, что обратимая или частично обратимая структурная трансформация возможна при преглаукоме и в начальной стадии глаукомы. В большинстве случаев обнаружение структурно-функциональных корреляций авторы связывают с 30 % порогом снижения уровня ВГД. Данное утверждение с учетом продолжительности различных стадий глаукомы подчеркивает необходимость более пристального слежения за динамикой указанных показателей у больных глаукомой на ранних стадиях болезни и приоритетность агрессивного лечения, начиная с момента выявления заболевания.

✧ **Ключевые слова:** глаукома; морфометрические параметры; периметрические индексы; глаукомная оптическая нейропатия; внутриглазное давление; простагландины; синустрабекулэктомия.

ВВЕДЕНИЕ

Первичная открытоугольная глаукома (ПОУГ) — это полиэтиологичное, хроническое и прогредиентно текущее заболевание с различными механизмами патоморфологии, неуклонно ведущими к слепоте. Свойственное ПОУГ специфическое прогрессирующее повреждение ганглионарных клеток сетчатки и их аксонов, результатом чего является структурная трансформация топографии диска зрительного нерва (ДЗН), известная как «расширение экскавации» и «истончение нейроретинального пояса», ассоциируется с характерными изменениями в поле зрения. Такие структурно-функциональные заключения стали основанием утвердившегося комплексного алгоритма диагностического поиска и мониторинга болезни, в первоочередном объеме которых находятся результаты тонометрических, офтальмоскопических и периметрических исследований. В то время как снижение уровня внутриглазного давления (ВГД) остается приоритетом лечения, оценка прогрессирования глаукомной оптической нейропатии (ГОН) зависит в первую очередь от систематического сопоставления структурно-функциональных изменений зрительного анализатора [19, 95]. Именно поэтому аккуратная и точная количественная характеристика внешнего вида ДЗН вместе с документацией периметрических изменений стала обязательной для диагностики и оценки характера течения глаукомы [36, 64, 68].

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ КОРРЕЛЯЦИИ ПРИ ГЛАУКОМЕ

Взаимоотношение структурной целостности топографии ДЗН и функционального статуса стало активно изучаться более 150 лет назад, с момента изобретения офтальмоскопа. В свое время даже А. von Graefe (А. Грефе) допускал наличие связи между структурными поражениями зрительного нерва и изменениями в полях зрения. Дальнейшая дискуссия, касающаяся обсуждения связи внешнего вида зрительного нерва и характеристик полей зрения, ассоциированных с глаукомой, произошла благодаря новаторским работам Jaeger, Weber, Mackenzie и других. За последние десятилетия во многих исследованиях была подтверждена значимая корреляция между внешним видом ДЗН, состоянием слоя нервных волокон сетчатки (СНВС) и полями зрения у пациентов с глаукомой [53, 54, 61, 62, 70–72, 76, 77, 84, 91, 92]. Drance S. M. и ряд других авторов сообщили о том, что они смогли правильно определить глаукоматозную природу потери поля зрения на основании внешнего вида ДЗН со степенью чувствительности 85 % и специфичности — 80 % [61, 62]. Gloster J. и Parry D. G. [67], а также Hart W. M. и соавт. [69] отметили характерную зависимость увеличения глаукомных дефектов с прогрессирующим ростом экскавации. В своих работах Quigley H. A. и соавт. (1982, 1989) доказали, что до 50 % ганглионарных нервных волокон могут быть разрушены при глаукоме прежде, чем будут получены убедительные

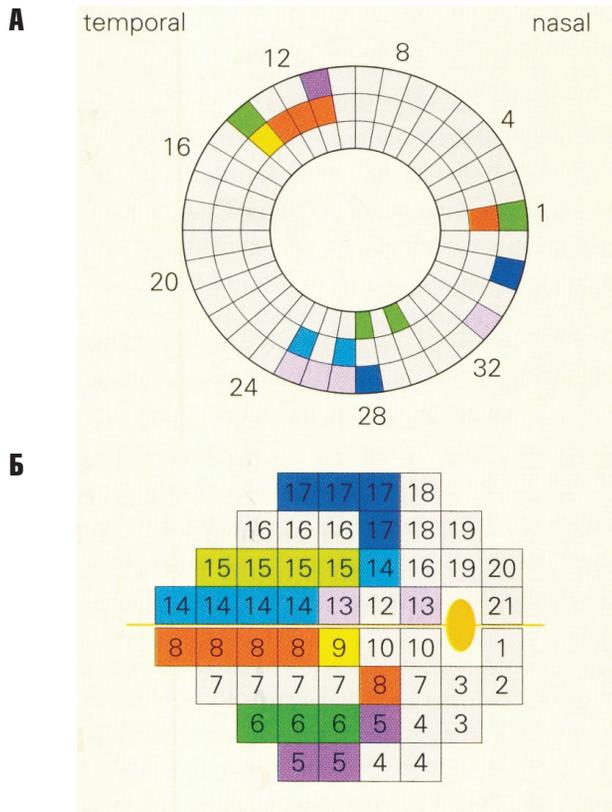


Рис. 1. Структурно-функциональные взаимоотношения зрительного анализатора.

Цветовые кодировки (Б) являются функциональным подтверждением локализации структурного дефекта соответствующей зоны ДЗН (А). Для глаукомного поражения ДЗН наиболее чувствительными являются верхне- и нижнетемпоральные отделы и назальный сектор

результаты изменения полей зрения при использовании кинетической периметрии [87, 88]. Авторы также нашли, что гибель 20 % СНВС сопоставима с 5 dB, а 40 % — с 10 dB потери светочувствительности. Anton A. и соавт. (1998) установили топографические корреляции между локализацией структурных и периметрических дефектов (рис. 1 А, Б).

Lewis R. A. и соавт. изучили способность предсказывать появление изменений поля зрения на ранней, развитой и далеко зашедшей стадиях, исходя из внешнего вида ДЗН при ПОУГ и глаукоме низкого давления (ГНД) [82]. По мнению авторов, степень снижения светочувствительности могла быть точно предсказана в половине случаев наблюдения. Другие 50 % были отнесены к т. н. результатам гиперпрогнозирования или недостаточной оценки данных дефектов полей зрения, встречавшихся приблизительно с одинаковой частотой. Caprioli J. и Miller J. M. обнаружили высокую зависимость соотношений Э/Д, площади нейроретинального пояса (НРП) и объема экскавации с индексами светочувствительности полей зрения [60]. Используя методику компьютерной

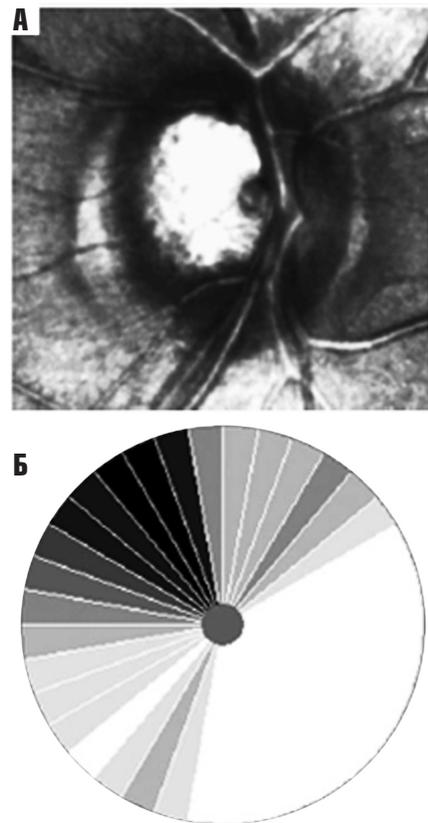


Рис. 2. Схематическая интерпретация (Б) прогностически значимых участков НРП (А)

ретинотомографии, Brigatti L. и Caprioli J. обнаружили еще более сильную корреляцию между указанными параметрами ДЗН и изменениями полей зрения в динамике [59]. Было установлено, что чем значительнее истончался НРП, тем больше были выражены периметрические изменения. Lee K. H. и соавт. отметили, что изменение площади и объема НРП в верхне- и нижневисочном квадрантах, профиля экскавации и средней высоты СНВС в значительной степени коррелируют как со средним отклонением (MD), так и с паттерн-стандартным отклонением (PSD) в полях зрения [80]. Gardiner S. K. и соавт. (2005) условно разделили ДЗН на несколько участков (рис. 2 Б) и подтвердили, что поражение НРП в верхневисочном секторе имеет наиболее значимое прогностическое значение для определения корреляции с периметрическими дефектами по данным стандартной автоматической периметрии (SAP) (рис. 2 А).

