

Вопросы клинической офтальмологии

УДК 617.732-002:617.7-007.681

Результати застосування нового методу прогнозування розвитку і перебігу глаукомної оптиконейропатії при первинній відкритокутовій глаукомі

І. В. Якименко¹, Н. А. Ульянова¹, д-р мед. наук, професор; Л. В. Венгер¹, д-р мед. наук, професор;
К. С. Шакун², канд. фіз-мат. наук

¹ Одеський національний медичний університет;
Одеса (Україна)

² Одеський національний університет ім. І. І. Мечнікова;
Одеса (Україна)

E-mail: irinapanchak@ukr.net

Актуальність. Враховуючи неухильне зростання інвалідності внаслідок глаукоми, питання прогнозування глаукомної оптиконейропатії є актуальним.

Мета роботи. Визначити діагностичну цінність запропонованого методу прогнозування розвитку і перебігу глаукомної оптиконейропатії при первинній відкритокутовій глаукомі, оснований на SweptSource – ОКТ морфометрії решітчастої пластини та добового рівня внутрішньоочного тиску, в клінічній практиці.

Матеріал і методи. Під спостереженням знаходилось 30 хворих. Всім пацієнтам на початку дослідження встановлено рівень ризику розвитку (у разі підозри на глаукому) або прогресування (у разі встановленого діагнозу глаукоми) глаукомної оптиконейропатії за допомогою запропонованого нами методу, що базується на визначенні тиску на аксони гангліозних клітин на рівні решітчастої пластини при конкретному значенні внутрішньоочного тиску і індивідуальних морфометричних параметрів решітчастої пластини. Згідно рівня даного ризику пацієнти були розподілені на 3 групи. Морфометрію ДЗН (товщину і діаметр решітчастої пластини) і сітківки (товщину комплексу гангліозних клітин) виконували методом SweptSource – ОКТ на апараті "DRI OCT Triton plus". Подальший перебіг прогресування глаукомної оптиконейропатії досліджувався за показниками GCL++ макули.

Результати. Через 18 місяців величина втрати комплексу гангліозних клітин в групі помірного ризику розвитку (прогресування) глаукомної оптиконейропатії була статистично більшою в порівнянні з групою низького ризику розвитку (прогресування) глаукомної оптиконейропатії, а в групі з високим ризиком розвитку (прогресування) глаукомної оптиконейропатії втрата комплексу гангліозних клітин була статистично більшою порівняно як з групою низького, так і помірного ризику розвитку (прогресування) глаукомної оптиконейропатії.

Висновки. 1. Застосування запропонованого методу прогнозування розвитку і перебігу глаукомної оптиконейропатії при первинній відкритокутовій глаукомі за даними SweptSource – ОКТ морфометрії решітчастої пластини та добового рівня внутрішньоочного тиску дозволяє визначати ступінь ризику прогресування глаукомного процесу, що доведено результатами довготривалого спостереження.

2. Пацієнти з встановленим за допомогою запропонованого методу високим ризиком прогресування глаукомної оптиконейропатії у 50% випадків зазнали втрати комплексу гангліозних клітин сітківки в макулярній області навіть при нормальному внутрішньоочному тиску.

3. Впровадження запропонованого методу прогнозування розвитку і перебігу глаукомної оптиконейропатії в широку клінічну практику надасть можливість планувати ефективний менеджмент пацієнтів з глаукомою, спрямований на профілактику атрофії зорового нерва.

Ключові слова:

глаукома оптиконейропатія, прогнозування, решітчаста пластинка, рівень ризику

Актуальність. Відомо, що первинна відкритокутова глаукома (ПВКГ) – це мультифакторне захворювання, тому напрямок наукових досліджень щодо прогнозування його перебігу є дуже різноманітним. Однією з теорій розвитку ПВКГ є судинна теорія, на базі якої був запропонований метод обчислення індексу об'ємного кровотоку, а також співвідношення лінійної швидкості кровотоку в верхній глазничній і внутрішній сонній артеріях [1]. Враховуючи роль вільнорадикального окислення в розвитку ПВКГ, досліджувався рівень продуктів перекисного окислення в водянистій рідині передньої камери як одного з можливих чинників деструкції тканин переднього відділу ока, що надало можливість виявлення схильності до розвитку глаукомної оптиконейропатії [2, 3]. Значну частину в напрямку прогнозування ПВКГ зайняло також дослідження генетичної схильності до розвитку ПВКГ [4, 5].

