

УДК 617.7-007-681-67 (575.2) (04)

**СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕЗА  
ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ  
И ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ**

*М.К. Дикамбаева* – канд. мед. наук, доцент

The author describes a method of operation of disease of primary glaucoma. During five years this method was experienced on 47 patients with no postoperative complications. The method has a lot of advantages, which are evident in the article.

Первичная открытоугольная глаукома (ПОУГ) по-прежнему остается одной из основных причин необратимой слепоты. С возрастом число больных увеличивается от 0,1–1,5% в 40–45 лет до 10–14% в 75 лет и выше [1–3].

Достижения последних лет в изучении патогенеза глаукомы привели к пониманию сути глаукоматозного процесса, заключающегося не только в повышении внутриглазного давления, но и в развитии специфической глаукомной нейроретинопатии (ГОН).

Весь глаукоматозный процесс можно разделить на следующие патогенетические этапы:

- 1) нарушение оттока водянистой влаги (ВВ) из глаза;
- 2) повышение внутриглазного давления (ВГД) выше толерантного уровня;
- 3) диффузная или фокальная ишемия головки зрительного нерва;
- 4) глаукомная оптическая нейропатия;
- 5) атрофия (апаптоз) ганглиозных клеток сетчатки.

Главными причинами нарушения оттока водянистой влаги (ВВ) являются трабекулопатия и блокада склерального синуса. Трабекулопатия ухудшает фильтрующую функцию трабекулярной диафрагмы. Ей присущи следующие особенности:

- уменьшение количества и снижение функциональной активности клеток в трабекулах;
- утолщение трабекулярных пластин;

- сужение и частичный коллапс межтрабекулярных щелей;
- деструкция волокнистых структур;
- отложение в трабекулярных структурах гранул пигмента, эксфолиаций гликозаминогликанов.

Причины развития трабекулопатии:

- ранние и выраженные возрастные инволюционные процессы в трабекулярных структурах;
- пресбиопия, снижающая активность цилиарной мышцы и связанная в свою очередь с трабекулярными структурами;
- уменьшение активности антиоксидантной системы и усиление свободнорадикальных деструктивных процессов;
- ухудшение кровоснабжения и гипоксии переднего сегмента глаза;
- механическая деформация трабекулярного фильтра из-за коллапса склерального синуса.

Блокада склерального синуса возникает в результате повышения разности давления в передней камере и шлеммовом канале. Вначале синус суживается, затем в отдельных зонах полностью закрывается. Это приводит к уменьшению фильтрующей площади и компрессии трабекулярного аппарата, вследствие чего возникают метаболические нарушения.

**Повышение внутриглазного давления  
(ВГД)**

Накопленные многочисленные исследования о механизмах ПОУГ и современные возможности лечения, к сожалению, не привели к качественному изменению результатов.

Рассмотрим некоторые положения, в частности нормальный уровень ВГД.

**Статистическая норма** тонометрического давления, как принято до сих пор, составляет 15–26 мм рт.ст. Столь большой разброс (более 10 мм рт.ст.) затрудняет оценку влияния ВГД на патогенез глаукомы. Известно, что у многих больных, имеющих ВГД 25–26 мм рт.ст., в течение многих лет не наблюдается изменений диска зрительного нерва. Но есть пациенты с низким уровнем ВГД, теряющие зрение от прогрессирования глаукоматозного процесса. Повышенное ВГД оказывает патологическое действие на корнеосклеральные трабекулы, прогибание которых приводит к блокаде шлеммова канала. Прогибание решетчатой пластинки повреждающе действует на волокна зрительного нерва. Повышенное ВГД приводит к ишемии вследствие затруднения внутриглазного кровообращения.

Большую информативность имеет **индивидуальное ВГД**. Однако не всегда цифры индивидуального ВГД известны офтальмологу до заболевания пациента.

**Толерантное ВГД** (термин, введенный А.М. Водовозовым в 1975 г.) – это уровень ВГД, не оказывающий повреждающего действия на внутренние структуры глаза. Оно определяется при помощи специальных разгрузочных функциональных проб и не всегда исследуется врачом.