Iester M. и соавт. (1997) подтвердили взаимосвязь таких изменений, обнаружив, что площадь НРП является лучшим предсказательным признаком [73, 74]. Emdadi A. и соавт. (1998) провели количественную оценку топографической структуры ДЗН с помощью Гейдельбергского ретинального томографа (HRT) у пациентов с диагностированными единичными скотоматами и обнаружили, что примерно у по-

ловины больных отмечалось диффузное структурное повреждение ДЗН [63]. Приблизительно у 25–35 % пациентов были выявлены локальные дефекты, а у 15 % — вообще не было отмечено никаких видимых поражений ДЗН. Авторы предположили, что явные топографические повреждения ДЗН и потеря поля зрения не всегда находятся в отношении сильной корреляции. Впрочем, при динамическом наблюдении была подтверждена выраженная зависимость между поврежденными секторами ДЗН и локализацией выпадений в поле зрения. Ряд авторов (Kamal D. S. и соавт. (1999), Zangwill L. M. и соавт. (2004)) обратили внимание, что у пациентов с офтальмогипертензией, у которых в процессе наблюдения изменилась светочувствительность основных периметрических индексов по глаукомному типу, были отмечены существенные изменения ДЗН по сравнению с контрольной группой [78, 96].

Совершенствование функциональной диагностики позволило внедрить в клиническую практику методику коротковолновой автоматической периметрии (SWAP), т. н. «motion» и «high-pass» видов периметрии и периметрии с удвоенной пространственной частотой (FDT). Так как при глаукоме в первую очередь страдают крупные ганглионарные клетки и их аксоны, которые отвечают за рецепцию синих излучений, то и диагностическая ценность SWAP оказалась выше, нежели SAP. Teesalu P. и соавт. (1997) обнаружили высокий уровень корреляции между изменениями индексов светочувствительности и такими структурными параметрами ДЗН, как объемный профиль экскавации, объем и площадь НПП, высота и площадь поперечного сечения СНВС [93]. Топографическая связь между дефектами, выявленными с помощью «motion» периметрии и глаукоматозными повреждениями ДЗН у пациентов с развитой стадией глаукомы была изучена Bosworth C. F. и соавт. (1999). Для сравнения авторами использовались и другие периметрические методики, такие как SWAP и SAP [57]. Сильная структурно-функциональная корреляция была обнаружена при применении всех трех методик. Авторы высказали предположение, что наличие локальных изменений зрительного нерва в виде прорыва экскавации, вероятно, не зависит от специфических подвидов функционирующих ганглионарных клеток, поскольку все три периметрических теста показали схожие результаты. Ранее было принято, что каждый из этих тестов соотносится с работой разных групп ганглионарных клеток сетчатки. Симакова И. Л. и соавт. (2005) нашли чувствительность FDT-периметрии равной 76–89 % и специфичность — 86–92 % для пациентов с подтвержденными структурными изменениями, характерными для первой стадии глаукомы.

Не менее важное значение в последнее время придается электрофизиологическим исследованиям (ЭФИ) при глаукоме, которые, как полагают, даже опережают периметрические изменения. Так, Казарян А. А. и соавт. (2005, 2006) установили, что при подозрении на глаукому топографические параметры ДЗН и СНВС наряду с электроретинографическими характеристиками: максимальной, хроматической и паттерн-ЭРГ — не меняются [25–27]. При этом оп-компонент ЭРГ на длительный стимул имеет супернормальный характер, а амплитуда off-компонента достоверно понижается, что свидетельствует о снижении функции колбочковой системы. Авторы отметили вовлечение в патологический процесс макулярной зоны уже на ранней стадии глаукомы, а также последовательное поражение внутренних слоев сетчатки и ганглионарных клеток, проявляющееся в том числе характерным изменением амплитуд осцилляторных потенциалов и паттерн-ЭРГ. Мамиконян В. Р. и Казарян Э. Э. с соавт. (2007, 2008), используя в качестве приема структурной диагностики лазерную томографию сетчатки и ЭФИ как образец функциональных методик, отметили, что при ранних стадиях глаукомы структурные изменения опережают функциональные и их диссоциация уменьшается в развитой стадии [39–41]. Бакшинский П. П. и соавт. (2007) установили корреляционную связь между морфометрическими поражениями ДЗН и модуляциями глазного микрокровотока [7].

Суммированные данные о структурно-функциональных корреляциях, касающиеся характеристик в зависимости от стадии болезни приведены в таблице 1 в виде результатов рутинной офтальмоскопии; компьютерной ретинотомографии; лазерной поляриметрии (GDx); статической автоматической периметрии (SAP), а также ЭФИ и ряда других исследований.

Академик А. П. Нестеров подчеркивает, что последовательные морфологические изменения соответствуют изменениям периметрических индексов и других функциональных компонентов, и вместе определяют стадию болезни [48].

ФЕНОМЕН ОБРАТИМОСТИ СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ГЛАУКОМЫ

Феномен обратимости структурно-функциональных изменений при лечении глаукомы занимает значительное место в публикациях различных отечественных и зарубежных офтальмологических школ. Как указывает Водовозов А. М. (1991), «понадобились десятилетия и десятки работ, чтобы продемонстрировать пластичность зрительного нерва и тот факт, что частичная, а иногда и полная обратимость

Структурно-функциональные корреляции при глаукоме

Стадия глаукомы	Методика									
	Профиль экскавации	Побледнение височной нейроретинальной кромки	Величина асимметрии Э/Д по сравнению с парным (здоровым) глазом	Э/Д при монокулярной офтальмоскопии	Стереоофтальмокопия (в 4 квадрантах)	Убыль ганглионарных клеток (в %)	HRT толщина СНВС (мкм)	HRT объем НРП (мм ³)	HRT (MRA) Число секторов (абсолютные единицы)	HRT (GPS) Число секторов (абсолютные единицы)
Норма или преглаукома	Нет данных	Отсутствует	Отсутствует	0,3–0,4	0	0	0,244 ± 0,063	0,362 ± 0,124	0 возможно, 1	0 возможно, 1
Начальная (early, I)	Смешанный в момент офтальмопертензии	Отсутствует	0,2	≥0,5 <0,6	В пределах 1	30	0,217 ± 0,076	0,323 ± 0,156	1–1,5	1–1,5
Развитая (moderate, II)	Смешанный в момент офтальмопертензии	Незначительное	0,3–0,4	≥0,6 <0,7	>1, но ≤2	60	0,182 ± 0,086	0,262 ± 0,139	2–3	2–3
***Далеко зашедшая (advance, III)	Прорыв вторичной экскавации к краю ДЗН	Выраженное	0,5–0,6	≥0,7 <1,0	>2, но ≤3	90	0,130 ± 0,061	0,128 ± 0,096	3,5–5	3,5–5
****Терминальная (late, IV)	Вся экскавация вторичная	Кромка отсутствует	0,7 и более	1,0	>3	100	Нет данных	Нет данных	5,5–6	5,5–6

* — данные статической периметрии представлены по результатам исследования поля зрения на приборе Humphrey Field Analyzer (Carl Zeiss Humphrey, США);

** — ПЭЧ — порог электрической чувствительности; ЛЗН — порог лабильности зрительного нерва; КЧСМ — порог критической частоты слияния мельканий; ППК — пульсовой глазной кровоток; ЦТР — центральная толщина роговицы (по результатам собственных клинических наблюдений); КГ — корнеальный гистерезис;

*** — диагностика с применением компьютерной техники частично затруднена;

**** — или невозможна из-за отсутствия фиксации взгляда пациента.

Цитируется по: Волков В. В., Журавлев А. И. Офтальм. журн. — 1982. — № 5. — С. 272–276; Волков В. В. Глаукома. — 2004. — № 1. — С. 57–67; Волков В. В. Вестн. офтальмол. — 2005. — № 4. — С. 35–39; Егоров Е. А., Васина М. В., 2006; Курышева Н. И., 2006; Куроедов А. В., Горюничий В. В., 2007; Бакинский П. П., Куроедов А. В., Шамшинова А. М. Глаукома. — 2007. — № 2. — С. 3–13; Мамиконян В. Р., Казарян Э. Э., 2007; Куроедов А. В., Горюничий В. В., Александров А. С. и соавт. Глаукома. — 2007. — № 3. — С. 10–16; Куроедов А. В., Горюничий В. В., Клини. офтальмол. — 2007. — № 3. — С. 92–97; Куроедов А. В. Глаукома. — 2007. — № 4. — С. 38–52; Мамиконян В. Р. и др., 2008; Мамиконян В. Р. и др. Глаукома. — 2008. — № 3. — С. 21–24; Куроедов А. В., Горюничий В. В., Глаукома. — 2008. — № 4. — С. 20–28; Арутюнян Л. Л., 2009; Quigley H. A., Addicks E. M., Green W. R. Arch. Ophthalmol. — 1982. — Vol. 100, N 1. — P. 135–146; Quigley H. A., Dunkelberger G. R., Green W. R. Am. J. Ophthalmol. — 1989. — Vol. 107, N 5. — P. 453–464; Mills R. P., Budenz D. L., Lee P. et al. Am. J. Ophthalmol. — 2006. — Vol. 141, N 1. — P. 24–30.

