

Бирич Т.А.

Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь
Birich T.A.

Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

Глаукома нормального давления (особенности клиники лечения)

В настоящее время считают, что глаукома нормального давления (ГНД) - это оптическая нейропатия с хронической потерей ганглиозных клеток сетчатки вследствие генетически обусловленной гиперчувствительности к повышению внутриглазного давления (ВГД). В связи с нормальным уровнем ВГД заболевание часто выявляется уже в далекозашедших стадиях. В настоящее время остается не до конца изученным патогенез ГНД. При ГНД с особой яркостью проявляются другие, помимо интолерантного ВГД, факторы риска развития глаукомной оптической нейропатии. По данным мировой литературы, ГНД составляет от 11 до 30% (Levene R., 1980) в европейских странах.

Причиной развития ГНД является снижение внутриглазного кровообращения, в частности, снижение перфузионного глазного давления в области диска зрительного нерва (ДЗН) и сетчатки.

Большой интерес представляют также особенности клиники и лечения ГНД. Так, к факторам, ухудшающим перфузию ГЗН, относятся:

1. Местные сосудистые вазоспастические заболевания (синдром Рейно, мигрень) (Corbet and Phelps, 1985; Gasser et al, 1990).
2. Пониженное артериальное давление (Drance et al., 1973; Goldberg et al., 1981; Kaiser and Flemmer, 1991).
3. Снижение артериального давления в ночное время (Hayreh et al., 1994; Graham et al., 1999).
4. Нарушение свертываемости крови (повышение вязкости плазмы и крови, склонность к гиперкоагуляции) (Drance et al., 1973; Goldberg et al., 1981).
5. Особенности архитектоники решетчатой пластинки.

Из всех перечисленных причин развития ГНД одной из наиболее признанных в настоящее время является снижение глазной перфузии и, как следствие, ишемия головки зрительного нерва (Leskell, 2009). Второй важный механизм - первичная сосудистая дисрегуляция (ПСД) (Corbet and Phelps, 1985). Курышева Н.И. с соавт. (2010 г.), изучая перфузионное давление и первичную сосудистую дисрегуляцию у больных ГНД, указывают на его снижение по сравнению с контрольной группой (среднее значение - $62 \pm 4,6$ мм рт. ст., в контроле - $79 \pm 3,5$ мм рт. ст.).

Некоторые авторы полагают, что существует связь вегетативной нейрогенной и миогенной регуляции общего и глазного микрокровоотока у больных ГНД. Экспериментально выявлено, что при этом играют роль локальные причины, приводящие к спазму глазных артерий.

Так, П.П. Бакшкинским и соавт. (2006) было отмечено, что у больных с нормальным ВГД, может иметь место спастический тип микроциркуляции. При этом нарушение глазного микрокровоотока связано с изменениями работы пассивных механизмов регуляции общего микрокровоотока, определяемых сердечными и дыхательными ритмами. Именно с указанными механизмами связывают угнетение глазного кровотока в основных сосудах, питающих зрительный нерв.

С целью диагностики ГНД в специализированных глаукомных центрах для проверки зрения применяют компьютерную периметрию. Метод основан на естественном способе определения границы видимого света, что позволяет установить размер и порог локальной светочувствительности светового пятна, которое пациент еще способен видеть.

Для оценки состояния сетчатой оболочки и диагностики зрительного нерва используется оптическая когерентная томография и сканирующая лазерная поляриметрия. Методы позволяют оценить состояние толщины слоя нервных волокон и состояния ДЗН.

При диагностике ГНД, помимо обязательных указанных методов, мы также проводим пахиметрию. Известно, что центральная толщина роговицы при ГНД существенно ниже, чем у больных с ПОУГ и в контрольной группе (Cort R.P. et al., 1999; Span S. et al., 1999; Doughty M.J. et al., 2000; Ventura A.C. et al., 2001; Gordon M.O. et al., 2002; Kim S. et al., 2004, и др.) Имеется указание в литературе на то, что существует связь между диаметром сосудов сетчатки и толщиной слоя нервных волокон сетчатки при ассиметричной ГНД (Kim S. et al., 2012). Результаты данной работы указывают, что средний диаметр сосудов сетчатки в квадрантах с дефектом слоя нервных волокон значительно меньше у больных с ГНД, чем в квадрантах без дефектов слоя нервных волокон ($P < 0,001$) и в группе контроля ($P < 0,001$).

