

НЕЙРОПРОТЕКЦИЯ В ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ СТРАТЕГИИ ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ

Муравей Ж. В.

КУОЗ ОКБ-ЦЭМП и МК, Харьков

Снижение внутриглазного давления на глаукомном глазу не всегда предотвращает прогрессирование заболевания. Целью нашего исследования явилось определение роли гипотензивной терапии в стабилизации глаукомы. Под наблюдением находилось 30 пациентов (56 глаз) с первичной открытоугольной глаукомой. В исследование включались только пациенты с ВГД ниже 18 мм рт. ст. на протяжении 5-летнего периода наблюдения. У 19 пациентов (63%) было отмечено прогрессивное ухудшение полей зрения более, чем на 0,6 дБ в год. Нейропротекция зрительного нерва при глаукоме должна быть ранней и постоянной.

Ключевые слова: первичная открытоугольная глаукома, гипотензивная терапия, нейропротекция

Эффективность лечения больных первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ) определяется стабилизацией зрительных функций и отсутствием прогрессирования структурных глаукомных повреждений ганглиозных клеток сетчатки (ГКС) и зрительного нерва. Успешное гипотензивное воздействие (медикаментозное, лазерное, хирургическое), что подтверждают многоцентровые рандомизированные исследования, снижает риск прогрессирования глаукомы [4]. Однако, концепция достижения «целевого» давления имеет важный недостаток: узнать о том, что выбранный уровень внутриглазного давления (ВГД) был неадекватным можно только после ухудшения состояния пациента [3]. Нейропротекция зрительного нерва – дополнительная терапевтическая парадигма к гипотензивному лечению глаукомы [7]. Конкретные механизмы гибели ГКС, роль нейроглии в патофизиологии глаукомной оптической нейропатии (ГОН), возможность применения прямых нейропротекторов (мемантин) в лечении ГОН, определение сроков начала и продолжительности лечения – эти и многие другие вопросы являются предметом исследований офтальмологов всего мира [5].

Цель работы: оценить роль гипотензивного лечения в стабилизации глаукомного процесса у больных ПОУГ.

Материалы и методы

В исследование были включены 30 больных (56 глаз) в возрасте от 49 до 86 лет с ПОУГ в развитой и далекозашедшей стадиях. Среди них 43% женщины и 57% мужчины. Срок наблюдения пациентов составил: в среднем 4,9 года с диапазоном 4,7–5,1 лет.

Критерий включения: ВГД на уровне 16–18 мм рт. ст. (при измерении 10 г грузом Маклакова) на протяжении всего периода наблюдения. Гипотензивный эффект был достигнут медикаментозной терапией у 19 пациентов, сочетанием лазерного и медикаментозного лечения – в 7 случаях, хирургическим путем (операция вискоканалостомия с гониодесцеметопунктурой) – у одного пациента, комбинированием медикаментозного и хирургического лечения – в 3 случаях.

Критерии исключения: 1) пациенты с ПОУГ, в процессе наблюдения за которыми гипотензивное лечение было неэффективным; 2) пациенты с нормотензивной глаукомой; 3) пациенты с другой патологией зрительного нерва; 4) пациенты с далекозашедшей стадией возрастной макулярной дистрофии; 5) пациенты с аномалиями рефракции более $\pm 3,0$ диоптрии.

Всем больным при каждом визите проводилось общепринятое офтальмологическое обследование (измерение уровня ВГД, кинетическая периметрия, офтальмоскопия глазного дна, гониоскопия). Исследование центрального поля зрения методом стандартной автоматизированной периметрии на периметре Humphrey (тест 30–2) проводилось два раза в год у 20 пациентов (67%) и один раз в год у 10 (33%).

Результаты

Показатели ежегодной динамики центрального поля зрения по среднему отклонению светочувствительности сетчатки (MD) представлены в таблице 1.

В течение периода наблюдения у всех пациентов с ПОУГ на фоне эффективного гипотензивного медикаментозного, лазерного и хи-

Таблиця 1

Динамика среднего отклонения светочувствительности сетчатки

Динамика показателя MD (db)	Число больных
< 0,6	11 (20 глаз)
0,6–1,0	17 (32 глаз)
> 1,0	2 (4 глаза)

рургического лечения наблюдалось ежегодное прогрессирующее ухудшение центрального поля зрения. Снижение показателя среднего отклонения светочувствительности сетчатки MD более, чем на 0,6 db/год, отмечено у 19 больных (36 глаз), что составило 63,3% обследуемых.