Таблица 1 (окончание)

Структурно-функциональные корреляции при глаукоме

	Методика									
	GDX (NFI) (абсолютные единицы)	Варианты локального снижения светочувствительности (по числу и виду скотом)	*Статическая периметрия (SAP) Средняя светочувствительность по всему полю зрения	*Стагическая периметрия (SAP) MD и локальные дефекты	** ПЭЧ	** ЛЭН	** КЧСМ (красный цвет)	** ППК	** ЦТР (МКМ)	** КГ
Стадия глаукомы										
Норма или преглаукома	от 0 до 20	Без нагрузки отсутствуют	≥ 20 dB	$> -0,00$ dB	45–70 65,15 \pm 0,87	38–48 38,40 \pm 0,45	42–50 43,03 \pm 0,56	20,9 \pm 1,90	546–549	10,5
Начальная (early, I)	от 15 до 35	Единичные (1–10), абсолютные (глубиной > 10 dB) скотомы в зоне Бьеррума	18–15 dB	–0,00 –6,00dB > 3 точек > 1 точки	68,19 \pm 0,42	34,83 \pm 0,31	41,52 \pm 0,32	18,83 \pm 1,57	541 \pm 23	10,1
Развитая (moderate, II)	от 25 до 65	Сливные (кластерные) скотомы, формирующие назальную ступеньку (на удалении $> 10^\circ$ от центра)	14–11 dB	–6,01 –12,00dB 19–35 точек 12–18 точек	79,38 \pm 0,44	32,79 \pm 0,40	39,92 \pm 0,38	17,69 \pm 1,54	535 \pm 23	9,1
***Далеко зашедшая (advance, III)	от 50 до 85	Затруднения при фиксации хотя бы одного из парacentральных (в 5° от центра) стимулов	≤ 10 dB	–12,01 –20,00dB 37–55 точек 19–36 точек	Нет данных	Нет данных	Нет данных	16,5 \pm 0,92	523 \pm 24	8,6
****Терминальная (late, IV)	от 80 до 100	Зрение утрачено полностью	0 dB	$> -20,01$ dB 55–74 точек 37–74 точек	Нет данных	Нет данных	Нет данных	14,05 \pm 1,36	519 \pm 17	Нет данных

* — данные статической периметрии представлены по результатам исследования поля зрения на приборе Humphrey Field Analyzer (Carl Zeiss Humphrey, США);

** — ПЭЧ — порог электрической чувствительности; ЛЭН — порог лабиальности зрительного нерва; КЧСМ — порог критической частоты слияния мельканий; ППК — пульсовой глазной кровоток; ЦТР — центральная толщина роговицы (по результатам собственных клинических наблюдений); КГ — корнеальный гистерезис;

*** — диагностика с применением компьютерной техники частично затруднена;

**** — или невозможна из-за отсутствия фиксации взора пациента.

Цитируется по: Волков В. В., Журавлев А. И. Офтальм. журн. — 1982. — № 5. — С. 272–276; Волков В. В. Глаукома. — 2004. — № 1. — С. 57–67; Волков В. В. Вестн. офтальмол. — 2005. — № 4. — С. 35–39; Егоров Е. А., Васина М. В., 2006; Курышева Н. И., 2006; Куроедов А. В., Городничий В. В., 2007; Бакинский П. П., Куроедов А. В., Шамшинова А. М. Глаукома. — 2007. — № 2. — С. 3–13; Мамиконян В. Р., Казарян Э. Э., 2007; Куроедов А. В., Городничий В. В., Александров А. С. и соавт. Глаукома. — 2007. — № 3. — С. 10–16; Куроедов А. В., Городничий В. В., Клини. офтальмол. — 2007. — № 3. — С. 92–97; Куроедов А. В. Глаукома. — 2007. — № 4. — С. 38–52; Мамиконян В. Р. и др., 2008; Мамиконян В. Р. и др. Глаукома. — 2008. — № 3. — С. 21–24; Куроедов А. В., Городничий В. В., Глаукома. — 2008. — № 4. — С. 20–28; Арутюнян Л. Л., 2009; Quigley H. A., Addicks E. M., Green W. R. Arch. Ophthalmol. — 1982. — Vol. 100, N 1. — P. 135–146; Quigley H. A., Dunkelberger G. R., Green W. R. Am. J. Ophthalmol. — 1989. — Vol. 107, N 5. — P. 453–464; Mills R. P., Budenz D. L., Lee P. P. et al. Am. J. Ophthalmol. — 2006. — Vol. 141, N 1. — P. 24–30.

Таблица 2

Характеристики обратимости прогиба топографической структуры ДЗН

Стадия глаукомы	Обратимость прогиба ДЗН
Норма или преглаукома	Полная
Начальная (early, I)	Практически обратим
Развитая (moderate, II)	Частично обратим
Далеко зашедшая (advance, III)	Практически необратим
Терминальная (late, IV)	Необратим

Цитируется по: Егоров Е. А. Воен.-мед. журн. — 1977. — № 5. — С. 46–47; Нестеров А. П., Бунин А. Я., Кацнельсон Л. А., 1974; Нестеров А. П., Егоров Е. А. Офтальмол. журнал. — 1979. — № 7. — С. 419–422; Волков В. В., Журавлев А. И. Офтальм. журн. — 1982. — № 5. — С. 272–276; Волков В. В., 2001; Астахов Ю. С., Егоров Е. А., Акопов Е. Л., Потемкин В. В. Сб. научн. труд. V Всероссийск. школ. офтальмол. — 2006. — С. 33–49; Нестеров А. П., 2008; Мостовой Е. Н. и др. Вестн. офтальмол. — 2008. — № 3. — С. 10–13.

дефектов зрительной функции является характерной особенностью глаукомы» [9]. Такие представления полностью отвечают патофизиологической концепции нарушения проводимости в зрительных волокнах: сначала замедляется проведение возбуждения по волокну, далее наступает обратимое (частично-обратимое) прекращение проведения по волокну с образованием скотом (по А. М. Водовозову — стадия «обратимой функциональной депрессии»), и лишь затем наступают необратимые изменения. Волков В. В. уточнял, что обратимые изменения экскавации возможны при преглаукоме и в начальной стадии глаукомы [13, 14, 16].

Значение роли уровня ВГД, его качественных характеристик и их воздействия на топографическую структуру головки зрительного нерва были отражены в ряде публикаций последних лет. Куроедов А. В. и соавт. (2005, 2006) выявили корреляции между суточной амплитудой офтальмотонуса и изменениями структурных параметров ДЗН у здоровых лиц и у пациентов с подозрением на глаукому [30, 32]. Была обнаружена сильная отрицательная корреляция ($r = -0,847$) между состоянием толщины СНВС и флюктуациями ВГД размахом не более 2 мм рт. ст. у пациентов контрольной группы, и сильная положительная ($r = 0,824$) при колебаниях уровня ВГД 5 мм рт. ст. у пациентов с подозрением на глаукому. Позже Ходькина Н. П. и соавт. (2008), проведя схожий тип исследования у пациентов с различными стадиями глаукомы, также подтвердили взаимосвязь между изменениями морфометрической структуры ДЗН и суточными флюктуациями ВГД [51].

Данные утверждения согласуются с элементами механистической теории патогенеза глаукомы, со-

гласно которой продолжительное повышение уровня ВГД приводит к деформации опорных структур, неравномерному смещению кзади решетчатой пластинки склеры (которая остается обратимой достаточно долго) и ущемлению в ее канальцах пучков нервных волокон. В свою очередь, ущемление волокон сопровождается нарушением проводимости аксоплазматического тока, позже — их атрофией, разрушением НРП и прогрессирующе увеличивающейся экскавацией [5, 12, 14, 17, 44–48]. Высказано также предположение, что возникающий при повышенном уровне ВГД прогиб решетчатой пластинки приводит к деформации пучков нервных волокон и возникновению «перерывающих» сил, которые могут вести к гибели аксонов и запуску механизма апоптоза (Мостовой Е. Н. и соавт., 2008) (табл. 2).