Найбільш вивченою причиною розвитку ПВКГ є підвищений внутрішньоочний тиск (ВОТ). При визначенні ступеня його зниження існує таке поняття як цільовий ВОТ. І згідно з розробленим Європейським глаукомним товариством настановам з глаукоми, вираженість ступеня глаукомного ураження супроводжується зниженням цільового ВОТ [6], що є патогенетично обгрунтованим.

У зв'язку з тим, що основною причиною зниження зорових функцій при ПВКГ є розвиток глаукомної оптиконейропатії, в сучасній літературі ПВКГ визначається як хронічне нейродегенеративне захворювання, що розвивається внаслідок дегенерації гангліозних клітин сітківки та їх аксонів і в результаті призводить до витончення шару перипапілярних нервових волокон, збільшення екскавації диска зорового нерва та втрати зорових функцій [7]. Золотим стандартом діагностики ПВКГ та визначення важкості глаукомної оптиконейропатії є оптична когерентна томографія (ОКТ), зокрема, морфометричний аналіз макули і диска зорового нерва (ДЗН), що включає встановлення товщини шару нервових волокон та комплексу гангліозних клітин, об'єму нейроретинального пояску, площі та об'єму екскавації та відношення даних за шкалою DDLS (the disc damage likelihood scale). Відомо, що за даними ОКТ органічні зміни можуть бути виявленими задовго до появи функціональних проявів [8]. Але не зважаючи на те, що діагностичні можливості раннього виявлення глаукомної оптиконейропатії на сьогоднішній день знаходяться на високому рівні, інвалідність внаслідок незворотньої втрати зору при даному захворюванні неухильно зростає [9].

Широкого розповсюдження для прогнозування розвитку ПВКГ також набув метод периметрії з технологією подвоєної частоти (frequency doubling technology (FDT) на апараті Humphrey Matrix (Carl Zeiss Meditec, Dublin, CA, USA). Після попередньо проведеної статичної периметрії (SAP) даний метод дозволяє спрогнозувати появи змін в полі зору в майбутньому. Перевагою даного методу серед інших видів діагностики є

прогностична функція, проте на його результати можуть впливати ряд зовнішніх факторів таких, як уповільнена реакція пацієнта, його загальний та неврологічний стан, наявність супутньої очної патології. Але враховуючи, що функціональні зміни при глаукомі є наслідком структурних змін в сітківці та зоровому нерві, на наш погляд, для прогнозування розвитку ПВКГ більш обгрунтованим є застосування методів, що базуються саме на аналізі доклінічних структурних змін сітківки та зорового нерва.

Тому питання прогнозування виникнення і прогресування глаукомної оптиконейропатії при ПВКГ є актуальним.

Мета роботи. Визначити діагностичну цінність запропонованого методу прогнозування розвитку і перебігу глаукомної оптиконейропатії при ПВКГ, заснованого на SweptSource-ОКТ морфометрії решітчастої пластини (РП) та добового рівня внутрішньоочного тиску, в клінічній практиці.

Матеріал і методи

Під спостереженням знаходилось 30 хворих. З них 14 жінки (46,7%), 16 – чоловіки (53,3 %) віком від 56 до 78 років. Середній вік склав $65,6 \pm 1,06$ років. Всім хворим виконували загальне офтальмологічне дослідження. Морфометрію ДЗН і сітківки проводили методом SweptSource-ОКТ (SS-ОКТ) на апараті "DRI OCT Triton plus". Дослідження ДЗН виконували в режимі Radial 9×9 для кращої візуалізації решітчастої пластини (РП). Вимірювали діаметр і товщину РП. Дослідження макулярної області здійснювали в режимі 3D Macula.

