

Случай из практики

УДК 617.7–007.681–073.178:617.732–005.98

Случай диагностики и лечения больного с глаукомой нормального давления

В. С. Пономарчук, д-р мед. наук, профессор, Н. В. Коновалова, д-р мед. наук, Н. И. Храменко, канд. мед. наук, О. А. Перетягин, канд. мед. наук, Е. В. Иваницкая, канд. мед. наук, Н. И. Наричина, канд. мед. наук

ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В. П. Филатова НАМН Украины»; Одесса (Украина)

E-mail: khramenkon@gmail.com

Ключевые слова: глаукома нормального давления.

Ключові слова: глаукома нормального тиску.

Вступ. Глаукома нормального тиску — форма глаукомы, коли ураження зорового нерва виникає при внутрішньоочному тиску, що не перевищує нормальних значень. За даними R. Levene, в країнах Європи глаукома нормального тиску складає від 11 до 30 % від усіх випадків глаукомы.

Мета роботи — представлений клінічний випадок діагностики і лікування хворого з глаукомою нормального тиску.

Матеріал і методи. Візометрія, тонографія, офтальмоскопія, дослідження внутрішньоочного тиску, оптична когерентна томографія, дослідження поля зору.

Результати. Визначено діагноз глаукома з нормальним тиском. Внаслідок запропонованого лікування досягнуто покращення результатів функціональних обстежень та стабілізація зорових функцій.

Висновки. В запропонованій статті ми бажемо звернути увагу лікарів офтальмологів та родинних (сімейних) лікарів на проблему нормотензивної глаукомы і необхідності при певних труднощах в діагностиці направляти таких хворих в спеціалізовані медичні установи.

Введение. За последнее время радикально изменились представления о глаукоме. Раньше основным критерием глаукомы было повышение внутриглазного давления (ВГД). В настоящее время к глаукоме относят заболевания, сопровождающиеся характерными изменениями диска зрительного нерва и поля зрения. Установлено, что при повышении ВГД примерно до 30 мм рт.ст. нарушается регуляция сосудистого тонуса, что приводит к ухудшению перфузии сосудов зрительного нерва. В то же время возможно развитие глаукомы при уровне ВГД в статистически нормальных пределах (среднее ВГД без лечения менее или равно 21 мм рт.ст. при измерении в дневные часы). Глаукома с нормальным давлением (ГНД) — это первичная открытоугольная глаукома с глаукомной экскавацией зрительного нерва и глаукомными дефектами поля зрения, но с уровнем ВГД в пределах нормы. По данным R. Levene (1980), в европейских странах ГНД составляет от 11 до 30 % от всех случаев глаукомы. В Японии у лиц в возрасте после 40 лет число случаев ГНД в 4 раза превышает число случаев глаукомы с высоким давлением. ГНД страдают 2 % населения Японии [1].

Причины развития нормотензивной глаукомы до сих пор изучаются, у некоторых пациентов существует наследственная предрасположенность к повреждению зрительного нерва даже при нор-

мальном глазном давлении. Имеются данные о том, что снижение толерантности диска зрительного нерва (ДЗН) к повышению ВГД может быть обусловлено особенностями архитектоники решетчатой пластинки.

Среди ряда факторов, обуславливающих такое течение глаукомы, особое значение имеют нарушения гемодинамики в сосудах, питающих зрительный нерв [1,2]. Предполагается, что одной из основных причин развития ГНД является нарушение регуляции гемодинамики в ДЗН. По мнению ряда авторов, это обусловлено изменениями в системе эндотелин-1 — оксид азота. Содержание эндотелина в плазме крови у части пациентов с ГНД увеличено по сравнению с нормой, причем какой-либо системной сосудистой патологии или общих нарушений гемодинамики у этих пациентов не отмечается [1]. Нарушение артериального кровотока вследствие стеноза или диффузных атеросклеротических изменений магистральных артерий головы снижает толерантность зрительного нерва к уровню ВГД. В ряде случаев у пациентов с ГНД наблюдается выраженное снижение артериального