Безусловно, потеря нервной ткани является лишь одним взаимозависимым компонентом ГОН, к числу которых относится также активация глиальных клеток, сопровождающаяся снижением плотности их скопления, и изменение кровотока [50]. Выявление взаимосвязи между указанными составляющими патофизиологического процесса требует дополнительного внимания с целью поиска новых доказательств обратимости функциональных дефектов на начальных этапах болезни. Так, например в работе Бакшинского П. П. и соавт. (2007) проведена оценка микрососудистых факторов и определен механизм их переключения влияния в зависимости от типа кровотока — гиперемический или спастический [7]. Следствием таких находок могут стать новые терапевтические возможности либо методики лечения, препятствующие прогрессирующему развитию ГОН, включая сроки и продолжительность их применения [55].

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЗРИТЕЛЬНОГО АНАЛИЗАТОРА НА ФОНЕ ПРОВОДИМОГО ЛЕЧЕНИЯ

До настоящего времени не получено убедительного ответа, за счет чего именно меняется топография ДЗН на фоне терапевтического лечения, и каким образом происходит регрессия структуры ДЗН, обнаруживаемая сканирующей техникой, особенно если такие изменения фиксируются в развитой или далеко зашедшей стадиях глаукомы. По всей видимости, такая регрессия является результатом понижения уровня ВГД и соответствующим смещением «базисной плоскости», с которой, как известно, связаны стереометрические настройки программного обеспечения ретинотомографов.

Мошетьева Л. К. и соавт. (2005) изучали эффективность применения препарата латанопрост 0,005 % (ксалатан, Пфайзер, США) при одновре-

менном мониторинге ДЗН при помощи НРТ для контроля проводимого гипотензивного лечения [43]. При снижении истинного уровня ВГД в среднем на 8,4 мм рт. ст. через 4 месяца были найдены заметные структурные изменения ДЗН, в первую очередь у пациентов с начальной и развитой стадиями глаукомы. При исследовании полей зрения было отмечено расширение на 19,20 и 26,20 в сумме по 8-ми меридианам, соответственно. Анализ результатов критической частоты слияния мельканий (КЧСМ) выявил улучшение на 4,9 Гц и 2,6 Гц. Волик Е. И. и Ильенко Е. В. (2006) установили, что снижение уровня ВГД на $6,5 \pm 1,5$ мм рт. ст. при использовании ксалатана привело к расширению суммарных границ поля зрения в 100 % случаев, уменьшению абсолютных скотом в 1,8 раза, а также увеличению параметров полной площади поперечного сечения волокон в среднем на $0,16 \text{ мм}^2$, площади НРП на $0,07 \text{ мм}^2$, объема НРП на $0,04 \text{ мм}^2$, средней толщины СНВС на $0,03 \text{ мм}^2$ [11]. Такие результаты были получены на фоне незначительных колебаний уровня ВГД ($1,7 \pm 0,3$ мм рт. ст.) в основном у пациентов с начальной и развитой стадиями болезни, которые составили 91,3 % от всех включенных в исследование больных. В похожей работе Тонких Н. А. и соавт. (2006) обнаружили достоверное ($p < 0,02$) уменьшение площади экскавации ДЗН при применении травопроста 0,004 % (траватан, Алкон, США) в течение 6-месячного срока наблюдения [49]. Собственные результаты подтверждают выводы об эффективности лечения препаратами простагландинового ряда с той разницей, что достоверные изменения ($p < 0,05$) топографии касались площади и объема НРП, а также средней толщины СНВС [31]. Проведенный корреляционный анализ обнаружил сильную прямую связь между степенью понижения ВГД и параметрами ДЗН ($r = 0,79$) в таких информативных показателях, как площадь и объем НРП и толщина СНВС. Такая статистическая связь, касающаяся толщины СНВС, сохранялась и через 10–12 месяцев с момента начала терапии при среднем уровне понижения ВГД 6,69 мм рт. ст., что составило 26,25 % от исходного. Ранее Bowd С. и соавт. (2000) не нашли структурных изменений при снижении уровня ВГД на $24,9 \%$ ($7,2 \pm 5,4$ мм рт. ст., $p < 0,001$) [58]. Лишь при достижении порога снижения $10,8 \pm 4,3$ мм рт. ст. (35,6 % от базового) были отмечены достоверно значимые различия в параметрах экскавации и НРП. Астахов Ю. С. и соавт. (2006) сообщили о достоверном увеличении средней толщины СНВС и объема НРП в группе пациентов с развитой стадией ПОУГ, получавших ретиналамин ($p < 0,05$) наряду с традиционной гипотензивной терапией. Одновременно с повышением остроты зрения, авторы отметили и

уменьшение абсолютных скотом после окончания курса лечения ($p < 0,05$) [6].

Во всех случаях обнаружение структурно-функциональных корреляций авторы связывают с 30 % порогом понижения уровня ВГД. Учитывая, что такой рубеж при использовании терапевтических приемов сложно прогнозировать и продолжительно поддерживать, вариантом выбора становятся многочисленные хирургические методики. В отличие от парадоксального механизма «изменения толщины» СНВС на фоне инстилляционной терапии, перестройка архитектоники внутриглазной части ДЗН после оперативного лечения глаукомы более объяснима [58]. С достаточной долей уверенности можно сказать, что первое сообщение об этом относится к работе von Jaeger E. (1869) и касается изменения экскавации на фоне понижения уровня ВГД [81]. Современная концепция предполагает, что в результате операции структурная перестройка ДЗН происходит из-за реактивных отеков межжучного вещества, возникших вследствие резко наступившей послеоперационной гипотонии. Это приводит к значительному уменьшению компрессии и смещению всего заднего полюса и может являться причиной типичных ошибок наиболее оптимистично настроенных исследователей при проведении наблюдений [21, 22, 35, 65, 75, 79, 81, 85]. Многочисленные публикации об обратимости периметрических дефектов были получены при изучении результатов лазерных и традиционных хирургических антиглаукомных операций. Мнения исследователей порой диаметрально противоположны. В ряде работ имеются указания на расширение границ поля зрения после операции при общем увеличении светочувствительности сетчатки, в большинстве случаев компенсация уровня ВГД приводит к стабилизации зрительных функций [86]. Объективным ограничением опубликованных результатов большинства авторов являются относительно непродолжительные сроки наблюдений, невозможность применения современной диагностической техники и разные системные подходы [35, 89, 94].

Так, Ерошевский Т. И. и Лукова Н. Б., проведя ретроспективный анализ 100 больных, оперированных по поводу глаукомы установили, что расширение границ поля зрения или сохранение его прежних размеров после операции происходили в 95,5 % случаев [20]. Казакова Е. Л. и Акопян В. С. (1983) сообщили о положительной динамике в состоянии зрительных функций при наблюдении за 100 пациентами (100 глаз) с глаукомой, которым были выполнены циклотрабекулоспазис или лазерная трабекулопластика [23]. Полное или частичное восстановление поля зрения были отмечены на 65 глазах. Положи-

