

А.Н. КОРОБИЦИН, М.В. КУЗНЕЦОВА

УДК 617.7-007.681

Казанская государственная медицинская академия

Влияние миотерапии кранио-вертебральных дисфункций на окулярный кровоток больных с первичной открытоугольной глаукомой

Коробичин Артем Николаевич

заочный аспирант кафедры офтальмологии

420133, г. Казань, ул. Бутлерова, д. 14, тел. 8-903-388-27-66, e-mail: korobicin@yandex.ru

Лечение методом миотерапии было проведено у 50 больных открытоугольной глаукомой I-II стадий с декомпенсацией внутриглазного давления b-c в возрасте от 45 до 67 лет. Контрольную группу составили 50 пациентов с аналогичными стадиями глаукомы в возрасте от 47 до 60 лет. Все пациенты получали гипотензивную терапию. В первой группе после миотерапии наблюдали стабилизацию зрительных функций и морфологических показателей диска зрительного нерва, улучшение гемоперфузии глаза, в контрольной группе изменения этих показателей были незначительны.

Ключевые слова: открытоугольная глаукома, гемодинамика, миотерапия.

A.N. KOROBITSIN, M.V. KUZNETSOVA

Kazan State Medical Academy

Influence myotherapy of cranio-vertebral dysfunction in the ocular blood flow in patients with primary open-angle glaucoma

The treatment method myotherapy in 50 patients with open angle glaucoma stage I-II with decompensation of intraocular pressure b-c at the age of 45 to 67 years was carried out. The control group consisted of 50 patients with similar stages of glaucoma at the age of 47 to 60 years. All patients received antihypertensive therapy. In the first group after myotherapy observed stabilization of visual function and morphological parameters of the optic nerve, the improvement of hemoperfusion eye, in the control group changes in these parameters were not significant.

Keywords: open-angle glaucoma, hemodynamics, myotherapy.

В течение многих лет глаукома определялась как специфическая оптическая нейропатия с экскавацией, атрофией зрительного нерва и характерными изменениями полей зрения [1, 6]. Эти изменения неизменно связывались с повышенным внутриглазным давлением (ВГД) [2, 10]. Однако есть точка зрения, что у части пациентов ВГД не является ведущим патогенетическим звеном [4, 7]. Нормализация ВГД при глаукоматозном процессе является обязательным, но далеко не единственным условием успешного лечения глаукоматозного процесса. Следует обратить внимание на задний отрезок глазного яблока, где реально развиваются изменения, приводящие людей к инвалидизации и слепоте [3, 4, 10]. По современным воззрениям в патогенезе глаукомы ведущими факторами являются гемодинамические нарушения не только в переднем сегменте глаза, но и в сетчатке и зрительном нерве [8, 11].

Гемоциркуляторные нарушения, участвующие в патогенезе открытоугольной глаукомы, у некоторых больных сохраняются и после нормализации офтальмотонуса, способствуя дальнейшему снижению зрительных функций. Поэтому коррекция гемодинамических нарушений стала важной составной частью комплексной терапии больных открытоугольной глаукомой, направленной на стабилизацию глаукомного процесса при стабилизированном давлении [3, 14, 15].

Многолетние собственные клинические наблюдения за больными первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ) свидетельствуют о наличии у большинства пациентов однотипной симптоматики, свидетельствующей о наличии мышечных блокад в атланто-аксиальном сочленении на фоне других вертебрологических нарушений. Устранение этих мышечных блокад приводит к снижению внутриглазного давления, расширению



Таблица 1.

Морфометрические параметры диска зрительного нерва основной и контрольной групп

Группы	Площадь НРП (мм ²) M±m		RNFL (мм) M±m		Linear cup/disc ratio M±m	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Основная	1,327± 0,092	1,319± 0,076	0,162± 0,014	0,160± 0,023	0,642± 0,117	0,632± 0,108
Контрольная	1,231± 0,143	1,018± 0,126	0,153± 0,0202	0,131± 0,017	0,667± 0,054	0,724± 0,074

сосудов центральной артерии сетчатки на глазном дне и повышению зрительных функций.