давления (АД) в ночные часы и низкий уровень диастолического давления. Кроме того, у пациентов с глаукомой (как первичной открытоугольной, так и ГНД) и артериальной гипертонией, принимающих гипотензивные препараты, при выраженном снижении систолического АД в ночные часы имеется тенденция к ухудшению поля зрения и прогрессированию заболевания. К факторам риска развития ГНД относят гемодинамические кризы (эпизоды массивной кровопотери или гипотензивного шока), изменения реологических свойств крови, повышение вязкости плазмы и крови, склонность к гиперкоагуляции. Немаловажную роль играют спазмы сосудов, питающих зрительный нерв, что приводит к ишемии и снижает устойчивость зрительного нерва к повышению ВГД. Найдены убедительные свидетельства взаимосвязи ГНД и синдрома Рейно. При ГНД отмечается также повышенная частота головной боли, нередко мигреноподобной, и выраженное снижение кровотока в пальцах рук в ответ на воздействие холода. Для ГНД характерны выраженная потеря ткани нейроглиального кольца и обширная зона перипапиллярной атрофии. Возможно, это связано с относительно поздней диагностикой данного вида глаукомы, так как диагноз часто ставится только при появлении центральной скотомы. У больных ГНД чаще отмечаются кровоизлияния на головке зрительного нерва. Установлено прогностическое значение кровоизлияний при прогрессировании ГНД. Н. Geijssen и E. Greve (1995) выделили три группы пациентов с ГНД по состоянию ДЗН: первая — с фокальной ишемической глаукомой; вторая — с сенильной склеротической; третья — с глаукомой при миопии. Экскавация ЗН — углубление в диске ЗН, связанное с частичной потерей нервных волокон и прогибом решетчатой пластинки под влиянием ВГД, часто превышает величину, которую можно было бы ожидать по размеру и глубине дефектов в поле зрения. Очень глубокая экскавация и серый цвет диска («проваленный» диск зрительного нерва) при ГНД должны настораживать в плане наличия стеноза магистральных артерий. При этом дефекты в поле зрения часто доходят до точки фиксации, в то же время периферические темпоральные границы могут быть практически не изменены. Для ГНД характерно более глубокое и резкое снижение светочувствительности, кроме того, дефекты поля зрения расположены ближе к точке фиксации, чем при глаукоме с высоким давлением. Эти различия могут быть связаны с разницей в возрасте пациентов и уровне ВГД, так как, например, более диффузные дефекты поля зрения характерны для пациентов более молодого возраста и с более высоким ВГД [4]. В отличие от глаукомы с высоким давлением, при которой возможна быстрая потеря зрительных функций (в течение нескольких часов при остром

приступе), при ГНД ухудшение поля зрения обычно происходит постепенно. Снижение ВГД на 25–30 % замедляет прогрессирование глаукомы с нормальным давлением.

Цель исследования — представить клинический случай диагностики и лечения больного с глаукомой нормального давления.

Материал и методы

Под нашим наблюдением находился пациент К., 50 лет (и.б. 586463), который в августе 2014 года обратился в отдел воспалительной патологии глаза в связи с длительным прогрессирующим ухудшением остроты зрения. На протяжении трех лет пациент обращался с жалобами на ухудшение остроты и поля зрения, но причина прогрессирующей атрофии зрительного нерва не была установлена. По месту жительства ему был поставлен диагноз: «Атрофия зрительного нерва. Гиперметропия» и проводилось лечение, которое, однако, результатов не дало, и зрение продолжало снижаться, отмечалось прогрессирование изменений поля зрения и ДЗН. Последние 5 лет больной страдает гипертонической болезнью, получает престариум 5 мг в сутки.

Нами были проведены следующие диагностические исследования: определение остроты зрения; офтальмоскопия; измерения ВГД рано утром до подъема в положении лежа на спине; офтальмотонография; исследование поля зрения (ПРП); спектральная оптическая когерентная томография (СОКТ) на ОКТ-томографе Spectralis (Heidelberg Engineering); реоофтальмография (РОГ); комплексное электрофизиологическое обследование.

Объективно оба глаза: роговица прозрачная, сферичная, зеркальная. Начальные помутнения хрусталиков. Плавающие помутнения в стекловидном теле. Диск зрительного нерва бледный, монотонный, экскавация диска зрительного нерва, смещение сосудистого пучка, артерии сужены, вены напряжены, полнокровны $a:v=1:4$. Гониоскопия: угол передней камеры открыт на обоих глазах

При обследовании было установлено: острота зрения правого глаза 0,04 с кор.+3,0Д=0,1; острота зрения левого глаза 0,02 с кор.+3,0Д=0,12; поле зрения правого глаза сужено: сверху на 20°; снизу на 30°; справа на 45°; слева на 25°; поле зрения левого глаза сужено: сверху на 25°; снизу на 30°; справа на 40°; слева на 20°. Внутриглазное давление по Маклакову: OD= 19,0 мм рт.ст. OS= 20,0 мм рт.ст.