Був застосований запропонований нами і математично обгрунтований в попередніх наших роботах [10, 11] метод розрахування рівня ризику розвитку (у разі підозри на глаукому) або прогресування (у разі встановленого діагнозу ПВКГ) глаукомної оптиконейропатії. Відомо, при підвищенні ВОТ відбувається здавлювання нервових волокон зорового нерва на рівні РП за рахунок поздовжніх і поперечних зсувів її шарів. Даний метод базується на визначенні тиску на аксони гангліозних клітин (Р) на рівні РП при конкретному значенні ВОТ і індивідуальних морфометричних параметрів РП. Після фізико-математичного моделювання РП і проведення ряду математичних розрахунків виведена формула визначення тиску на аксони на рівні РП:

$$P = \frac{8u_r d^3 \tilde{E}}{9\pi^2 r_w^* \alpha(h) h^3}$$

де Р – тиск на аксони гангліозних клітин, u_r – поздовжнє зміщення волокон РП на відстані g і від центру пластини, d – сукупна товщина аксональних волокон, які проходять через РП, \tilde{E} – наведений модуль Юнга, r_w^* – модельний параметр, $\alpha(h)$ – функція, яка встановлює відповідність між видимою на ОКТ-знімках і дійсною товщиною РП, h – видима товщина РП на ОКТ-знімках. Залежно від величини Р відносно фізич-

ної константи – величини текучості сітківки (p_0), яка дорівнює 9 кПа, ризик розвитку та прогресування глаукомної оптиконеїропатії може бути трьох рівнів. Використання запропонованої нами комп'ютерної програми дозволяє автоматично встановити ступінь ризику (рис. 1). Ризик відсутній при $P < p_0$. Помірний ризик визначається за умови, коли $p_0 < P < 3 \times p_0$. Високий ризик розвитку (прогресування) глаукомної оптиконеїропатії виникає в ситуації, коли $P > 3 \times p_0$, і виникає незворотня втрата нервових волокон.

В залежності від рівня ризику пацієнти були розподілені на три групи. До першої групи увійшли 10 пацієнтів (20 очей) з низьким ризиком прогресування глаукомної оптиконеїропатії, до другої та третьої увійшли також по 10 хворих (по 20 очей) з середнім та високим ризиком прогресування, відповідно. При цьому в кожній групі були хворі на I, II, III стадію ПВКГ, а також пацієнти з підозрою на глаукому. У кожного пацієнта на обох очах був однаковий рівень ризику. Критеріями виключення були термінальна глаукома та супутня очна патологія. Всім пацієнтам на початку дослідження встановлено рівень ризику розвитку (прогресування) глаукомної оптиконеїропатії. Враховуючи високу інформативність в діагностиці глаукоми комплексу гангліозних клітин за даними ОКТ [12, 13], який включає внутрішній плексиформний шар, шар гангліозних клітин та шар нервових волокон, подальший перебіг прогресування глаукомної оптиконеїропатії досліджувався за показниками GCL++ макули. Загальний термін спостереження склав 18 місяців.

Рис. 1. Інтерфейс розробленої комп'ютерної програми для виявлення ризику глаукомної оптиконеїропатії при ПВКГ.

№	А	В
1	Константы глаза	
2	Кoeffициент Пуассона склеры:	0,48
3	Кoeffициент Пуассона сетчатки:	0,49
4	Модуль Юнга решетчатой пластины:	3,00E+05
5	Модуль Юнга сетчатки:	8,00E+04
6	Кoeffициент отношения совокупной толщины аксонов к диаметру решетчатой пластины:	0,57
7	Радиус центрального отверстия в решетчатой пластине (отверстие, через которое проходит магистральная вена и артерия) (м):	8,00E-05
8	Профиль LC (1-5)	4
9	Толщина решетчатой пластины (м):	8,00E-05
10	Диаметр решетчатой пластины (м):	1,80E-03
11	Внутриглазное давление в мм.рт.ст.	21,00
12	Степень детализации (число отсчетов):	20
13	Степень детализации (мм):	4,50E-05
14	Минимальное расстояние от центра пластины:	1,80E-04
15		
16	Расчетные константы	
17	Внутриглазное давление в Па	2,80E+03
18	Радиус решетчатой пластины	9,00E-04
19	Отношение диаметра LC к глубине экскавации	1,12E+01
20	Значение константы r_w (мм)	2,46E-04
21	Приведенный модуль Юнга для пары решетчатая пластина-ретины:	4,99E+05
22		
23	Константы полинома:	
24	p_1	-2,06E-06
25	p_2	3,62E-04
26	p_3	6,94E-02
27	p_4	3,70E-01
28		
29		
30	Максимальное продольное смещение слоев пластины (м)	1,21E-05
31	Оценочное напряжение в ущемляемых аксонах, Н/м²	4,21E+04