Функциональное блокирование этого сустава сопровождается запуском ряда патологических сдвигов. Возникают тонические рефлекторные моторно-моторные и моторно-висцеральные реакции, вызывающие повышение тонуса не только поперечно-полосатой, но и гладкомышечной мускулатуры глаза, а также церебральной и глазной сосудистой системы. Клинически это проявляется миофасциальным болевым синдромом шейной мускулатуры, ирритативным синдромом позвоночной артерии и отдаленных, в том числе и глазных, сосудов.

Регионарные глазные проявления заключаются, в частности, в спастическом парезе цилиарной мышцы, в том числе и меридиональной ее порции — мышцы Брюкке. А это, как понятно, приводит к функциональной блокаде Шлеммова канала, нарушению оттока водянистой влаги и повышению внутриглазного давления. Спазм глазных сосудов вызывает резкое снижение объемного кровотока и нарушению регионарной гемодинамики глаза. Нарушается кровоснабжение сетчатки, зрительного нерва, что делает его еще менее устойчивым к повышенному ВГД. Снятие локального спазма нижних косых мышц головы приводит к снятию спазма гладкомышечных структур сосудов головы, а также меридиональной порции цилиарной мышцы (мышцы Брюкке), что вызывает снятие блокады Шлеммова канала и улучшение оттока внутриглазной жидкости.

Материал и методы. Лечение открытоугольной глаукомы, направленное на снижение внутриглазного давления и повышение зрительных функций, проводили путем устранения мышечных блокад в атлanto-аксиальном сочленении тракцией за нижнюю челюсть вверх по оси позвоночника с одновременным максимальным поворотом поочередно в обе стороны во время выдоха пациента и поворота глаз в одноименную сторону одной рукой и фиксацией остистых отростков второго и нижестоящих шейных позвонков большим пальцем другой руки с последующим закреплением результата поочередными поворотами головы и глаз в обе стороны на выдохе самим пациентом.

Лечение было проведено у 50 больных ПОУГ I-II стадий (40 женщин и 10 мужчин), с декомпенсацией ВГД b-c в возрасте от 45 до 67 лет (100 глаз). Средний возраст составил 54±1,6 лет. Контрольную группу составили 50 пациентов с аналогичными стадиями ОУГ в возрасте от 47 до 62 лет (41 женщина и 9 мужчин), которые лечились сосудистыми препаратами (100 глаз). Средний возраст составил 53±1,8 года. Все пациенты получали адекватную гипотензивную терапию — у всех было достигнуто целевое ВГД, какие-либо жалобы отсутствовали.

Комплексное офтальмологическое обследование пациентов включало: определение остроты зрения (проектор знаков Carl Zeiss SZP-350), полей зрения (сферопериметр «Периком»), клинической рефракции (авторефрактокератометрии Reiher RK-600), офтальмоскопию (ручной офтальмоскоп Heine), гониоскопию (гониоскоп Гольдмана), биомикроскопию (щелевая лампа Carl Zeiss SL-120), тонометрию (пневмотонометр Reiher AT 555 и аппланационный тонометр Маклакова), тонографию

(электротонотограф ТНЦ-100), Гейдельбергскую ретинальную томографию диска зрительного нерва (HRT-II).

Результаты и обсуждение

У всех пациентов было достигнуто необходимое давление на фоне медикаментозной терапии инстилляциями травопроста (0,004% 1 капля на ночь), которое составило 19,4±0,4 мм рт. ст. у пациентов основной группы и 19,5±0,3 мм рт. ст. у пациентов контрольной группы. Изначально ВГД составляло 28,7±1,2 и 29,1±0,7 мм рт. ст. соответственно. После проведенной миотерапии пациентам основной группы ВГД составило у них 18,2±0,1 мм рт. ст.