тельный эффект достигался при компенсации ВГД и происходил в основном на глазах с начальными экскавациями. Эти же авторы изучили изменение показателей статической периметрии на 34 глазах (34 пациента с ПОУГ) через 18 месяцев после проведения лазерных антиглаукомных операций [24]. Наряду со стабилизацией ГОН и компенсацией уровня ВГД наблюдалась положительная динамика, выраженная в уменьшении числа глаз с дефектами поля зрения (11 глаз, 32,4 %) и отсутствии глаз с новыми дефектами (18 больных, 52,9 %). Цветкова М. К. и соавт. (1990) изучали состояние полей зрения у 25 пациентов с начальной и развитой стадиями глаукомы после традиционных хирургических вмешательств [52]. Общий послеоперационный срок наблюдения достигал 1,5 лет. На фоне компенсации офтальмотонуса у больных первой группы было отмечено уменьшение относительных величин светочувствительности сетчатки в центральном и периферическом полях зрения ($p < 0,01$) и снижение относительных значений дефицита площади ($p < 0,04$). У больных с развитой стадией глаукомы было в целом обнаружено улучшение в состоянии центрального и периферического полей зрения и по дефициту чувствительности, и по дефициту площади ($p < 0,01$). Интересно, что даже в тех случаях, когда компенсация офтальмотонуса была относительной (уровень ВГД у 3-х пациентов составил 28–29 мм рт. ст. по Маклакову), тем не менее, было отмечено улучшение в состоянии поля зрения. Авторы посчитали, что такой ответ связан, в первую очередь, с резистентностью зрительного нерва к воздействию повышенного уровня ВГД, но не только с гипотензивным эффектом операции. С другой стороны, наличие гипотонии в пределах 12–14 мм рт. ст. в течение 1–2 месяцев после проведения оперативного лечения может вызывать временное снижение зрительных функций и при этом не требует активной медикаментозной терапии (Архангельская Е. Н., Матросов В. А., 1997). Авторы подчеркивают, что у пациентов с послеоперационной гипотонией чаще проявляются зрительные функциональные расстройства, нежели у больных с нормотонией [1]. Борискина Л. Н. и Блинкова Е. С. (1997) при анализе состояния полей зрения у 687 больных (1131 глаз), наблюдаемых в срок до 2-х лет после проведения операций, отметили стабилизацию в 77,1 % случаев и отметили расширение периферических границ и уменьшение парацентральных скотом в 19,5 % случаев [8]. Согласно опубликованным данным, уровень порога снижения офтальмотонуса в случае, когда наблюдаются стабилизация и восстановление зрительных функций, весьма вариабелен. Так, Shin D. N. и соавт. (1989) наблюдали функциональный эффект у 77 % пациентов при послеопе-

рационном снижении внутриглазного давления на 30 % [90]. В то же время Katz L. J. и соавт. (1989) установили, что при аналогичном понижении уровня ВГД лишь у 30 % оперированных пациентов положительно изменились морфометрические, а у 40 % еще и функциональные параметры [79]. Lesk M. R. и соавт. (1999) обнаружили, что снижение уровня ВГД на 40 % приводит к положительной структурной перестройке ДЗН и улучшению полей зрения у 85 % больных в течение 6-месячного периода наблюдения. По стечению обстоятельств, уже в следующем номере указанного журнала Topouzis F., Peng F., Kotas-Neumann R. и соавт. (1999) опубликовали результаты достоверного понижения офтальмотонуса после трабекулэктомии в среднем на 45 % ниже исходного через 8 месяцев наблюдения, что по их данным не привело к статистически значимым изменениям структуры ДЗН [94]. Ивашина А.В. (2005) отметила изменение ряда структурных параметров ДЗН у 14 больных (14 глаз), которым была выполнена классическая синустрабекулэктомия [21]. Автор обратила внимание на увеличение объема НРП в среднем на 53,8 %, толщины СНВС на 33,5 %, уменьшение объема экскавации на 33 %. Повторные ретинотомографические исследования, проведенные с интервалом 2 недели, подтвердили положительную динамику, с регрессом данных показателей в среднем на 11,9 %. Волик Е. И. и соавт. (2005), применяя глицероаскорбатный тест, установили, что наиболее значимые изменения наблюдались в состоянии площади и объема НРП, СНВС, отношения площади экскавации к площади ДЗН и средней глубины экскавации [10]. Улучшение вышеуказанных параметров составило от 4,34 % до 12,34 % при понижении уровня ВГД на 30 % от исходного. В другой работе (Мошетова Л. К. и соавт., 2005) авторы дополнительно использовали препарат лютеин-комплекс («Экомир», Россия) с целью нейропротекторного воздействия на сохраненные аксоны у пациентов после операции по поводу глаукомы [42]. В послеоперационном периоде пациенты были разделены на 2 подгруппы: в основной (30 глаз), спустя 1 месяц после операции, был назначен лютеин-комплекс, а пациентам контрольной группы (30 глаз) был рекомендован плановый курс поддерживающей терапии в условиях стационара. При динамическом исследовании были обнаружены статистически значимые изменения площади и объема НРП и СНВС у пациентов основной группы ($p < 0,05$). Вместе с морфометрической динамикой у этих больных было выявлено повышение остроты зрения (на 19,6 % от исходного), расширение поля зрения (на 10 %) и положительные изменения КЧСМ (на 4,5 Гц). Эти данные были расценены как стабилизация течения ГОН. Структурно-функциональные

корреляции после хирургического лечения глаукомы были установлены и в работе Куроедова А.В. (2006). Через год после проведения антиглаукомных фистулизирующих операций (развитая стадия болезни, 50 пациентов, 64 глаза), на фоне сохраняющейся послеоперационной гипотонии (снижение уровня ВГД на 7,94 мм рт.ст. или 34,34 % от предоперационного) и обнаруженных достоверно значимых изменениях структурных характеристик, была выявлена положительная динамика в периметрических индексах (показатель MD изменился на 0,869 dB, $p < 0,05$). При наблюдении более 17 месяцев автор отметил сохранение гипотензивного эффекта (-29,75 %) и, как следствие, положительный функциональный ответ, выраженный в стабилизации показателя MD. Карпенко А. А. и соавт. (2007) нашли, что нормализация офтальмотонуса после успешно выполненных антиглаукомных операций способствует некоторому увеличению толщины СНВС, в первую очередь у больных с начальной стадией заболевания [28].

Вместе с тем даже технически безупречно выполненные операции порой приводят к прогрессирующему развитию различных дефектов в поле зрения. Принципиальное значение в таком случае придается стадии болезни. Еще Т. И. Ерошевский (1981) указывал, что «при низкой остроте и трубочном поле зрения на хирурга отрезвляюще должны действовать те случаи ухудшения функций после операций, с которыми каждый встречался в своей практике». Например, Torouzis F. и соавт. (2005) провели операции фистулизирующего типа с применением митомидина-С у 21 больного глаукомой с далеко зашедшей и терминальной стадиями болезни. Через 3 месяца после оперативного лечения не было отмечено статистически достоверной разницы в характеристиках периметрических индексов (MD до операции $-27,94 \pm 2,7$ dB, после операции $-27,50 \pm 2,6$ dB, $p = 0,1$). В целом, такие результаты сопоставимы с данными Иойлевой Е. Э. и Ивановой Е. С. (2003), где также было установлено, что при снижении уровня ВГД у оперированных больных с I–III стадиями глаукомы более выраженные изменения топографических структур внутриглазной части зрительного нерва (экскавация и НРП) касались именно пациентов с начальной стадией заболевания [22]. Колесникова М. А. и соавт. (2007) опубликовали результаты продолжительных наблюдений за пациентами, которым были выполнены фистулизирующие операции [29]. Стабилизация глаукомного процесса в течение 4-х лет была достигнута в 79 % случаев (в первую очередь у больных прооперированных на начальной и развитой стадиях), а нормализация ВГД — в 88 %.

Таким образом, на регрессию экскавации и экс-прессию НРП и толщины СНВС влияет тот или иной

уровень понижения ВГД, который в одном случае может способствовать появлению статистически достоверных структурно-функциональных изменений, а в другом — нет, вызывая ослабление и лабильность упруго-эластичных структур ДЗН. Определено, существует индивидуальный толерантный предел устойчивости зрительного нерва. Такие заключения соотносятся, например, с данными Armaty M. (1969), который в течение 10 лет наблюдал за группой пациентов с ПОУГ и установил, что один и тот же уровень ВГД может приводить к повреждениям структуры ДЗН у одних больных, и не вызывать никаких изменений у других, подчеркнув, что повреждающий фактор напрямую связан с толерантным состоянием топографической структуры, и как следствие этого — со стадией заболевания. Сниженная устойчивость ДЗН при дозированном индуцированном повышении уровня ВГД (увеличение экскавации более чем на 40 мкм у пациентов с установленным диагнозом глаукомы) была найдена Астаховым Ю. С. и соавт. (2003–2006), идентифицировавшими критерии нормальной и пониженной устойчивости ДЗН по данным HRT [3–5].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В данном обзоре отражены результаты исследований, касающихся функционального ответа при анализе структурных характеристик ДЗН у пациентов с глаукомой, получавших различные виды терапевтического лечения или перенесших операции.

Существует несколько точек зрения, характеризующих современное состояние проблемы.

Во-первых, сохраняет актуальность распространенное представление о том, что структурные изменения превалируют на начальных стадиях глаукомы (подозрение на глаукому, преглаукома, начальная стадия). На развитой стадии заболевания структурно-функциональные поражения и их динамика находятся в приблизительном равновесии, а на далеко зашедшей стадии — функциональные изменения преобладают и являются мишенью мониторинга.