**Давление «цели»** – понятие, принятое отечественными и зарубежными офтальмологами в последнее время. Давление «цели» не должно оказывать на глаз повреждающего действия. Определение его является важным шагом в качественном улучшении результатов лечения ПОУГ. Достигнуть давления «цели» можно медикаментозными и/или хирургическими методами.

Известно, что на уровень ВГД оказывает влияние большое количество факторов:

- время дня, года;
- частота сердечных сокращений;
- частота дыхания;
- эмоциональное состояние больного;

- применение лекарственных препаратов;
- техника измерения и др.

В.Н. Алексеев и Е.Б. Мартынова [4, 5] исследовали ВГД у 2481 здорового человека. Средняя величина тонометрического ВГД составила 20 мм рт.ст. Практически у 3/4 обследованных уровень индивидуального давления был равен 20 мм рт.ст. и ниже (72% мужчин и 69,4% женщин). Только у 6,5% обследованных давление составило 23–26 мм рт.ст. – зона высокой нормы, зона средней нормы (от 19 до 22 мм рт.ст.) наблюдалась в 72,2% случаев, зона низкой нормы (от 18 мм рт.ст. и ниже) – у 20,3% больных. В связи с этим они предлагают считать средней нормой офтальмотонуса 20 мм рт.ст., если неизвестна индивидуальная норма.

На основании многочисленных собственных наблюдений, мы тоже пришли к такому выводу. Отсюда, чтобы ВГД находилось на уровне 20 мм рт.ст., необходимо адекватное лечение. В некоторых случаях (до 20%) ВГД в 20 мм рт.ст. является повышенным. Здесь необходимо учитывать факторы риска, которые диктуют еще большее снижение уровня ВГД.

#### **Глаукомная оптическая нейропатия (ГОН)**

Известно, что гибель ганглиозных клеток сетчатки, или процесс апаптоза, будучи генетически запрограммированным, происходит в здоровых глазах. Однако он может ускоряться и принимать патологический характер при наличии многих неблагоприятных моментов (факторов риска). В настоящее время многие исследователи считают, что глаукоматозный процесс не является непрерывным, а носит дискретный характер. Периодически возникающие расстройства (ишемия, метаболические нарушения) приводят к ускоренной гибели ганглиозных клеток сетчатки.

#### *Особенности глаукомной оптической нейропатии (ГОН):*

- медленный длительный процесс атрофии отдельных пучков нервных волокон;
- смещение решетчатой пластинки кзади усугубляет атрофию нервных волокон на этом уровне;
- прогрессирующее расширение центральной экскавации;

- распространение атрофического процесса на сетчатку, в которой образуются дефекты, характерные для глаукомы;
- атрофические изменения в перипапиллярной хориоидее;
- возможны геморрагии на диске или около него в результате тромбирования микрососудов.

*Патогенез ГОН:*

- деформация решетчатой пластинки за счет повышения ВГД или снижения ликворного давления в ретробульбарном отделе зрительного нерва;
- ущемление нервных волокон в деформированных канальцах решетчатой пластинки;
- нарушение кровообращения в ДЗН;
- очаговая или диффузная гипоксия ДЗН;
- нарушение аксоплазматического транспорта в аксонах ганглиозных клеток сетчатки;
- деструкция нервных волокон в ДЗН;
- действие нейротоксических факторов в сетчатке и ДЗН.

Цитотоксические факторы, которые высвобождают поврежденные клетки, это – глутамат, продукты перекисного окисления липидов, избыточное поступление в клетки ионов кальция.

*Факторы риска:*

- повышение ВГД;
- возраст (60–65 лет и старше);
- неблагоприятная наследственность;
- сахарный диабет, артериальная гипотония, гипотиреоз, дизэнцефальная патология.