Данные тонографии :

	Правый глаз:	Левый глаз:
P_0	20,0 мм рт. ст.	20,0 мм рт. ст.
C	0,16 мм ³	0,14 мм ³
P/c	140 мм рт. ст. / мм ³	167 мм рт. ст. / мм ³
F	1,53 мм ³ /мин	1,53 мм ³ /мин

По данным электрофизиологического обследования, показатели ганцфельд- электроретинограм-

мы (гЭРГ) периферии сетчатки существенно не отличались от возрастной нормы (рис. 1).

По данным фотопической гЭРГ биоэлектрическая активность средних слоев сетчатки области макулы была сохранена, а фоторецепторного слоя значительно снижена (в 2 раза) (рис. 2).

При исследовании зрительно-вызванных потенциалов (ЗВП) в ответ на вспышку (2–12 Гц) биоэлектрическая активность зрительной коры справа по амплитуде волны N1-P1 снижена в 5 раз, а слева — в 3 раза в сравнении с нормой с удлинением периода латентности волны N1-P1 (времени проведения потенциала) на 11–53 % (рис. 3).

При исследовании ЗВП на паттерн с угловыми размерами 1° и 0°15' биоэлектрическая активность зрительной коры справа и слева по амплитуде волны P100 снижена вдвое, время проведения потенциала удлинено на 19–40 % (рис. 4).

По данным РОГ: объемное пульсовое кровенаполнение было снижено по показателю реографического коэффициента RQ на правом глазу на 30 % ($RQ=1,9\%$) (рис. 5 а), на левом — на 25 % ($RQ=2,7\%$) (рис. 5 б), выражен гипертонус сосудов крупного звена на обоих глазах (по показателю

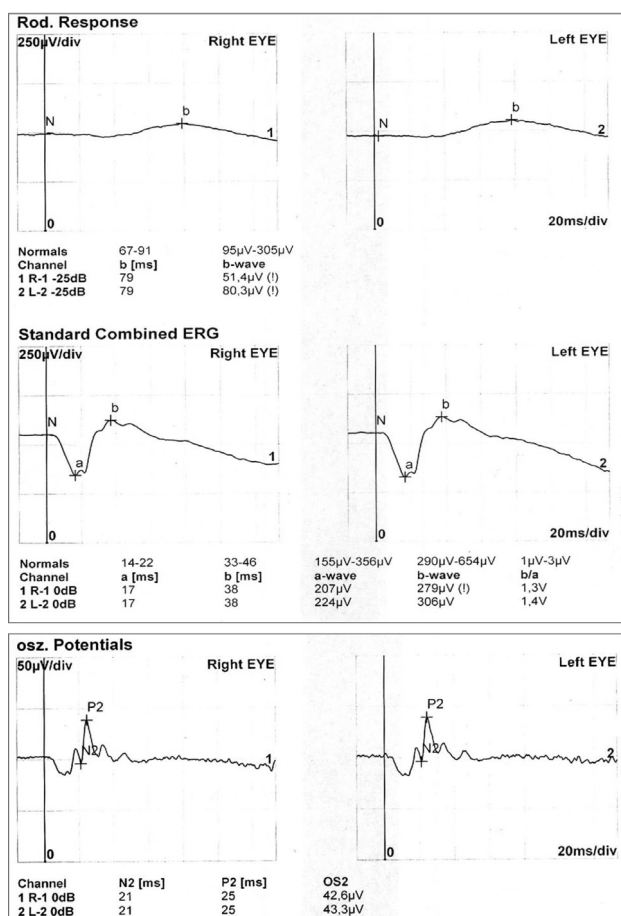


Рис. 1. Ганцфельд — электроретинограмма пациента К., 50 лет (и.б. 586463)

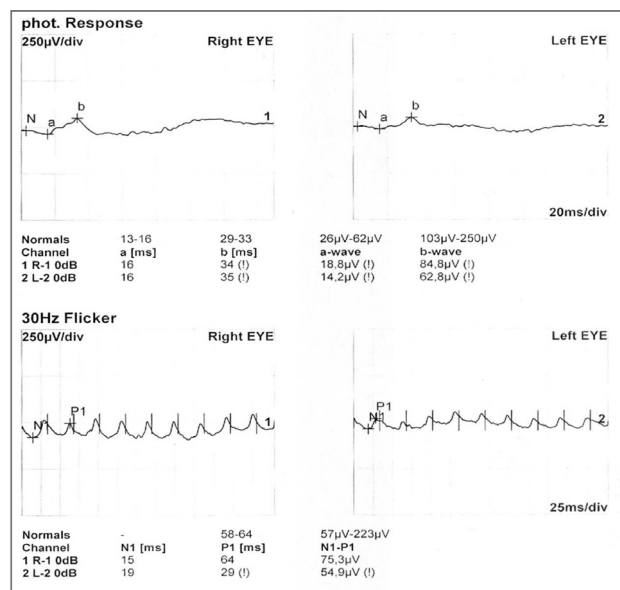


Рис. 2. Фотопическая ганцфельд — электроретинограмма пациента К.

