Н.П.Паштаев, Т.Г.Иванова,
Н.Ю.Горбунова, Т.Ф.Артемьева, А.А. Маркова

КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ГЛАУКОМНОЙ ОПТИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИЕЙ

Практическое руководство для врачей

Чебоксары 2008

Министерство здравоохранения и социального развития
Чувашской Республики
ГОУ «Институт усовершенствования врачей»
Чебоксарский филиал Федерального государственного учреждения
«Межотраслевой научно-технический комплекс
«Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н.Федорова»

КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ГЛАУКОМНОЙ ОПТИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИЕЙ

Практическое руководство для врачей

Чебоксары 2008

УДК 617.7 – 007.681

Составители:
Н.П. Паштаев,
Т.Г.Иванова,
Н.Ю.Горбунова,
Т.Ф.Артемьева,
А.А. Маркова

Комплексное лечение пациентов глаукомной оптической нейропатией: практическое руководство для врачей / сост. Н.П.Паштаев, Т.Г.Иванова, Н.Ю.Горбунова, Т.Ф.Артемьева, А.А. Маркова – Чебоксары: ГОУ ИУВ, 2008.– 24 с.

Рассмотрена актуальная проблема современной офтальмологии – повышение эффективности лечения больных глаукомой.

Подробно описана методика консервативного лечения глаукомной оптической нейропатии в сочетании с курсом крылоорбитальных блокад (КОБ) и электромагнитостимуляции. На основании клинического материала приведены отдаленные результаты лечения пациентов с глаукомной оптической нейропатией. Даны рекомендации по внедрению предложенного способа в клиническую практику.

Для слушателей Института, врачей-офтальмологов лечебно-профилактических учреждений офтальмологического профиля, офтальмологических отделений многопрофильных стационаров.

Ответственный редактор: доктор медицинских наук Н.П. Паштаев.

Утверждено Методическим советом ГОУ «Институт усовершенствования врачей».

© Составление. Н.П. Паштаев, Т.Г.Иванова, Н.Ю.Горбунова, Т.Ф.Артемьева, А.А. Маркова, 2008

ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ

Глаукома, одна из наиболее тяжелых форм офтальмопатологии, занимает лидирующее место среди причин слепоты и слабовидения (Нестеров А.П., 2000; Blomdahl S., 1997; Muniur A., 1998). Согласно данным H.Quigly (1996-2006), число больных глаукомой в мире составляет 66 млн человек. По расчетным данным J.Goldberg (2000), к 2030 г. число больных глаукомой может увеличиться в 2 раза. 80% этих больных живут в развивающихся странах. Анализ заболеваемости глаукомой, проведенный в 27 субъектах РФ с 1994 по 2002 г., показал повышение частоты глаукомы в среднем от 3,1 до 4,7 на 1000 населения (Либман Е.С., 2002). Только половина знает о диагнозе, еще меньший процент больных получает адекватное лечение. Минимум 7 млн пациентов с глаукомой страдают слепотой обоих глаз, это число неуклонно увеличивается. Столь угрожающая статистика свидетельствует об объективных трудностях, связанных как с диагностикой, так и с лечением данной патологии.

В глаукомный синдром входят повышение внутриглазного давления (ВГД) и оптическая нейропатия, проявляющаяся атрофией зрительного нерва с экскавацией и характерными изменениями зрительных функций глаза, особенно поля зрения. Продолжительное повышение ВГД выше толерантного для каждого конкретного пациента уровня приводит к механической деформации опорных структур головки зрительного нерва, неравномерному смещению кзади решетчатой пластинки склеры и ущемлению в её канальцах пучков нервных волокон, что сопровождается нарушением их прово-

димости с последующей атрофией. Глаукомная оптическая нейропатия (ГОН) является центральным звеном в патогенезе глаукомы.