Во-вторых, следует отметить, что структурные и функциональные методики непрерывно совершенствуются, становясь все более чувствительными к самым ранним изменениям. Разрыв между наблюдаемыми функциональными потерями и предшествующими им структурными изменениями с позиций сопоставления этих двух видов стратегии наблюдения неуклонно уменьшается. Тем не менее, интервал между возможностью диагностировать структурные и функциональные изменения, по всей видимости, будет сохраняться в силу патогенетических особенностей развития ГОН.

И, наконец, большинство исследований подтверждают значительную связь между функциональными дефектами (в первую очередь речь идет о периметрических тестах) и топографическими повреждениями зрительного нерва глаукомного генеза, а также сообщают о возможностях стабилизации зрительных функций при адекватно выбранной тактике лечения. Такие заключения отражают положения концепции глаукомной оптической нейропатии, свидетельствующей об активации «функциональных резервов» зрительного анализатора на начальной стадии. Данное утверждение вкрупне с опубликованными работами о продолжительности различных стадий глаукомы лишь подчеркивает необходимость более пристального слежения за структурно-функциональными характеристиками у больных глаукомой на ранних стадиях болезни и приоритетность агрессивного лечения, начиная с момента выявления заболевания.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Архангельская Е. Н., Матросов В. А. Влияние послеоперационной гипотонии на состояние зрительных функций после антиглаукоматозных операций // Сб. научн. статей «Перспективные направления в хирургическом лечении глаукомы». — М., 1997. — С. 7–10.
- Арутюнян Л. Л. Роль вязко-эластических свойств глаза в определении давления цели и оценке развития глаукоматозного процесса // Автореф. дис. ... к-та мед. наук. — М., 2009. — 24 с.
- Астахов Ю. С., Даль Н. Ю., Акопов Е. Л. Оценка изменений ДЗН при вакуум-компрессионной нагрузке при помощи Гейдельбергского ретинального томографа HRT II (предварительное сообщение) // Клини. офтальмол. — 2003. — № 2. — С. 70–72.
- Астахов Ю. С., Акопов Е. Л. Гейдельбергский ретинальный томограф HRT II: новый способ оценки устойчивости зрительно-нервного аппарата глаза к вакуум-компрессионной нагрузке // Сб. статей «HRT Клуб Россия — 2004». — М., 2004. — С. 17–22.
- Астахов Ю. С., Егоров Е. А., Акопов Е. Л., Потемкин В. В. Диск зрительного нерва: анатомо-функциональные особенности и устойчивость к механическим нагрузкам // Сб. научн. труд. 5 Всероссийск. школы офтальмол. — М., 2006. — С. 33–49.
- Астахов Ю. С., Бутин Е. В., Морозова Н. В., Соколов В. О. Результаты применения ретиналамина у больных с первичной открытоугольной глаукомой // Глаукома. — 2006. — № 2. — С. 43–47.
- Бакшинский П. П., Куроедов А. В., Шамшинова А. М. Влияние глазной микрогемодинамики на стереоморфометрические параметры диска зрительного нерва у больных первичной открытоугольной глаукомой с различным уровнем внутриглазного давления // Глаукома. — 2007. — № 2. — С. 3–13.
- Борискина Л. Н., Блинкова Е. С. Результаты хирургического лечения больных первичной глаукомой в волгоградском филиале МНТК «Микрохирургия глаза» // Сб. научн. статей «Перспективные направления в хирургическом лечении глаукомы». — М., 1997. — С. 21–26.
- Водовозов А. М. Толерантное и интолерантное внутриглазное давление при глаукоме. — Волгоград: БИ, 1991. — 160 с.
- Волик Е. И., Ильченко Е. В. О роли ретиноматографии диска зрительного нерва при определении толерантного внутриглазного давления и контроля лечения // Сб. научн. труд. 4 Всероссийск. школы офтальмол. — М., 2005. — С. 73–75.
- Волик Е. И., Ильченко Е. В. Стабилизация зрительных функций при применении ксалатана в терапии глаукомы // Сб. научн. труд. 5 Всероссийск. школы офтальмол. — М., 2006. — С. 76–78.
- Волков В. В., Журавлев А. И. Диск зрительного нерва при глаукоме // Офтальмол. журн. — 1982. — № 5. — С. 272–276.
- Волков В. В., Сухинина Л. Б., Устинова Е. И. Глаукома, преглаукома, офтальмогипертензия. — Л.: Медицина, 1985. — 216 с.
- Волков В. В. Глаукома при псевдонормальном давлении. — М.: Медицина, 2001. — 350 с.
- Волков В. В. Типичные для открытоугольной глаукомы структурно-функциональные нарушения в глазу — основа для построения ее современной классификации // Вестн. офтальмол. — 2005. — № 4. — С. 35–39.
- Волков В. В. Глаукома открытоугольная. — М.: ООО «Медицинское информационное агентство». — 2008. — 352 с.
- Егоров Е. А. Фото- и стереофотографические методики изучения глазного дна // Воен.-мед. журн. — 1977. — № 5. — С. 46–47.
- Егоров Е. А., Васина М. В. Центральная толщина роговицы при различных стадиях первичной открытоугольной глаукомы // Сб. научн. труд. 5 Всероссийск. школы офтальмол. — М., 2006. — С. 96–100.
- Еричев В. П. Современные принципы гипотензивной терапии глаукомы // Сб. научн. статей «Глаукома: реальность и перспективы». — М., 2008. — С. 220–223.
- Ерошевский Т. И., Лукова Н. Б. Еще раз о хирургии первичной глаукомы // Вестн. офтальмол. — 1981. — № 1. — С. 7–11.
- Ивашина А. В. Исследование изменения топографии головки зрительного нерва после антиглаукоматозных операций // Тез. докл. VIII Съезда офтальмол. России. — М., 2005. — С. 177.
- Иойлева Е. Э., Иванова Е. С. Изменения топографии внутриглазной части зрительного нерва после антиглаукоматозных операций // Глаукома. — 2003. — № 4. — С. 50–53.
- Казакова Е. Л., Акопян В. С. Влияние лазерной терапии на зрительные функции при первичной открытоугольной глаукоме // Вестн. офтальмол. — 1983. — № 4. — С. 10–13.
- Казакова Е. Л., Акопян В. С. Роль статистической периметрии в оценке динамики глаукоматозного процесса после лазерного вмешательства // Вестн. офтальмол. — 1983. — № 6. — С. 9–12.
- Казарян А. А. Паттерн-электроретинограмма и глаукома // Глаукома. — 2005. — № 3. — С. 62–65.
- Казарян А. А., Куроедов А. В., Шамшинова А. М. Компьютерная ретиноматография и электроретинография при глаукоме // Сб. стат. конф. «Глаукома: теории, тенденции, технологии». — М., 2005. — С. 118–123.
- Казарян А. А., Шамшинова А. М., Дроздова Г. А., Куроедов А. В. Электроретинограмма и морфометрия при глаукоме // Офтальмология. — 2006 — № 1. — С. 35–42.