Местные факторы включают изменения в глазу, вызванные миопией, дистрофией радужки, псевдоэксфолиативный синдром, синдром пигментной дисперсии. В число факторов риска входят большая величина отношения диаметра экскавации к диаметру диска ( $\text{Э/Д} > 0,5$ ), атрофия перипапиллярной  $\beta$ -зоны вследствие атрофии перипапиллярной хориоидеи.

Выявление этих факторов имеет значение для диагностики и назначения адекватного лечения.

### Принципы лечения

Глаукома относится к числу хронических неизлечимых заболеваний и требует постоянного диспансерного наблюдения не менее четырех раз в год. Только раннее ее выявление, диспансерное наблюдение за больным позволяют выбрать оптимальный вариант лечения и своевременно вносить в него коррективы.

Больной должен быть хорошо информирован о необходимости диспансеризации и лечения, о возможном исходе заболевания, обучен режиму жизни, труда. Конечно же, диагноз глаукомы вызывает беспокойство, ограничивает больного в привычном образе жизни, т.е. отражается на ее качестве, и здесь больному необходима максимальная помощь.

Лечение ПОУГ носит патогенетическую направленность и включает следующие мероприятия:

- снижение ВГД;
- устранение гипоксии глаза;
- коррекция нарушенного метаболизма;
- использование нейтропротекторов для сохранения клеток сетчатки;
- терапия сопутствующих заболеваний, оказывающих неблагоприятное влияние на течение глаукоматозного процесса.

Ведущая роль в лечении глаукомы принадлежит снижению ВГД до так называемого давления «цели». В начальной стадии глаукомы верхний уровень истинного ВГД не должен превышать 18 мм рт.ст., в далекозашедшей стадии – 15–16 мм рт.ст. Лечение начинают с назначения одного гипотензивного средства. Два препарата и более используют временно до операции при очень высоком ВГД, или в случае отказа больного от операции.

Хирургическое лечение показано при недостаточной эффективности лекарственной терапии, невозможности использовать дорогостоящие препараты и – в любой стадии болезни – при согласии больного.

Лазерное лечение, по нашим наблюдениям, более эффективно при закрытоугольной глаукоме и в профилактике приступа глаукомы.

Повышенный уровень ВГД является одним из ведущих, но не единственным фактором риска в прогрессировании глаукоматозного процесса.

Основным критерием развития нейроретинопатии является состояние ДЗН, а также изменения центрального и периферического полей зрения. Необходимо помнить, что изменение зрительных функций происходит не сразу. Зрительный нерв может потерять до 40% нервных волокон, а патологических изменений поля зрения не удастся выявить.

Лечение ПОУГ включает коррекцию метаболических, гемодинамических нарушений, назначение препаратов нейропротекторного действия.

Большое внимание следует уделять лечению сопутствующих заболеваний, влияющих на течение глаукоматозного процесса.

Необходима четкая работа системы поликлиника (глаукоматозный кабинет) – стационар – поликлиника, обеспечивающая раннюю диагностику, диспансеризацию и адекватное лечение: своевременное лазерное или традиционное хирургическое.

Данная система нуждается в восстановлении, дальнейшем совершенствовании, что обеспечит профилактику необратимой слепоты от глаукомы.

#### Литература

1. *Нестеров А.П.* Глаукома. – М., 1995.
2. *Нестеров А.П.* Первичная открытоугольная глаукома, патогенез и принципы лечения // Клиническая офтальмология. – Т.1. – 2000. – С.4–5.
3. *Нестеров А.П., Алексеев В.Н.* Современные аспекты патогенеза глаукомной нейроретинопатии // Матер. VI съезда офтальмологов России. – 2000. – Т.1. – С. 178.
4. *Алексеев В.Н., Мартынова Е.Б.* Новые подходы к гипотензивной терапии первичной открытоугольной глаукомы // Клиническая офтальмология. – 2000. – С. 3–8.
5. *Алексеев В.Н., Егоров Е.А., Мартынова Е.Б.* О распределении уровней внутриглазного давления в нормальной популяции // Клиническая офтальмология. – 2001. – Т.1. – №2. – С.38–40.