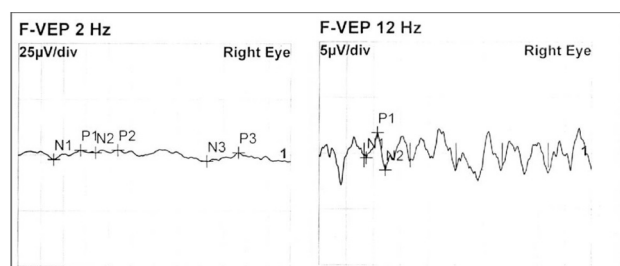


Рис. 3. Показатели зрительно-вызванных потенциалов (ЗВП) на вспышку (2 Гц и 12 Гц)

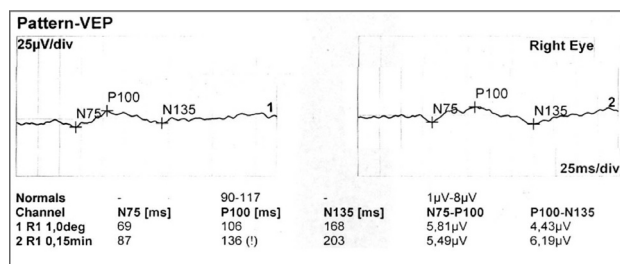


Рис. 4. Показатели зрительно-вызванных потенциалов (ЗВП) справа на паттерн с угловыми размерами 1° и 0°15'.

телю $\alpha 1/T$ (%), который был повышен на 25 % от нормы).

По данным спектральной оптической когерентной томограммы (СОКТ), очаговых изменений сетчатки в макулярной области обоих глаз не выявлено, но рельеф фовеа несколько сглажен за счет истончения внутренних слоев сетчатки. Экскавация диска зрительного нерва составила на правом глазу — 0,64 диаметра диска, на левом глазу — 0,86 диаметра диска зрительного нерва. Толщина пери-



Рис. 5. а) реоофтальмограмма правого глаза

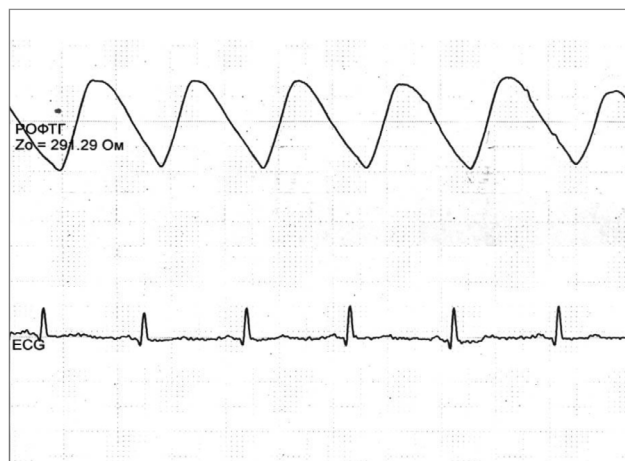


Рис. 5. б) реоофтальмограмма левого глаза

папиллярных нервных волокон снижена в темпоральных сегментах, более выражено на левом глазу. При проведении СОКТ в режиме EDI (enhanced depth imaging) у пациента определялась толщина сосудистой оболочки субфовеально. Толщина сосудистой оболочки составила 218,4 мкм на OD и 207,8 мкм на OS, тогда как у здоровых лиц такого возраста, по данным А. Р. Короля и соавт. [6], этот показатель составляет в среднем 291 мкм (SD; 66). Эти данные подтверждают наличие начальных атрофических процессов в зрительных нервах обоих глаз с вовлечением аксиального пучка и фоторецепторного комплекса области макулы сетчатки (макулопатия) на фоне снижения объемного кровенаполнения обоих глаз и нарушения тонических свойств сосудов.

Интересно отметить, что если при изучении морфометрических показателей сетчатки с помощью ОКТ истончения наружных слоев сетчатки (главным образом наружного ядерного слоя) не было выявлено, то значительное снижение биоэ-

лектрической активности фоторецепторного слоя, выявленное при анализе гЭРГ, может свидетельствовать о серьезных метаболических изменениях в заднем полюсе глаза, связанных с нарушением гемодинамики, проявлением которого, возможно, является истончение сосудистой оболочки на обоих глазах.