За тонометричними показниками всі групи були співставні. Варто відмітити, що ВОР в усіх випадках був нормальним і дорівнював в середньому $18,75 \pm 0,54$ мм рт. ст. в групі з низьким ризиком, $19,4 \pm 0,34$ і $19,65 \pm 0,41$ мм рт. ст. в групах помірного і високого ризику, відповідно. Тонometricні показники оцінювали як середньодобовий рівень ВОР за Маклаковим з поправкою на товщу рогівки [14].

Результати оцінювались шляхом визначення середньої арифметичної варіаційного ряду (M) з середньою похибкою середньої арифметичної (m), визначення значущості відмінностей середніх величин за t-критерієм Стюдента. Результати вважались достовірними при похибці, меншій за 0,05.

Результати і їх обговорення

Результати проведених досліджень встановлено, що в групі низького ризику прогресування глаукомної оптиконеїропатії середня товщина комплексу гангліозних клітин була $92,90 \pm 3,28$ μm , а через 18 місяців складала $91,95 \pm 3,24$ μm , але величина втрати комплексу гангліозних клітин, яка нами обчислена як Δ показника, не була статистично достовірною ($p=0,838$). Така ж сама тенденція спостерігалась і в групах з середнім та високим ризиком прогресування. Тобто, величина втрати комплексу гангліозних клітин в динаміці спостереження не була статистично достовірною в межах кожної з груп. Однак, заслуговує на увагу те, що при порівнянні рівней величин втрати комплексу гангліозних клітин між групами виявлено статистично значущі відмінності (табл.1). Так, цей показник в групі помірного ризику був достовірно більшим в порівнянні з групою низького ризику ($p=0,001$), а в групі з високим ризиком величина втрати комплексу гангліозних клітин була достовірно більшою порівняно як з групою низького ($p=0,00001$), так і помірного ризику ($p=0,00013$). Помітне витончення комплексу гангліозних клітин в групі помірного ризику прогресування глаукоми було виявлено в 20% випадків. В групі з високим ризиком відмічалось значне зниження товщини шарів гангліозного комплексу у 50% хворих.

Табл. 1. Товщина комплексу гангліозних клітин у пацієнтів з різним ризиком прогресування глаукомної оптиконеуропатії

Показник	Термін спостереження	Рівень ризику		
		Низький ризик	Помірний ризик	Високий ризик
Товщина комплексу гангліозних клітин (GCL++), μm	На початку дослідження	92,90 \pm 3,28	84,85 \pm 4,12	81,65 \pm 4,19
	Через 18 місяців	91,95 \pm 3,24	80,85 \pm 3,96	72,35 \pm 3,79
Δ (величина втрати комплексу гангліозних клітин), μm	Через 18 місяців	0,95 \pm 0,19	4,0 \pm 1,10 ^{*1}	9,30 \pm 1,62 ^{*1,2}

Примітка : ^{*1} – $p < 0,05$ у порівнянні з групою низького ризику, ^{*2} – $p < 0,05$ у порівнянні з групою помірною ризику.