Для оценки нарушения гемоперфузии глаза мы провели анализ кровотока в глазничной артерии и центральной артерии сетчатки. При обследовании глазничной артерии Vs до лечения была статистически значима снижена ($p<0,05$) в обеих группах, в основной группе Vs составила 34,1±1,7 см/с, в контрольной группе 35,2±1,4 см/с. После лечения Vs в основной группе снизилась и составила 25,0±1,8 см/с ($p<0,05$), тогда как в контрольной группе не изменилась 35,4±1,7 см/с ($p<0,05$). Диастолическая скорость в глазничной артерии до лечения в основной группе составляла 6,2±1,4 см/с, после лечения 5,3±1,6 см/с. В контрольной группе 5,6±1,4 см/с и 5,7±1,2 соответственно ($p<0,05$). Периферическое сопротивление в основной и контрольной группе до лечения составляло 0,86±0,04 и 0,79±0,04 см/с, после лечения — 0,77±0,03 и 0,80±0,03 см/с соответственно ($p<0,05$).

При анализе кровотока в центральной артерии сетчатки систолическая скорость кровотока до лечения была также достоверно снижена ($p<0,05$) в обеих группах, в основной группе Vs составила 12,0±1,6 см/с, в контрольной группе 11,8±1,2 см/с. После лечения Vs в основной группе заметно уменьшилась и составила 10,6±1,2 см/с ($p<0,05$), тогда как в контрольной группе осталась без изменений 11,4±1,1 см/с ($p<0,05$). Диастолическая скорость в глазничной артерии до лечения в основной группе составляла 1,3±0,02 см/с, после лечения 0,8±0,02 см/с. В контрольной группе 1,2±0,2 и 1,3±0,02 см/с соответственно. Периферическое сопротивление в основной и контрольной группе до лечения составляло 0,82±0,03 и 0,83±0,03, после лечения — 0,76±0,04 и 0,84±0,03 соответственно ($p<0,05$). Полученные в результате исследования данные показывают, что после лечения отмечалось улучшение гемодинамики в основной группе при неизменных показателях в контрольной группе.

Исследование периферических границ суммарного поля зрения по 8 меридианам у пациентов ПОУГ основной и контрольной групп после компенсации ВГД и через 1 год после проводимого лечения показывает, что суммарное поле зрения пациентов ПОУГ основной группы в начале исследования после компенсации ВГД составило 511,66±5,68 градуса, которое достоверно стабилизировалось на фоне проводимого лечения и составило 521,58±7,72 градуса ($p<0,001$). У больных контрольной группы было достоверное снижение суммарного

поля зрения на фоне проводимого лечения с $512,02 \pm 7,28$ до $487 \pm 10,96$ градуса ($p < 0,001$).

По мнению Bathija R. с соавт., наилучшая формула для диагностики глаукомы включает: измерение площади нейроретинального кольца и толщины ретинального слоя нервных волокон. Она имеет чувствительность 78% и специфичность 88% соответственно. Кроме этих параметров мы оценивали в динамике отношение площади экскавации к площади диска зрительного нерва (таблица 1).