После нормализации ВГД у 55% больных продолжается распад зрительных функций (Мельников В.Я. и др., 1999). По данным T. Chen (1997), в течение 15 лет после успешно выполненной синустрабекулэктомии и при нормализованном ВГД глаукома продолжает прогрессировать, по крайней мере, у каждого пятого больного, что заставляет задуматься о необходимости более широкой терапии, чем та, которая применяется в повседневной офтальмологической практике.

В патогенезе ГОН ключевую роль играют следующие моменты (основные теории развития ГОН): *механическое сдавление волокон зрительного нерва* за счет повышения ВГД; *биомеханическое поражение* за счет нарушения градиента давления по обе стороны решетчатой пластинки (в основном за счет понижения внутричерепного давления); *сосудистые нарушения*, которые реализуются через нарушение микроциркуляции в области зрительного нерва (в настоящее время к сосудистым факторам риска развития глаукомы относят возраст больного, наличие кардиоваскулярных заболеваний и ночную артериальную гипотензию, в том числе у гипертоников, принимающих гипотензивные препараты (Hareh S., 1999)); *метаболические нарушения*, при которых свободные радикалы кислорода, избыточная генерация которых вызывается повышенным офтальмотонусом (Wang X. и др., 2004), оказывают цитотоксическое действие на сетчатку и зрительный нерв, вызывают микроциркуляторные расстройства, а также приводят к деструктивным изменениям в дренажном аппарате глаза.

Эти основные причины приводят к активации процесса патологического апоптоза ганглиозных клеток сетчатки, что лежит в основе ГОН. Апоптоз, генетически запрограммированная гибель клеток, приводит к "аккуратной" разборке и удалению клеток. Посредством апоптоза организм избавляется от ненужных, или «отработавших», клеток. например, во время эмбрионального развития, при формировании нервной системы и при иммунном ответе. При первичной глаукоме апоптоз носит патологический характер и является следствием первичного повреждения аксонов в результате прямой их компрессии в решетчатой пластинке с последующей нисходящей и восходящей атрофией. В процессе апоптоза из поврежденных ганглионарных клеток высвобождаются цитотоксические факторы, которые вызывают повреждение соседних клеток, расширяя таким образом сферу поражения.

Следовательно, лечение глаукомы требует применения нейропротекторной терапии. Под нейропротекцией при глаукоме понимают защиту нейронов сетчатки нервных волокон зрительного нерва от повреждающего действия различных факторов, а также нормализацию нейроглиального взаимодействия. Нейропротекторное лечение направлено не только на причину повреждения зрительного нерва, но и на поддержание жизнедеятельности уже пораженных нервных волокон. Поэтому лечение ГОН необходимо в любой ситуации для профилактики необратимой слепоты от глаукомы.

Е. А. Егоров, В.Н. Алексеев (2001) разделяют нейропротекцию на *прямую*, когда используемые препараты непосредственно защищают ретинальные ганглии и аксоны зрительного нерва, и *непрямую*, когда

нейропротекторное действие связано с влиянием препаратов на факторы риска, ускоряющие гибель нервных клеток.

К прямым нейропротекторам следует отнести бетаксолол, ферментные антиоксиданты (препараты супероксиддисмутазы рексод, эрисод), пептидные биорегуляторы (ретиналамин, кортексин), блокаторы NMDA-рецепторов (глицин).

К непрямым нейропротекторам следует отнести спазмолитики, ангиопротекторы, антагонисты кальция, ноотропные препараты, антигипоксанты (цитохром С), неферментные антиоксиданты (витамины С, Е, РР, янтарная кислота, эмоксипин, гистохром, тауфон).

ПОКАЗАНИЯ

Показанием к проведению комплексного лечения является компенсированная глаукома различного происхождения в разных стадиях глаукомного процесса.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

Абсолютные:

- декомпенсированная и субкомпенсированная глаукома;
- острый приступ глаукомы;
- воспалительные заболевания глаза и придаточного аппарата глаза;
- новообразования в тканях орбиты и глаза;
- общесоматические заболевания в стадии декомпенсации;
- онкологические заболевания, особенно крови, области головы;
- эписиндром;
- внутричерепная гипертензия в стадии декомпенсации;

- сахарный диабет в тяжелой форме.