Обсуждение

Несмотря на эффективное снижение внутриглазного давления, прогрессивное снижение зрительных функций продолжается у более 63% глаукомных глаз в течение 5-летнего периода наблюдения, что сопоставимо с данными литературы [6]. Четких критериев, указывающих на прогрессирование глаукомы при исследовании методом стандартной автоматизированной периметрии, сегодня пока не существует [1], но данный метод диагностики является высокочувствительной, достаточно объективной функциональной оценкой при определении темпов прогрессирования глаукомного поражения [2]. Результаты нашего клинического исследования показали, что, несмотря на достигнутый гипотензивный эффект, в том числе с применением медикаментозной терапией, включающей применение аналогов простагландинов, ингибиторов карбоангидразы и альфа-агонистов, которые по данным различных авторов при постоянном применении оказывают нейропротекторное действие на зрительный нерв [8], при динамическом наблюдении отмечается прогрессирование глау-

комного процесса. Возможно, недостаточный эффект нейропротекции обусловлен недостаточной дозой препарата, достигающей ГКС, их аксонов. Рассматривая глаукому, как нейродегенеративное заболевание (в подтверждение этому служат исследования повреждения зрительного пути вплоть до наружных колленчатых тел), более оправданным является назначение нейропротекторов системно (мемантин), параллельно гипотензивному лечению и в течение длительного времени. Учитывая многофакторный характер глаукомы, разнонаправленная медикаментозная терапия (нейрорегенераторная, сосудистая, антиоксидантная и т. д.), вероятно оказывает тормозящее влияние на прогрессирование патологического процесса. Для подтверждения данной концепции необходимы многоцентровые клинические исследования.

Выводы

1. Гипотензивное лечение – эффективное, доказанное многолетними масштабными исследованиями, средство в лечебной стратегии глаукомы.
2. Успешное гипотензивное лечение замедляет, но не предотвращает прогрессирование глаукомного патологического процесса.
3. Нейропротекция – неотъемлемая составляющая лечения глаукомы.
4. Нейропротекция должна быть ранней, системной, длительной.

Литература

11. Курьшева Н. И. Глаукомная оптическая нейропатия / Н.И.Курьшева // М.: МЕДпресс-информ, 2006. – 138 с.
2. Bengtsson B. A visual field index for calculation of glaucoma rate of progression/ B.Bengtsson, A. Heijl// Am. J. Ophthalmol. – 2008 – Vol. 145, № 3 – P. 343–353.
3. Centofanti M. Efficacy of the fixed combinations of bimatoprost or latanoprost plus timolol in patients uncontrolled with prostaglandin monotherapy: A multicenter, randomized, investigator-masked, clinical study/ M.Centofanti, [et al.]//Eur. Ophthalmology. – 2009 – Vol. 19, № 1 – P. 66–71.
4. Heijl A. Reduction of intraocular pressure and glaucoma progression. Results from the Early Manifest Glaucoma Trial/ A. Heijl, M. C. Leske, B. Bengtsson, [et al.]// Arch. Ophthalmol. – 2002 – Vol. 120, № 7 – P. 1268–1279.
5. Leske M. C. Predictors of long-term progression in the early manifest glaucoma trial/ M.C.Leske, [et al.]// Ophthalmology. – 2007 – Vol. 114, № 11 – P. 1965–1972.
6. Tezel G. Clinical factors associated with progression of glaucomatous optic disk damage in treated patients/ G. Tezel, K.D. Siegmund, K. Trinkaus, [et al.]// Arch. Ophthalmol. – 2001 – Vol. 119, № 6 – P. 813–818.
7. Weinreb R. N. Is neuroprotection a viable therapy for glaucoma?/ R. N. Weinreb, L. A. Levin //Arch. Ophthalmol. – 1999 – Vol. 117, № 11 – P. 1540–1544.
8. WoldeMussie E. Neuroprotection of retinal ganglion cells by brimonidine in rats with laser-induced chronic ocular hypertension/ E. WoldeMussie, [et al.]//Invest Ophthalmol Vis.Sci. – 2001 – Vol. 42, № 12 – P. 2849–2855.

НЕЙРОПРОТЕКЦІЯ В ТЕРАПЕВТИЧНІЙ СТРАТЕГІЇ ПЕРВИННОЇ ВІДКРИТОКУТОВОЇ ГЛАУКОМИ

Муравей Ж.

Зниження внутрішньоочного тиску на глаукомному оці не завжди попереджує прогресування захворювання. Метою нашого дослідження було визначення ролі гіпотензивної терапії у стабілізації глаукоми. Під спостереженням знаходилося 30 хворих (56 очей) з первинною відкритокутовою глаукомою, винятково із рівнем внутрішньоочного тиску не більше 18 мм рт. ст. на протязі 5 років. У 19 хворих (63%) було визначено прогресивне погіршення полей зору більш, ніж на 0,6 дБ на рік. Нейропротекція зорового нерва при глаукомі повинна бути ранньою та постійною.

NEUROPRTECTION IN THERAPEUTIC STRATEGY OF PRIMARY OPEN-ANGLE GLAUCOMA

Muravey Zh.

Reduction of IOP in glaucomatous eyes does not always prevent disease progression. In this study we aimed to assess the place of hypotensive treatment in glaucoma stabilization. Baseline and follow-up visual function damage were studied in 56 eyes of 30 patients with primary open-angle glaucoma. The patients were included in the study only if there treated IOP during a follow-up period of 5 years were less than 18 mm Hg. Reduction of IOP to this level did not prevent progression. Nineteen (63%) of the treated patients had progression of visual field loss (>0,6 db/year). Neuroprotection of the glaucomatous optic nerve would be an adjunctive therapeutic paradigm for use with conventional IOP-lowering treatments. It would be early, constant.