В основу нашої моделі прогнозування глаукоми покладено математично доведене співвідношення індивідуальних морфологічних параметрів РП та рівня ВОТ. Значну увагу ролі РП в розвитку глаукомної оптиконеуропатії приділяли ще в 70-80 роках ХХ століття [15]. Відомо, що деформація РП призводить до зміщення, стиснення та пошкодження аксонів гангліозних клітин та судин, які проходять через її товщу. Це викликає ряд патологічних процесів у вигляді ішемії, виділення вільних радикалів, апоптозу, активації металопротеаз, що мають цитотоксичний вплив на сітківку та зоровий нерв. З появою нових технологій, що дозволяють візуалізувати і з високою точністю оцінити стан

РП, пов'язані з цим напрямком наукові дослідження набули ще більшої популярності. Так відомо, що прогресування глаукомного процесу супроводжується витонченням РП [16, 17, 18], що на сьогоднішній день можна чітко відстежити за допомогою ОКТ (рис. 2).

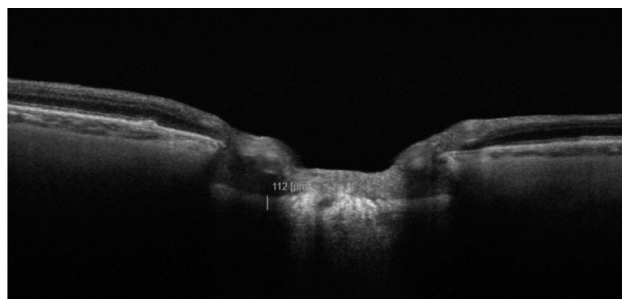
Саме зниження товщі РП і її деформація під впливом ВОТ є одним з ключових етапів у виникненні глаукомної оптиконеуропатії. Дане морфофункціональне співвідношення покладено в основу запропонованого нами методу прогнозування розвитку і прогресування ПВКГ. Тому рівень збалансованості морфометричних показників РП і ВОТ, що впливає на її структуру, визначає ризик розвитку захворювання. Результати застосування нашого методу показали високу ефективність. Обмеженням використання цього методу діагностики є технічно недостатня візуалізація РП, що можлива при застосуванні оптичних когерентних томографів попередніх поколінь.

Висновки

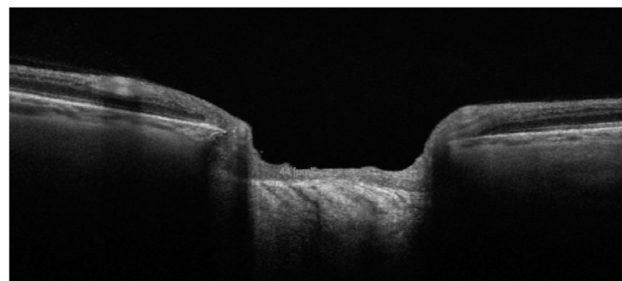
1. Застосування запропонованого методу прогнозування розвитку і перебігу глаукомної оптиконеуропатії при ПВКГ, за даними SweptSource-ОКТ морфометрії решітчастої пластини та добового рівня внутрішньоочноного тиску дозволяє визначати ступінь ризику прогресування глаукомного процесу, що доведено результатами довготривалого спостереження.

2. Пацієнти з встановленим за допомогою запропонованого методу високим ризиком прогресування глаукомної оптиконеуропатії у 50% випадків зазнали втрати комплексу гангліозних клітин сітківки в макулярній області навіть при нормальному рівні внутрішньоочноного тиску.

3. Впровадження запропонованого методу прогнозування розвитку і перебігу глаукомної оптиконеуропатії в широку клінічну практику надасть можливість планувати ефективний менеджмент пацієнтів з глаукомою, спрямований на профілактику атрофії зорового нерва.



А.



В.