Относительные:

- единственный глаз;
- возраст старше 60 лет;
- наличие имплантированного кардиостимулятора.

МАТЕРИАЛЬНО-ТЕХНИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ

1. Многополюсный магнитный стимулятор «БИО-МАС» (НПО «СПЕЦМЕДПРИБОР» г. Москва, Россия).

Эффект – магнитостимуляция биотропного действия. Аппарат вызывает перемещение скорости вращающихся магнитов в пределах одного запуска, что содействует возбуждению фосфенов с заданной частотой, перекрывающих диапазон лабильности - биотропный эффект. Воздействие магнитного поля на кровеносные сосуды в зоне стимуляции увеличивает просвет сосудов во всех направлениях перпендикулярно оси сосудов. Это происходит из-за электромагнитного взаимодействия отрицательных и положительных ионов, движущихся в плазме крови со скоростью кровотока с магнитного поля стимулятора, что приводит к появлению поперечной составляющей скорости ионов. Этим фактически осуществляется перистальтика сосудов. В результате за один сеанс воздействия возрастает линейная скорость кровотока в сосудах до 40%. Улучшается вывод из мембран клеток (нейронов, их аксонов, специфических клеток) мембраносвязанного Ca^{2+} за счет алкалоза во внеклеточном пространстве. Снижается блокада проведения нервных импульсов, восстанавливается миелиновая оболочка аксонов, повышается эластичность сосудов и снижается

эффект ишемии. Вращающееся магнитное поле, взаимодействуя с гемоглобином в эритроцитах крови, обеспечивает оптимальную конформацию гемоглобина, в результате чего возрастает оксигенация тканей, окружающих сосудов. За один сеанс стимуляции оксигенация плазмы крови возрастает на 5-10%.

2. Электростимулятор ЭСО – 2 (НИИ нейрокибернетики им. А.Б. Когана Ростовского государственного университета г. Ростов-на-Дону, Россия).

Основным элементом механизма лечебного воздействия чрескожной электростимуляции является функциональная индукция избыточного метаболизма, которая проявляется в активизации репаративных процессов внутриклеточной и тканевой регенерации. При этом отмечается увеличение содержания и синтеза белка в клетках, в том числе увеличение подвижности, распада и обновления фосфолипидов мембран, усиление синтеза коллагена. Одновременно активизируется кровоток.

3. Аппарат спектральный офтальмологический АСО-4 (производственно-коммерческое объединение "АМК" г. Ульяновск, Россия).

Действующие факторы - сигналы электромагнитного излучения в диапазоне видимого света хроматического или ахроматического цвета с управляемыми ритмом их подачи и модуляциями, регулируемой мощностью цветового потока и равномерностью освещенности наблюдаемого светового поля. В результате изменяются психоэмоциональное состояние и деятельность различных органов и систем организма (изменяется ритм сердечных сокращений, артериальное давление), улучшается кровоснабжение всех структур глазного яблока,

стимулируются процессы возбуждения или торможения в зависимости от ритма.

4. Лекарственные препараты

а) для местного применения:

бетоптик (капли глазные 0,5%; *Alcon-couvreur, США*) – селективный бета$_1$-адреноблокатор без внутренней симпатомиметической активности, снижает внутриглазное давление за счет уменьшения продукции внутриглазной жидкости, улучшает кровоснабжение зрительного нерва. При местном применении влияние бетоптика на функции дыхательной и сердечно-сосудистой систем незначительно;

ксалатан (капли глазные 0,005%; *Pharmacia NV/SA, США*) – эстерифицированный предшественник простагландина F2 альфа, оказывает высокоселективное действие на FP простаноидные рецепторы, расположенные в цилиарном теле. Оказывает стимулирующий эффект на отток внутриглазной жидкости через передний путь (трабекула, склеральный синус, водяные вены), в большей степени – по увеосклеральному пути (вдоль волокон цилиарной мышцы в супраувеальное пространство) (Toris C.B. et al., 1993; Ocklind A., 1998);