На основании представленных данных был поставлен диагноз: первичная открытоугольная глаукома 2В (нормотензивная); частичная атрофия зрительного нерва; гиперметропия средней степени. В отделении больной получил курс нейропротекторной терапии, включающий витамины группы В, ретинопротекторы, ангиопротекторы. Постоянно по 1 капле 2 раза в день получает инстилляцию препарата Тафлотан.

Под влиянием лечения состояние больного (субъективно) улучшилось. Острота зрения правого глаза: 0,04 с кор. +3,0Д=0,14. Острота зрения левого глаза: 0,02 с кор. +3,0Д=0,12. Поле зрения правого глаза сужено: сверху на 20°; снизу на 30°; справа на 45°; слева на 25°. Поле зрения левого глаза сужено: сверху на 25°; снизу на 30°; справа на 40°; слева на 20°. По данным ОКТ глубина эскавации зрительного нерва: правый глаз 0,62 dd; левый глаз 0,47 dd. Внутриглазное давление по Маклакову: OD = 17,0 мм рт. ст. OS = 18,0 мм рт. ст. Данные тонографии:

	Правый глаз:	Левый глаз:
P_0	16,9 мм рт. ст.	16,2 мм рт. ст.
C	0,22 мм ³	0,21 мм ³
P/c	79 мм рт. ст. / мм ³	76 мм рт. ст. / мм ³
F	1,61 мм ³ /мин	1,23 мм ³ /мин

Таким образом диагноз подтвержден положительной динамикой объективных данных.

Заключение. Представленный случай из практики является примером не только успешной диагностики глаукомы с нормальным давлением, но и правильно проведенного лечения. Зрительные функции пациента не ухудшались при последующих обращениях на протяжении 9 месяцев. По всем данным субъективного и объективного обследования зафиксирована стабилизация всех показателей: остроты зрения, поля зрения, данных ОКТ, тонографии, РОГ. Снижение ВГД на 25–30 % замедляет прогрессирование глаукомы с нормальным давлением. Предположительно, если при изучении морфометрических показателей сетчатки с помощью ОКТ истончения наружных слоев сетчатки (главным образом наружного ядерного слоя) не обнаружено, то значительное снижение биоэлектрической активности фоторецепторного слоя, выявленное при анализе гЭРГ, может свидетельствовать о серьезных метаболических изменениях в заднем полюсе глаза, связанных с нарушением гемодинамики, проявлением которого, возможно, и является истончение сосудистой оболочки на обоих глазах.

Литература

1. **Kamal D., Hitchings R.** Normal tension glaucoma — a practical approach./ D. Kamal, R. Hitchings // Br. J. Ophthalmol. — 1998. — Vol.82 (7). — P.835–840.
2. **Нестеров А. П.** Основные принципы диагностики первичной открытоугольной глаукомы / А. П. Нестеров // Вестн. офтальмол. — 1998. — Vol.114(2). — С.3–6.
3. **Geijssen H. C., Greve E. L.** Vascular concepts in glaucoma // Curr. Opin.Ophthalmol. — 1995. — Vol.6. — P.71–7.
4. **Егоров Е. А., Алябьева Ж. Ю.** Глаукома с нормальным давлением: патогенез, особенности клиники и лечения / Е. А. Егоров, Ж. Ю. Алябьева // Материалы конф. «Глаукома. Итоги и перспективы на рубеже тысячелетий»: М. 1999. — 123 с.
5. **Краснов М. М.** О внутриглазном кровообращении при глаукоме / М. М. Краснов // Вестн. офтальмол. — 1998. — Vol.114 (5). — С.5–7.
6. **Король А. Р., Храменко Н. И., Задорожный О. С., Кустрин Т. Б.** Толщина сосудистой оболочки и ее кровенаполнение у больных возрастной дегенерацией макулы / Офтальм. журн. — 2013. — № 3. — С.23–27.
7. **Geijssen H. C.** Studies on normal pressure glaucoma. Amsterdam: Kugler. — 1991. — 240 p.
8. **Textbook of glaucoma.** 3-d ed. — M. Bruce Shields, Williams & Wilkins. — Baltimore, 1992. — 682 p.
9. **Salim S.** Glaucoma in pregnancy/ Curr.Opin.Ophthalmol. — 2014. — Vol.25. — P.93–97.

Поступила 23.04.2015