Рис. 2. SS-ОКТ-скан, отриманий при скануванні в режимі Radial 9 \times 9 mm. А - SS-ОКТ-скан диска зорового нерва з нормальною товщиною решітчастої пластини. В - SS-ОКТ-скан диска зорового нерва з витонченою решітчастою пластинною

Література

1. **Чинарев В. А.** Прогнозирование прогрессирования первичной открытоугольной глаукомы / В. А. Чинарев, З. Р. Галиакберова // Вестник совета молодых ученых и специалистов Челябинской области. – 2016. – Т.4. – №3(14). – С. 99-101.
2. **Бунин А. Я.** Метаболические факторы патогенеза первичной открытоугольной глаукомы / А. Я. Бунин // Глаукома на рубеже тысячелетий: итоги и перспективы: материалы всероссийской научной конференции – Москва, 1999.
3. **Соляникова О. В.** Прогнозирование динамики зрительных функций у больных первичной открытоугольной глаукомой / О. В. Соляникова, Е. В. Бердникова, В. Ф. Экгарт и др. // Офтальмол. ведомости. – 2015. – Т.8. – №1. – С.36-42.
4. **Wang R.** Common and rare genetic risk factors for glaucoma / R.Wang, J.L.Wiggs // Cold Spring Harb Perspect Med. – 2014. – Sep.18., Vol.4. – №12: a017244.
5. **Сергієнко А. М.** Генетична схильність до розвитку первинної відкритокутової глаукоми / А. М. Сергієнко, В. О. Мельник, М. В. Хорошкова // Офтальмол. журн. – 2018. – № 6. – С.71-75.
6. Европейське глаукомне товариство. Термінологія та настанови. 4 видання. – 2017. – 195 с.
7. **Weinreb R. N.** The pathophysiology and treatment of glaucoma: a review / R. N. Weinreb, T. Aung, F. A. Medeiros // JAMA. – 2014. – May, 14. – Vol.311. – №18. – P.1901-11.
8. **Harwerth R. S.** Linking structure and function in glaucoma / R. S. Harwerth, J. L. Wheat, M. J. Fredette, D. R. Anderson // Prog Retin Eye Res. – 2010. – Vol.29. – №4. – P.249-271.
9. **Tham Y. C.** Global prevalence of glaucoma and projections of glaucoma burden through 2040: a systematic review and meta-analysis / Y. C. Tham, X. Li, T. Y. Wong, H. A. Quigley, T. Aung, C. Y. Cheng // Ophthalmology. – 2014. – Vol.121. – №11. – P.2081-90.
10. Патент України на корисну модель UA133897U, A61B 8/10 (2006.01). Спосіб прогнозування розвитку та перебігу глаукомної оптиконейропатії / І.В. Якименко, Н.А. Ульянова, К.С. Шакун. – №133897; заявл. 23.11.2018; опубл. 25.04.2019. – Бюл. №8.
11. **Якименко И. В.** Прогнозирование развития глаукомной оптиконейропатии. Часть I. Математическая модель деформации решетчатой пластины и повреждения нервных волокон при глаукоме / И. В. Якименко, Н. А. Ульянова, К. С. Шакун // Офтальмология. Восточная Европа. – 2018. – том 8. – № 4. – С.475-86
12. **Na J. H.** Detection of macular ganglion cell loss in preperimetric glaucoma patients with localized retinal nerve fibre defects by spectral-domain optical coherence tomography / J. H. Na, K. Lee, J. R. Lee, S. Beak, S. J. Yoo, M. S. Kook // Clin Exp Ophthalmol. – 2013. – Vol. 41. – №9. – P.870-80.
13. **Bussel Igor I.** OCT for glaucoma diagnosis, screening and detection of glaucoma progression / Igor I. Bussel, Gadi Wollstein, Joel S. Schuman // Br J Ophthalmol. – 2014. – Vol.98. – №9. – P.15-19.
14. **Kohlhaas M.** Effect of central corneal thickness, corneal curvature, and axial length on applanation tonometry / M. Kohlhaas, A. G. Boehm, E. Spoerl, A. Pürsten, H. J. Grein, L. E. Pillunat // Arch Ophthalmol. – 2006. – Vol.124. – №4. – P.471-6.
15. **Нестеров А. П.** Глаукома. – М.: Мединформгенство, 2008. – 360 с.
16. **Chung H. S.** Lamina Cribrosa-Related Parameters Assessed by Optical Coherence Tomography for Prediction of Future Glaucoma Progression / H. S. Chung, K. R. Sung, J. Y. Lee, J. H. Na // Curr Eye Res. – 2016. – Vol. 41. – №6. – P.806-13.
17. **Lee E. J.** Influence of lamina cribrosa thickness and depth on the rate of progressive retinal nerve fiber layer thinning / E. J. Lee, T. W. Kim, M. Kim, H. Kim // Ophthalmology. – 2015. – Vol.122. – №4. – P.721-9.
18. **Omodaka K.** Clinical factors associated with lamina cribrosa thickness in patients with glaucoma, as measured with Swept Source Optical Coherence Tomography/ K. Omodaka, S. Takahashi, A. Matsumoto et al. // PLoS One. – 2016. – 11: e0153707.