эмоксипин (капли глазные 1%; *Синтез АКО ОАО, Россия*) - ангиопротектор, уменьшает проницаемость сосудистой стенки, является ингибитором свободнорадикальных процессов, антигипоксантом и антиоксидантом, уменьшает вязкость крови и агрегацию тромбоцитов. Обладает ретинопротекторными свойствами, способствует рассасыванию внутриглазных кровоизлияний, улучшает микроциркуляцию глаза;

эрисод (рексод) (400 тыс и 1,6 млн ЕД сухого порошка; *ООО «Рэсбио», С-Петербург*) – ферментный антиоксидант, аналог супероксиддисмутазы (СОД), обладает антигипоксическим, цитопротективным действием, стимулирует клеточный метаболизм, улучшает процессы тканевого дыхания. Препарат быстро и полностью всасывается при любых путях введения, хорошо проникает в клетки органов и тканей;

семакс (капли назальные 0,1%; *ЗАО «Инновационный научно-производственный центр "ПЕПТОГЕН", Россия)* – препарат быстро распределяется во все органы и ткани, проникает через гематоэнцефалический барьер. Применяется при интеллектуально-мнестических расстройствах при сосудистых поражениях головного мозга, состояниях после черепно-мозговой травмы, атрофиях зрительного нерва, невритах воспалительной, токсико-аллергической этиологии для повышения адаптационных возможностей организма. Обладает цитопротективным, антигипоксическим действием, улучшает процессы тканевого дыхания;

б) для приема внутрь:

кавинтон (таблетки 5 мг; *Gedeon Richter Ltd., Венгрия*) – расширяет сосуды мозга, усиливает кровоток и улучшает снабжение клеток кислородом и глюкозой. Повышает устойчивость клеток к гипоксии, облегчая транспорт кислорода. Не вызывает феномена "обкрадывания", усиливает кровоснабжение ишемизированной области, не меняя кровоснабжения интактных областей;

пикамилон (таблетки 10, 20, 50 мг; *ЗАО «НПК ЭХО», Россия*) – ноотропное средство, расширяет сосуды головного мозга. Оказыва-

ет антиагрегантное и антиоксидантное действие. При курсовом приеме повышает физическую и умственную работоспособность, уменьшает головную боль, улучшает память, нормализует сон;

глицин (таблетки 100 мг; *ООО «Озон», Россия*) – регулятор обмена веществ, обладает антиоксидантным, антитоксическим действием; регулирует деятельность глутаматных (NMDA) рецепторов;

витрум вижн (*Unifarm, Inc., США*) – комплекс витаминов, минералов и растительных каротиноидов, компенсирует дефицит витаминов и минералов при повышенных нагрузках на глаза, улучшает зрение в условиях слабой освещенности, оказывает антиоксидантное действие (защищает глазную ткань от воздействия свободных радикалов);

фезам (*Balcanpharma, Болгария*) – обладает выраженным антигипоксическим, ноотропным и сосудорасширяющим эффектом, улучшает региональный кровоток в ишемизированной зоне, улучшает межнейрональную передачу, не оказывает существенного влияния на артериальное давление;

в) для парабульбарного введения:

ретиналамин (5 мг лиофилизированного порошка; *ООО «Герофарм», Россия*) - обладает метаболическим, ретинопротективным и нейропротективным действием; оказывает биорегулирующее влияние на орган зрения и ткане-специфическое действие на сетчатку глаза;

гистохром (0,02% раствор; *Тихоокеанский институт биоорганической химии ДВО РАН, Россия*) – антигипоксическое, цитопротективное средство, стимулирующее клеточный метаболизм. Улучшает процессы тканевого дыхания;

г) для ретробульбарного введения:

ретиналамин (5 мг лиофилизированного порошка; ООО «Герофарм», Россия);