Выводы

Миотерапия позволяет устранить функциональные мышечные блокады и способствует стабилизации зрительных функций. Методика устранения блокады атланта-аксиального шейного позвоночно-двигательного сегмента эффективна в случае прогрессирующего снижения зрительных функций у больных ПОУГ с нормализованным внутриглазным давлением (ВГД). Устранение спазма глазничной артерии стабилизирует и улучшает зрительные функции. Предложенный способ лечения больными переносился хорошо, каких-либо осложнений не отмечено.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алябьева Ж.Ю., Нестеров А.П. Нормотензивная глаукома: современный взгляд на патогенез, диагностику, клинику и лечение // Глаукома. — 2005. — № 3. — С. 66-75.
2. Бунин А.Я. Патогенетические факторы деструктивного процесса в трабекулярных тканях при первичной открытоугольной глаукоме // Вестник офтальмологии. — 2000. — № 5. — С. 24-42.
3. Волков В.В. Глаукома при псевдонормальном давлении. — М.: Медицина, 2001. — 350 с.
4. Волков В.В. Трехкомпонентная классификация открытоугольной глаукомы на основе представлений о ее патогенезе // Глаукома. — 2004. — № 1. — С. 57-67.
5. Егоров Е.А., Алексеев В.Н., Мартынова Е.Б., Харьковский А.О. Патогенетические аспекты лечения первичной открытоугольной глаукомы. — М.: Медицина, 2001. — С. 3-8.
6. Егоров В.В., Бачалдин И.Л., Сорокин Е.Л. Значение реологических нарушений крови в прогрессировании глаукоматозного процесса у больных со стойко нормализованным внутриглазным давлением // Вестн. офтальмологии. — 1999. — № 1. — С. 5-7.
7. Исмаилов М.Ф., Веселовский В.П., Богданов Э.И. Некоторые патогенетические механизмы спондилогенной сосудистой недостаточности в вертебробазилярной системе // Неврологический вестник. — 1996. — № 1. — С. 26-31.
8. Кунин В.Д. Состояние кровоснабжения глаз у больных первичной открытоугольной глаукомой нормального давления // Вестн. офтальмологии. — 2003. — № 1. — С. 10-13.
9. Курышева Н.И. Глаукомная оптическая нейропатия. — М.: МЕДпресс-информ, 2006. — 136 с.
10. Нестеров А.П. Глаукома. — М.: МИА, 2008. — 360 с.
11. Кошиц И.Н., Светлова О.В., Котляр К.Е. и др. Биомеханический анализ традиционных и современных представлений о патогенезе первичной открытоугольной глаукомы // Глаукома. — 2005. — № 1. — С. 41-62.
12. Flammer J. Glaucoma. — Verlag Hans.: Huber. — 2001. — 416 p.
13. Grasser P., Flammer J. Do vasospasm provoke ocular diseases? // Angiology. — 1990. — Vol. 41. — P. 213-220.
14. Stachs O. Monitoring the human ciliary muscle function during accommodation // Guthoff R., Ludvig K. Current aspects of human accommodation II / Heidelberg: Kaden Verlag, 2003. — P. 105-118.
15. Nishimura K., Riva C., Harino S. Effects of endothelin-1 on optic nerve head blood flow in cats. // J. Ocul. Pharmacol. — 1996. — Vol. 12. — P. 75-83.

НОВОЕ В МЕДИЦИНЕ. ИНТЕРЕСНЫЕ ФАКТЫ

ИНТЕГРАЦИЯ ВНОВЬ ОБРАЗОВАВШИХСЯ НЕВРОЦИТОВ В ЭПИЛЕПТИЧЕСКОМ МОЗГЕ

Функциональная роль вновь образующихся невроцитов (granule cells) в эпилептическом мозгу неясна, имеются данные, говорящие как о защитной, так и о разрушительной их роли. Эти противоречия могут быть объяснены гетерогенностью интеграции в нервную ткань вновь образовавшихся клеток, когда некоторые из них играют положительную или нейтральную роль, тогда как другие входят в состав эпилептических очагов возбуждения, поддерживающих повторяющиеся припадки.

Группа американских ученых из Cincinnati Children's Hospital Medical Center проверила эту гипотезу, используя в экспериментах трансгенных мышей. Ученые морфологически характеризовали различные группы невроцитов-зерен, образующихся во взрослом мозге. У большей части вновь образовавшихся клеток было уменьшено число дендритов, что снижало их способность к возбуждению. Однако у другой достаточно большой части клеток число дендритов было повышено. У таких клеток было увеличенное тело и длинные базальные дендриты. Более того, к апикальным дендритам таких клеток подходило значительно больше передающих волокон, что свидетельствует о том, что эти клетки включены в цепь патологического возбуждения в эпилептическом мозге.

Таким образом, полученные результаты говорят о том, что вновь образующиеся в эпилептическом мозге нервные клетки могут играть неоднозначные и, возможно, конфликтующие роли в ходе болезни.

По мнению доктора П.И. Катуняна, главного врача московского Центра медико-биологических технологий, данное исследование помогает лучше понять патогенез эпилепсии на клеточном уровне, что открывает новые возможности для разработки более эффективных методов лечения этой болезни.

Материалы исследования представлены в статье Murphy B.L., et al. Heterogeneous integration of adult-generated granule cells into the epileptic brain.

<http://www.med2.ru>