Автори засвідчують про відсутність конфлікту інтересів, які б могли вплинути на їх думку стосовно предмету чи матеріалів, описаних та обговорених в даному рукопису.

Поступила 09.07.2019

Результаты применения нового метода прогнозирования развития и течения глаукомной оптиконейропатии при первичной открытоугольной глаукоме

Якименко И.В., Ульянова Н.А., Венгер Л.В., Шакуни К.С.

Одесский национальный медицинский университет; Одесса (Украина)

Одесский национальный университет им. И. И. Мечникова; Одесса (Украина)

Актуальность. Учитывая неуклонный рост инвалидности вследствие глаукомы, вопрос прогнозирования глаукомной оптиконейропатии является актуальным.

Цель работы. Определить диагностическую ценность предложенного метода прогнозирования развития и течения глаукомной оптиконейропатии при первичной открытоугольной глаукоме, основанного на SweptSource – ОКТ морфометрии решетчатой

пластины и суточного уровня внутриглазного давления, в клинической практике.

Материал и методы. Под наблюдением находилось 30 больных. Всем пациентам в начале исследования установлен уровень риска развития (в случае подозрения на глаукому) или прогрессирования (в случае установленного диагноза глаукомы) глаукомной оптиконейропатии с помощью предложенного нами

метода, основанного на определении давления на аксоны ганглиозных клеток на уровне решетчатой пластины при конкретном значении внутриглазного давления и индивидуальных морфометрических параметров решетчатой пластины. Согласно уровня данного риска пациенты были распределены на 3 группы. Морфометрию ДЗН (толщину и диаметр решетчатой пластины) и сетчатки (толщину комплекса ганглиозных клеток) выполняли методом SweptSource – ОКТ на аппарате "DRI OCT Triton plus". Дальнейший ход прогрессирования глаукомной оптиконеуропатии исследовался по показателям GCL ++ макулы.

Результаты. Через 18 месяцев величина потери комплекса ганглиозных клеток в группе умеренного риска развития (прогрессирования) глаукомной оптиконеуропатии была статистически больше по сравнению с группой низкого риска развития (прогрессирования) глаукомной оптиконеуропатии, а в группе с высоким риском развития (прогрессирования) глаукомной оптиконеуропатии потеря комплекса ганглиозных клеток была статистически больше по сравнению как с группой низкого, так и умеренного риска развития (прогрессирования) глаукомной оптиконеуропатии.

Ключевые слова: глаукомная оптиконеуропатия, прогнозирование, решетчатая пластина, уровень риска

Выводы. 1. Применение предложенного метода прогнозирования развития и течения глаукомной оптиконеуропатии при первичной открытоугольной глаукоме по данным SweptSource – ОКТ морфометрии решетчатой пластины и суточного уровня внутриглазного давления позволяет определять степень риска прогрессирования глаукомного процесса, что доказано результатами длительного наблюдения.

2. Пациенты с установленным с помощью предложенного метода высоким риском прогрессирования глаукомной оптиконеуропатии в 50% случаев подверглись потере комплекса ганглиозных клеток сетчатки в макулярной области даже при нормальном внутриглазном давлении.

3. Внедрение предложенного метода прогнозирования развития и течения глаукомной оптиконеуропатии в широкую клиническую практику даст возможность планировать эффективный менеджмент пациентов с глаукомой, направленный на профилактику атрофии зрительного нерва.