трентал (5 мл в ампуле; *Aventis Pharma Ltd., Франция*) – улучшает микроциркуляцию в зонах нарушенного кровоснабжения, обладает вазодилатирующим эффектом, усиливает коллатеральное кровообращение. Снижает вязкость крови, вызывает дезагрегацию тромбоцитов, повышает эластичность эритроцитов;

эмоксипин (1% раствор; *Синтез АКО ОАО, Россия*);

гистохром (0,02% раствор; *Тихоокеанский институт биоорганической химии ДВО РАН, Россия*);

милдронат (10% раствор; *GRINDEX Public Joint Stock Company, Латвия*) – снижает синтез активных форм кислорода, препятствует накоплению в клетках свободных радикалов, предотвращая таким образом их вредное воздействие; опосредованно обладает вазодилатирующими свойствами;

тауфон (4% раствор; *ВИФИТЕХ, Россия*) – оказывает ретинопротекторное и метаболическое действие. Стимулирует процессы репарации и регенерации при заболеваниях дистрофического характера и заболеваниях, сопровождающихся резким нарушением метаболизма глазных тканей. Способствует нормализации функций клеточных мембран, активизации энергетических и обменных процессов.

При местном (подконъюнктивальном и ретробульбарном) применении препаратов оказывает больший терапевтический эффект. Однако однократные местные инъекции лекарственных средств (ЛС) не могут обеспечить высокую стабильную концентрацию препаратов

в околобульбарном пространстве и в тканях глаза. Поэтому остается актуальным вопрос о методе доставки ЛС к тканям глаза, обеспечивающем необходимый эффект при одновременном снижении дозировки ЛС. Одной из перспективных методик является ретробульбарная катетеризация, эффективность которой объясняется возможностью быстрого достижения и дальнейшего поддержания терапевтической концентрации лекарств в течение всего курса лечения.

Методика заключается во введении в ретробульбарное пространство проводника, введении по проводнику эластичного катетера и удалении проводника. В дистальный конец катетера вставляют микроворонку с крышкой, которую закрепляют при помощи лейкопластыря к коже виска. Лекарственные вещества вводят в катетер через воронку при помощи шприца;

д) для парэнтерального введения:

кавинтон (0,5% раствор; *Gedeon Richter Ltd., Венгрия*);

актовегин (ампулы по 2, 5, 10 мл, в 1 мл – 40 мг сухого вещества; *NYCOMED GmbH, Австрия*) – обладает мембраностабилизирующим, метаболическим действием; улучшает внутриклеточный транспорт энергии, стимулирует микроциркуляцию, уменьшает размеры зоны ишемии;

пиридоксин (ампулы по 1 мл; *ОАО «Ереванская химико-фармацевтическая фирма», Армения*) – участвует в обмене веществ; поддерживает необходимое функционирование центральной и периферической нервной системы;

алоэ (*Дальхимфарм, Россия*) – биогенный стимулятор, оказывает адаптогенное и общетонизирующее действие, улучшает клеточный

метаболизм, трофику и регенерацию тканей, повышает общую неспецифическую резистентность организма;

милдронат (10% раствор; *GRINDEX Public Joint Stock Company, Латвия*);

е) для введения в составе крылоорбитальных блокад: лидокаин (2% раствор; *ПХФП «Биостимулятор», Украина*) – 20-40, пентамин (5% раствор; *Дальхимфарм, Россия*) - 30-50 мг. Блокада крылонебного ганглия ведет к увеличению оттока крови от глазного яблока в крылонебное венозное сплетение, что, в свою очередь, влияет на гидродинамику глаза, одновременно увеличивается кровоснабжение оболочек зрительного нерва, улучшаются микроциркуляция и трофика последнего (Коваленко Ю.Ф., 1991).