28. Карпенко А. А., Каменских Т. Г., Колбенов И. О. Изменения топографических параметров у больных первичной открытоугольной глаукомой после антиглаукоматозной операции по данным HRT II томографии // Сб. научн. статей «Глаукома: теории, тенденции, технологии». — М., 2007. — С. 223–227.
29. Колесникова М. А., Свирина Т. А., Чернобавская М. Н. Отдаленные результаты антиглаукомных операций в начальной и развитой стадиях глаукомы // Сб. научн. статей «Глаукома: теории, тенденции, технологии». — М., 2007. — С. 256–261.
30. Куроедов А. В., Городничий В. В., Цалкина Е. Б., Ходыкина Н. П. Суточное мониторирование морфометрических параметров диска зрительного нерва (ДЗН) в норме и при подозрении на глаукому с применением HRT — диагностики (первая публикация) // Сб. статей «HRT Клуб Россия — 2005». — М., 2005. — С. 162–170.
31. Куроедов А. В. Состояние головки зрительного нерва у больных глаукомой на фоне продолжительной гипотонии // Клини. офтальмол. — 2006. — № 4. — С. 135–138.
32. Куроедов А. В., Городничий В. В., Цалкина Е. Б. и др. Изменения морфометрической структуры диска зрительного нерва в зависимости от амплитуды суточных колебаний внутриглазного давления // Воен.-мед. журн. — 2006. — № 6. — С. 35–38.
33. Куроедов А. В., Городничий В. В., Александров А. С. и др. Индикаторы информативности развития глаукомы при структурно-топографическом анализе диска зрительного нерва (на примере изучения результатов лазерной поляриметрии и компьютерной ретиномографии) // Глаукома. — 2007. — № 3. — С. 10–16.
34. Куроедов А. В., Городничий В. В. Информативность стереометрических и интегральных показателей топографической структуры диска зрительного нерва у больных глаукомой по данным компьютерной ретиномографии // Клини. офтальмол. — 2007. — № 3. — С. 92–97.
35. Куроедов А. В. Компьютерная ретиномография (HRT): дополнительные возможности и перспективы применения // Глаукома. — 2007. — № 4. — С. 38–52.
36. Куроедов А. В., Городничий В. В. Компьютерная ретиномография (HRT): диагностика, динамика, достоверность. — М.: Издательский центр МНТК «Микрохирургия глаза», 2007. — 236 с.
37. Куроедов А. В., Городничий В. В. Центральная толщина роговицы как фактор риска прогрессирования первичной открытоугольной глаукомы // Глаукома. — 2008. — № 4. — С. 20–28.
38. Курышева Н. И. Глаукомная оптическая нейропатия. — М., 2006. — 135 с.
39. Мамиконян В. Р., Казарян Э. Э. Морфофункциональная оценка зрительного нерва при первичной открытоугольной глаукоме // Сб. научн. статей «Актуальные проблемы офтальмологии». — М., 2007. — С. 108.
40. Мамиконян В. Р., Казарян Э. Э., Шмелева-Демир О. А. и др. Диагностическое значение соотношения внутриглазного давления и параметров глазного кровотока при первичной открытоугольной глаукоме // Сб. научн. статей конф. «Глаукома: реальность и перспективы». — М., 2008. — С. 89–92.
41. Мамиконян В. Р., Казарян Э. Э., Смирнова Т. В. Морфофункциональная оценка зрительного нерва при различных стадиях первичной открытоугольной глаукомы // Сб. научн. статей конф. «Глаукома: реальность и перспективы». — М., 2008. — С. 170–174.
42. Мошетова Л. К., Алексеев И. Б., Ивашина А. В. Результаты использования препарата Лютеин-комплекс для лечения глаукомной оптической нейропатии // Клини. офтальмол. — 2005. — № 2. — С. 64–67.
43. Мошетова Л. К., Алексеев И. Б., Ивашина А. В. Использование HRT II для контроля гипотензивного лечения глаукомы препаратом «Ксалатан» // Сб. статей «HRT Клуб Россия — 2005». — М., 2005. — С. 203–207.
44. Нестеров А. П., Бунин А. Я., Кацнельсон Л. А. Внутриглазное давление. Физиология и патология. — М.: «Наука», 1974. — 381 с.
45. Нестеров А. П., Егоров Е. А. О патогенезе глаукоматозной атрофии зрительного нерва // Офтальмол. журнал. — 1979. — № 7. — С. 419–422.
46. Нестеров А. П. Глаукома. — М.: Медицина, 1995. — 256 с.
47. Нестеров А. П. Глаукомная оптическая нейропатия // Вестн. офтальмол. — 1999. — № 4. — С. 3–6.
48. Нестеров А. П. Глаукома. — М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2008. — 360 с.
49. Тонких Н. А., Куколева Л. В., Усова Р. А., Олевская Е. А. Показатели HRT II у пациентов с открытоугольной глаукомой при использовании травопроста // Сб. научн. статей конф. «Глаукома: теории, тенденции, технологии». — М., 2006. — С. 339–341.
50. Фламмер М., Моцаффари М. Современная патогенетическая концепция глаукомной оптической нейропатии // Глаукома. — 2007. — № 4. — С. 3–15.
51. Ходыкина Н. П., Мельников В. Я. Влияние траватана на суточные колебания морфометрических параметров зрительного нерва и внутриглазного давления у пациентов с первичной глаукомой // Глаукома. — 2008. — № 4. — С. 37–39.
52. Цветкова М. К., Бабушкин А. Э., Колесникова Л. Н. Влияние антиглаукоматозных операций на зрительные функции больных первичной глаукомой // Вестн. офтальмол. — 1990. — № 2. — С. 3–6.
53. Airaksinen P. J., Drance S. M., Schulzer M. Neuroretinal rim areas in early glaucoma // Am. J. Ophthalmol. — 1985. — Vol. 99, N 1. — P. 1–4.
54. Airaksinen P. J., Drance S. M., Douglas G. R. et al. Visual field and retinal nerve fiber layer comparisons in glaucoma // Arch. Ophthalmol. — 1985. — Vol. 103, N 2. — P. 205–207.
55. Anderson D. R. Introductory comments on blood flow autoregulation in the optic nerve head and vascular risk factors in glaucoma // Surv. Ophthalmol. — 1999. — Vol. 43, N 1. — P. 5–9.
56. Anton A., Yamagishi N., Zangwill L. et al. Mapping structural to functional damage in glaucoma with standard automated perimetry and confocal scanning laser ophthalmoscopy // Am. J. Ophthalmol. — 1998. — Vol. 125, N 4. — P. 436–446.
57. Bosworth C. F., Sample P. A., Williams J. M. et al. Spatial relationship of motion automated perimetry and optic disc topography in