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучение клинических особенностей глаукомы с нормальным давлением.

■ МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Всем больным проводилось комплексное офтальмологическое обследование, статическая периметрия («Carl Zeiss Meditec Humphrey Field Analyzer», «Central 30-2»).

Большинству больных ГНД (20 человек - 40 глаз) проводилась оптическая когерентная томография (ОКТ) - исследование головки зрительного нерва и толщины слоя нервных волокон перипапиллярной области («Carl Zeiss Meditec Stratus OCT 3000», программы «Fast Rnfi Thickness»).

■ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Проведенные нами исследования выявили следующее: ВГД у больных ГНД не превышало 26 мм рт. ст., у 20 больных (40 глаз) отмечалась глаукомная экс-

Минск, 2013

кавация ДЗН, у 9 больных (16 глаз) была расширенная физиологическая экскавация (6-7/10 эд), у 3 больных с подозрением на ГНД не было изменений ДЗН. ОКТ-исследование было проведено 20 больным. Это были преимущественно больные с I и II стадиями заболевания (18 больных - 31 глаз), с III стадией было 2 пациента (4 глаза).

У всех больных установлено статистически достоверное ($P < 0,005$) уменьшение толщины слоя нервных волокон сетчатки перипапиллярной области, соответственно степени заболевания равное: при I стадии - $86,4 \pm 2,9$; при II стадии глаукомы - $69,5 \pm 3,4$; при III стадии - $55,5 \pm 3,2$; коэффициент легкости оттока находился в пределах 0,07-0,26, среднее значение - 0,14; угол передней камеры был открыт с наличием умеренной пигментации.

Большое значение у больных ГНД имеет изучение соматического состояния больного. Наиболее часто встречались гемодинамические кризы, низкий уровень артериального давления, гипертоническая болезнь, носившая симптоматический характер; у одной больной в анамнезе был посттромботический синдром, у 5 - сахарный диабет; у 1 больного - болезнь Паркинсона.

В целом у 60% обследованных выявлена сосудистая патология, у 8 больных общее артериальное давление было пониженным и не превышало 110/70 мм рт. ст. Известно, что перфузионное давление переднего отдела ГЗН при таком низком давлении может снижаться.

■ ВЫВОДЫ

1. Клиническое изучение больных ГНД указывает на общность характера изменений ГЗН у больных ГНД с первичной открытоугольной глаукомой.
2. При оценке клинического состояния больных ГНД следует больше внимания уделять общесоматическому статусу, т.к. это имеет большое значение при назначении им лечения.
3. С целью коррекции лечения данной категории больных следует учитывать показатели ОКТ-исследования.
4. При назначении медикаментозного лечения больным ГНД с учетом снижения перфузионного давления и первичной сосудистой дисрегуляции следует отдавать предпочтение препаратам простагландинового ряда.
5. Снижение зрительных функций у больных ГНД диктует необходимость бы строго перехода от медикаментозного лечения к хирургическому.

■ ЛИТЕРАТУРА

1. Бирич, ТА. Ишемические процессы ДЗП в патогенезе и лечении первичной открытоугольной глаукомы: Автореф. дисс.... д-ра мед. наук. - М., 1987.
2. Бирич, ТА. Первичная открытоугольная глаукома (современный взгляд этиопатогенез, клинику и лечение). - Минск: Аверсэв, 2007. - 360 с.
3. Бунин, А.Я. Гемодинамика глаза и методы ее исследования. - М: Медицина, 1971.-194 с.

4. Волков, В.В. Глаукома при псевдонормальном давлении. - М, 2001.
5. Григорьева, Е.Г. Современные аспекты изучения патогенеза глаукомы с нормальным давлением // Вестн. офтальм. - 2004. - № 6. - С. 38-40.
6. Нестеров А.П. Основные принципы диагностики первичной открытоугольной глаукомы// Вестн. офтальм. - 1998. - №2.-С. 3-6.
7. Drance, S.M. The visual Reid of low tension glaucoma//Br. 1. Ophthalmol., 1972. - Vol. 156. - №. 3. - P. 229-242.

Поступила в редакцию 19.03.2013

Контакты: Eyell@bsmu.by