ОПИСАНИЕ МЕТОДИКИ

Обследование пациента перед лечением включает:

1. Сбор анамнеза:

- выясняется давность заболевания глаукомой;
- выявляются *факторы риска*: артериальная гипотония, атеросклероз, пониженное перфузионное давление, сердечно-сосудистые заболевания, сахарный диабет, реологические нарушения (изменение формы и размеров эритроцитов, что приводит к стазу крови), вазоспазм (синдром Рейно, мигрень);
- определяются условия компенсации ВГД (после выполненной антиглаукомной операции, на гипотензивной медикаментозной терапии, комбинированная компенсация).

2. Исследование клинической рефракции.
3. Определение остроты зрения с коррекцией и без нее.
4. Исследование границ полей зрения (в целях как определения эффективности проведенного лечения, так и наблюдения за динамикой глаукомного процесса).
5. Биомикроскопия и прямая офтальмоскопия.
6. Тонометрия и тонография.
7. Определение лабильности зрительного нерва, порога электрической чувствительности.
8. Доплерография.
9. Оптическая когерентная томография диска зрительного нерва и перипапил-лярного слоя нервных волокон.

10. Обязательны консультации терапевта, невропатолога, эндокринолога в целях уточнения доз применяемых препаратов, с учетом наличия у пациента сопутствующей соматической патологии.

Подготовка пациента

Обязательным условием проведения комплексного лечения ГОН является компенсация ВГД до давления, являющегося толерантным для каждого конкретного больного с помощью любой методики (медикаментозно, при помощи антиглаукомной операции либо в их комбинации). Срок стабильной компенсации ВГД – не менее трех месяцев.

Методика комплексного лечения

В состав комплексного лечения входят:

1) блокады крылонебной ямки (основные компоненты – лидокаин 20-40, пентамин 30-50 мг) через день № 5-7;
2) 0,5% раствор бетоптика по 1 капле 2 раза в день в течение 10-14 дней;
3) 1% раствор эмоксипина по 1 капле 4 раза в день в течение 1-2 мес;
4) в/в раствор актовегина 2,0 мл ежедневно №10;
5) в/в 10% раствор милдроната 5,0 мл на 0,9% растворе NaCl 200,0 мл № 10;
6) фезам по 1 капсуле 3 раза в день в течение 1-1,5 мес (1 капсула содержит пирацетама 400, циннаризина 25 мг);
7) витрум вижн по 1 таблетке 2 раза в день в течение 2 мес;
8) раствор ретиналамина по 0,5 мл парабульбарно ежедневно №10;

9) семакс интраназально (в 1 капле стандартного раствора 50 мкг активного вещества). По 2-3 капли в каждый носовой ход 3 раза в день. Суточная доза 600-900 мкг/сутки. Курс лечения 7-10 дней.
10) проведение магнитостимуляции зрительного нерва (полюс север, количество магнитов – 1-2, количество точек – 5-7, I = 50-60, время на каждую точку = 5 мин) ежедневно в течение 10 дней;
11) проведение электростимуляции (I = 300-350, t на каждую точку = 5`-10`, cycle time = 10-20 с) ежедневно в течение 10 дней;
12) проведение цветоимпульсной стимуляции на аппарате «АСО-4» (I = 50-60; цвет зеленый, синий; sweep №3 от 12 до 50; cycle time = 5 с; время смены каждого цвета = 10 с; время смены глаз = 20 с; время лечения каждого глаза = 6-12 мин) ежедневно в течение 10 дней;
13) постановка ретробульбарного катетера. Лекарственные вещества вводят в катетер по следующей схеме:

утром через каждые 30 мин: ретиналамин, трентал, эмоксипин;

вечером через каждые 30 мин: гистохром, милдронат, тауфон.

Препараты вводят по 0.5 мл в течение 7-10 дней.

Указанные дозировки корректируются в зависимости от наличия у пациента факторов риска и сопутствующей общесоматической патологии.

Результат комплексного лечения оценивается по изменению остроты зрения (некорригируемой и корригируемой), данным периметрии, ультразвуковой доплерографии, показателям электрофизиологического исследования сетчатки и зрительного нерва. Повторный курс лечения проводится не ранее чем через полгода. В зависимости от

факторов риска и стадии глаукомного процесса сроки проведения повторных курсов могут меняться.