- patients with glaucomatous optic neuropathy // *J. Glaucoma*. — 1999. — Vol. 8, N 5. — P. 281–289.
58. Bowd C., Weinreb R. N., Lee B. et al. Optic disk topography after medical treatment to reduce intraocular pressure // *Am. J. Ophthalmol.* — 2000. — Vol. 130, N 3. — P. 280–286.
 59. Brigatti L., Caprioli J. Correlation of visual field with scanning confocal laser optic disc measurements in glaucoma // *Arch. Ophthalmol.* — 1995. — Vol. 113, N 9. — P. 1191–1194.
 60. Caprioli J., Miller J. M. Correlation of structure and function in glaucoma: Quantitative measurements of disc and field // *Ophthalmology*. — 1988. — Vol. 95, N 6. — P. 723–727.
 61. Drance S. M. The optic disc and visual field in glaucoma // *Can. J. Ophthalmol.* — 1974. — Vol. 9, N 4. — P. 389–390.
 62. Drance S. M. The disc and the field in glaucoma // *Ophthalmology*. — 1978. — Vol. 85, N 2. — P. 209–214.
 63. Emdadi A., Zangwill L., Sample P. A. et al. Patterns of optic disk damage in patients with early focal visual field loss // *Am. J. Ophthalmol.* — 1998. — Vol. 126, N 6. — P. 763–771.
 64. Fingeret M., Flanagan J. G., Liebmann J. M. The Essential HRT Primer. — Jocoto.: Advertising Inc., 2005. — 128 p.
 65. Funk J. Increase of neuroretinal rim area after surgical intraocular pressure reduction // *Ophthalmic. Surg.* — 1990. — Vol. 21, N 8. — P. 585–588.
 66. Gardiner S. K., Johnson C. A., Cioffi G. A. Evaluation of the structure-function relationship in glaucoma // *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* — 2005. — Vol. 46, N 10. — P. 3712–3717.
 67. Gloster J., Parry D. G. Use of photographs for measuring cupping in the optic disc // *Br. J. Ophthalmol.* — 1974. — Vol. 58, N 10. — P. 850–862.
 68. Guthauser U., Flammer J., Niesel P. The relationship between the visual field and the optic nerve head in glaucomas // *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* — 1987. — Vol. 225, N 2. — P. 129–132.
 69. Hart W. M. (Jr.), Yablonski M., Kass M. A., Becker B. Quantitative visual field and optic disc correlates early in glaucoma // *Arch. Ophthalmol.* — 1978. — Vol. 96, N 12. — P. 2209–2211.
 70. Hitchings R. A., Spaeth G. L. The optic disc in glaucoma II: correlation of the appearance of the optic disc with the visual field // *Br. J. Ophthalmol.* — 1977. — Vol. 61, N 1. — P. 107–113.
 71. Hoskins H. D., Gelber E. C. Optic disk topography and visual field defects in patients with increased intraocular pressure // *Am. J. Ophthalmol.* — 1975. — Vol. 80, N 2. — P. 284–290.
 72. Hyung S. M., Kim D. M., Youn D. H. Optic disc and early glaucomatous visual field loss // *Kor. J. Ophthalmol.* — 1990. — Vol. 4, N 2. — P. 82–91.
 73. Iester M., Mikelberg F. S., Courtright P., Drance S. M. Correlation between the visual field indices and Heidelberg retina tomograph parameters // *J. Glaucoma*. — 1997. — Vol. 6, N 2. — P. 78–82.
 74. Iester M., Swindale N. V., Mikelberg F. S. Sector-based analysis of optic nerve head shape parameters and visual field indices in healthy and glaucomatous eyes // *J. Glaucoma*. — 1997. — Vol. 6, N 6. — P. 370–376.
 75. Irak I., Zangwill L., Garden V. et al. Change in optic disk topography after trabeculectomy // *Am. J. Ophthalmol.* — 1996. — Vol. 122, N 5. — P. 690–695.
 76. Johnson C. A., Cioffi G. A., Liebmann J. R. et al. The relationship between structural and functional alterations in glaucoma: a review // *Semin. Ophthalmol.* — 2000. — Vol. 15, N 4. — P. 221–233.
 77. Jonas J. B., Papastathopoulos K. I. Pressure dependent changes of the optic disc in primary open-angle glaucoma // *Am. J. Ophthalmol.* — 1995. — Vol. 119, N 3. — P. 313–317.
 78. Kamal D. S., Viswanathan A. C., Garway-Heath D. F. et al. Detection of optic disc change with the Heidelberg retina tomograph before confirmed visual field change in ocular hypertensives converting to early glaucoma // *Br. J. Ophthalmol.* — 1999. — Vol. 83, N 3. — P. 290–294.
 79. Katz L. J., Speath G. L., Cantor L. B. et al. Reversible optic disc cupping and visual field improvement in adults with glaucoma // *Am. J. Ophthalmol.* — 1989. — Vol. 107, N 5. — P. 485–492.
 80. Lee K. H., Park K. H., Kim D. M., Youn D. H. Relationship between optic nerve head parameters of Heidelberg Retina Tomograph and visual field defects in primary open-angle glaucoma // *Kor. J. Ophthalmol.* — 1996. — Vol. 10, N 1. — P. 24–28.
 81. Lesk M. R., Speath G. L., Azuara-Blanco A. et al. Reversal of optic disc cupping after glaucoma surgery analyzed with scanning laser tomograph // *Ophthalmology*. — 1999. — Vol. 106, N 5. — P. 1013–1018.
 82. Lewis R. A., Hayreh S. S., Phelps C. D. Optic disk and visual field correlations in primary open-angle and low-tension glaucoma // *Am. J. Ophthalmol.* — 1983. — Vol. 96, N 2. — P. 148–152.
 83. Mills R. P., Budenz D. L., Lee P. P. et al. Categorizing the stage of glaucoma from pre-diagnosis to end-stage disease // *Am. J. Ophthalmol.* — 2006. — Vol. 141, N 1. — P. 24–30.
 84. Okubo K. Correlation between glaucomatous optic disc and visual field defects. IV. Mode of cupping formation // *Kobe. J. Med. Sci.* — 1986. — Vol. 32, N 6. — P. 197–202.
 85. Park K. H., Kim D. M., Youn D. H. Short-term change of optic nerve head topography after trabeculectomy in adult glaucoma patients as measured by Heidelberg retina tomography // *Kor. J. Ophthalmol.* — 1997. — Vol. 11, N 1. — P. 1–6.
 86. Pederson J. E., Herschler J. Reversal of glaucomatous cupping in adults // *Arch. Ophthalmol.* — 1982. — Vol. 100, N 3. — P. 426–431.
 87. Quigley H. A., Addicks E. M., Green W. R. Optic nerve damage in human glaucoma. 111. Quantitative correlation of nerve fiber loss and visual field defect in glaucoma, ischemic neuropathy, disc edema, and toxic neuropathy // *Arch. Ophthalmol.* — 1982. — Vol. 100, N 1. — P. 135–146.
 88. Quigley H. A., Dunkelberger G. R., Green W. R. Retinal ganglion cell atrophy correlated with automated perimetry in human eyes with glaucoma // *Am. J. Ophthalmol.* — 1989. — Vol. 107, N 5. — P. 453–464.
 89. Raitta C., Tomita G., Vesti E. et al. Optic disc topography before and after trabeculectomy in advanced glaucoma // *Ophthalmic Surg. Lasers*. — 1996. — Vol. 27, N 5. — P. 349–354.

90. Shin D. H., Bielik M., Hong Y. J. et al. Reversal of glaucomatous optic disc cupping in adult patients // Arch. Ophthalmol. — 1989. — Vol. 107, N 11. — P. 1599–1603.
91. Susanna R. Jr., Weinreb R. N. Answers in glaucoma. — Cultura Medica, 2005. — 336 p.
92. Susanna R., Medeiros F. A. The optic nerve in glaucoma. — Cultura Medica, 2006. — 392 p.
93. Teesalu P., Vihanninjoki K., Airaksinen P. J. et al. Correlation of blue-on-yellow visual fields with scanning confocal laser optic disc measurements // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. — 1997. — Vol. 38, N 12. — P. 2452–2459.
94. Topouzis F., Peng F., Kotas-Neumann R. et al. Longitudinal changes in optic disc topography of adult patients after trabeculectomy // Ophthalmology. — 1999. — Vol. 106, N 6. — P. 1147–1151.
95. Varma R., Hwang L.-J., Grunden J. W., Bean G. W. Inter-visit intraocular pressure range: an alternative parameter for assessing intraocular pressure control in clinical trials // Am. J. Ophthalmol. — 2008. — Vol. 145, N 2. — P. 330–342.
96. Zangwill L. M., Weinreb R. N., Berry C. C. et al. The confocal scanning laser ophthalmoscopy ancillary study to the ocular hypertension treatment study: study design and baseline factors // Am. J. Ophthalmol. — 2004. — Vol. 137, N 2. — P. 219–227.

CHARACTERISTICS OF STRUCTURAL AND FUNCTIONAL CHANGES OF THE VISUAL ANALYZER IN GLAUCOMA PATIENTS AGAINST THE BACKGROUND OF CARRIED-OUT TREATMENT (A LITERATURE REVIEW)

Kuroyedov A. V., Ogorodnikova V. Yu., Romanenko I. A.

✧ **Summary.** The phenomenon of morpho-functional changes reversibility in glaucoma patients is one of the most important questions under discussion among Russian and foreign ophthalmological schools. It was established previously that reversible or partly reversible structural transformations can happen in glaucoma suspects and in early glaucoma patients. The authors reported these structural and functional correlations were linked in most cases with a 30 % IOP level decrease. This statement, taking into consideration the duration of different glaucoma stages, stresses the necessity to monitor structural and functional changes more carefully in early glaucoma, and the priority of aggressive treatment effective as soon as glaucoma diagnosis is established.

✧ **Key words:** glaucoma; morphometric parameters; perimetric indices; glaucomatous optic neuropathy; intraocular pressure; prostaglandins; trabeculectomy.

Сведения об авторах:

Куроедов Александр Владимирович — к. м. н., доцент кафедры офтальмологии лечебного факультета ГОУ ВПО РГМУ Росздрава, начальник офтальмологического отделения ФГУ 2 ЦВКГ им. П. В. Мандрыка, 107014, Москва, ул. Б. Оленья, д. 8А. E-mail: akuroyedov@hotmail.com

Огородникова Виктория Юрьевна — клинический ординатор кафедры офтальмологии лечебного факультета ГОУ ВПО РГМУ, 117997, Москва, ул. Островитянова, д. 1. E-mail: viktoriya_ogo@mail.ru

Романенко Ирина Анатольевна — аспирант кафедры офтальмологии лечебного факультета ГОУ ВПО РГМУ, 117997, Москва, ул. Островитянова, д. 1. E-mail: irinajune@yandex.ru

Kuroyedov Alexander Vladimirovich — candidate of medical science, Mandryka 2nd central military clinical hospital, 107014, Russia, Moscow, 8A Bolshaya Olenya st.. E-mail: akuroyedov@hotmail.com

Ogorodnikova Viktoriya Yurievna — MD, Department of Ophthalmology Russian state medical university, 117997, Russia, Moscow, Ostrovityanova st., 1. E-mail: viktoriya_ogo@mail.ru

Romanenko Irina Anatolevna — aspirant, Department of Ophthalmology Russian state medical university, 117997, Russia, Moscow, Ostrovityanova st., 1. E-mail: irinajune@yandex.ru