Возможные осложнения и способы их устранения

Возможны кратковременное повышение ВГД во время проведения курса лечения и развитие аллергических реакций на применяемые препараты.

1. Повышение ВГД

Меры профилактики: лечение на фоне препаратов, снижающих ВГД (раствор бетоптика по 1 капле 2 раза в день), или присоединение к лечению второго гипотензивного препарата.

Устранение повышенного ВГД: смена гипотензивного препарата (раствор ксалатана по 1 капле 1 раз в день вечером).

2. Аллергические реакции

Меры профилактики: тщательный сбор аллергологического анамнеза.

Устранение аллергических реакций: введение антигистаминных препаратов per os или парэнтерально.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ

Клинический пример 1.

Пациент О., 67 лет. Диагноз OD: Открытоугольная III с п/м глаукома.

OS: Анофтальм.

Visus OD = 0,3 sph +1,25 D = 1,0

ВГД OD тонометрическое по Маклакову с грузом 10,0 г = 36 мм рт.ст.

В целях компенсации ВГД пациенту была выполнена операция OD – непроникающая глубокая склерэктомия. ВГД тонометрическое после операции равно 18 мм рт.ст. Через 3 месяца после операции пациент был приглашен на курс консервативного лечения.

Данные при поступлении:

Visus OD = 0,3 sph +1,75 D = 1,0.

ВГД OD тонометрическое = 23 мм рт.ст.

Электрофизиологическое исследование сетчатки и зрительного нерва:

порог электрической чувствительности = 260 мкА;

электрическая лабильность = 28 Гц;

КЧСМ = 26 Гц.

Ультразвуковая доплерография OD – кровоснабжение снижено (ЛСК глазничной артерии = 9,4 см/с), компрессионная проба слабоположительная.

Компьютерная периметрия на периметре «Octopus 101» - множественные абсолютные и относительные скотомы в 30^0 поле, парацентрально и по периферии.

Электроретинография OD – общая ЭРГ в норме, снижение малой ЭРГ.

Пациенту проведен курс магнито-, электростимуляции, цветоимпульсной терапии в сочетании с дедистрофическим, вазодилататорным лечением.

По окончании курса лечения получены следующие результаты:

Visus OD = 0,8 sph +2,25 D = 1,0.

ВГД OD тонометрическое = 21 мм рт.ст.

Электрофизиологическое исследование сетчатки и зрительного нерва:

порог электрической чувствительности = 250 мкА;

электрическая лабильность = 29 Гц;

КЧСМ = 30 Гц.

Компьютерная периметрия на периметре «Octopus 101» - уменьшение числа абсолютных и относительных скотом в 30^0 поле, парацентрально и по периферии.

Клинический пример 2. Пациентка З., 43 года.

Диагноз OD: Открытоугольная II а п/м глаукома.

OS: Открытоугольная III а п/м глаукома (глаукома нормального давления).

Данные при поступлении:

Visus OD = 0,1 sph -2,25 D = 1,0.

Visus OS = 0,04 sph -2,75 D = 0,2.

ВГД тонометрическое OD = 21, OS = 19 мм рт.ст.

Электрофизиологическое исследование сетчатки и зрительного нерва:

порог электрической чувствительности OD = 240, OS = 500 мкА;

электрическая лабильность OD = 31, OS = 14 Гц;

КЧСМ OD = 32, OS = 22 Гц.

Ультразвуковая доплерография OU – кровоснабжение снижено (ЛСК глазничной артерии OD = 10,4, OS = 9,9 см/с), компрессионная проба слабоположительная.

Компьютерная периметрия на периметре «Octopus 101» OD – сужение границ поля зрения до 5^0 с носовой стороны, расширение зоны слепого пятна; OS – остаточное поле зрения эксцентрично с височной стороны.

Электроретинография OD – умеренные изменения в ганглионарном слое сетчатки; OS – значительные изменения в ганглионарном слое сетчатки, что свидетельствует о преимущественном поражении зрительного нерва, больше слева.

Пациентке проведено три курса магнито-, лазерстимуляции, цветоимпульсной терапии в сочетании с дедистрофическим, вазодилататорным лечением в течение 2 лет. Следует отметить, что в перерывах между проводимыми курсами лечения пациентка применяла препарат «Эрисод» в каплях 3 раза в день методом форсированных инстилляций – в течение часа 1 каплю препарата закапывала 6 раз с интервалом в 10 минут.

По окончании лечения получены следующие результаты:

Visus OD = 0,4 sph -2,0 D = 1,0;

Visus OS = 0,1 sph -2,5 D = 1,0;

ВГД тонометрическое OD = 21, OS = 20 мм рт.ст.

Электрофизиологическое исследование сетчатки и зрительного нерва:

порог электрической чувствительности OD = 230, OS = 500 мкА;

электрическая лабильность OD = 33, OS = 15 Гц;

КЧСМ OD = 33, OS = 23 Гц.

Ультразвуковая доплерография OU – кровоснабжение улучшилось (ЛСК глазничной артерии OD = 11,5, OS = 11,4 см/с).

Компьютерная периметрия на периметре «Octopus 101» OU – уменьшение числа абсолютных и относительных парацентральных скотом, больше OD.

Электроретинография OD – умеренные изменения в ганглионарном слое сетчатки; OS – значительные изменения в ганглионарном слое сетчатки, что свидетельствует о преимущественном поражении зрительного нерва, больше слева.

Таким образом, целесообразно комплексное лечение ГОН в широкой клинической практике.

Список рекомендуемой литературы

1. Баланин С.В. Новые возможности исследования толерантного ВГД у больных первичной открытоугольной глаукомой с помощью автоматизированной офтальмотоносфигмографии / С.В. Баланин, А.В. Гущин // Глаукома. – 2003. – №3.– С. 15-17.
2. Басинский С.Н. «Адресная» доставка лекарственных препаратов при заболеваниях зрительного нерва и сетчатки / С.Н. Басинский // Окулист. – 2003. – №2 (30). – С. 7.
3. Видаль. Справочник по офтальмологии. – М.: АстраФармСервис, 2007. – 365с.
4. Егоров Е.А. Офтальмофармакология: руководство для врачей / Е.А. Егоров, Ю.С. Астахов, Т.В. Ставицкая. – М.: ГЭОТАР – МЕД, 2004.- С. 433-435.
5. Курышева Н.И. Глаукомная оптическая нейропатия / Н.И. Курышева. – М.: МЕДпресс-информ, 2006. – 135с.
6. Марченко Л.Н. Нейропротекция при заболеваниях сетчатки и зрительного нерва / Л.Н. Марченко. – Минск, 2003. – С. 10-27.
7. Мачехин В.А. Методика консервативного лечения глазных заболеваний с помощью катетера, введенного в ретробульбарное пространство / В.А. Мачехин, Н.В. Яблокова // Материалы VII съезда офтальмологов России. – М., 2000. – С. 319-320.
8. Стефанов А.В. Клинико-экспериментальное обоснование применения супероксиддисмутазы в медицине / А.В. Стефанов [и др.]. – Харьков: НФаУ; Золотые страницы, 2004. – 284 с.

Учебное издание

КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ГЛАУКОМНОЙ ОПТИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИЕЙ

Практическое руководство для врачей

Подписано в печать 21.11.2008. Формат 60x84/16.
Бумага офсетная. Гарнитура Times New Roman.
Усл. печ. л. 1,39. Уч.-изд. л. 0,96.
Тираж 100 экз. Заказ № 2511.

ГОУ «Институт усовершенствования врачей» Миндздравсоцразвития
428003, г. Чебоксары, Красная пл. 3

Отпечатано в типографии «Принт-Люкс»
г. Чебоксары, пр. М.Горького, 26 тел. (8352) 431-911