



¹ Центральная
клиническая больница
Управления делами
Президента РФ

² Центральная
клиническая больница
с поликлиникой
Управления делами
Президента РФ

³ Российская
медицинская академия
последипломного
образования

Новые диагностические возможности в исследовании глаукомы

И.В. Евсегнеева¹, Е.Н. Суркова², Н.Н. Пивоваров³

Адрес для переписки: Ирина Валентиновна Евсегнеева, ivevsegneeva@yandex.ru

Оптическая когерентная томография (ОКТ) в настоящее время становится надежным объективным методом исследования внутриглазных структур при различных заболеваниях органа зрения, в том числе при глаукоме. Современные системы, позволяющие при сканировании использовать спектральные характеристики лазеров, практически достигли пределов разрешения, сопоставимых с размерами клеточных элементов сетчатки (6–9 мкм) и аксонов ганглионарных клеток. В то же время ОКТ-исследование в конечном итоге позволяет увидеть статическую картину «среза» сетчатки. Сегодня при наличии технических возможностей, в частности ОКТ, исследования мобильности структур глаза при компрессионном воздействии на него в условиях достижения у глаукомных больных толерантного внутриглазного давления современными фармакологическими средствами крайне актуальны.

Ключевые слова: глаукома, компрессионная оптическая когерентная томография, латанопрост

В мире насчитывается около 70 млн страдающих глаукомой, и только половина из них знает о своем заболевании. 7 млн пациентов с глаукомой слепы на оба глаза [1]. Представления о патогенезе заболевания не всегда позволяют эффективно

бороться с его прогрессированием, а методы лечения направлены исключительно на профилактику и замедление развития глаукоматозной оптической нейропатии. Согласно определению Американской академии офтальмологов 2004 г. первичная открытоуголь-

ная глаукома (ПОУГ) – хроническое, обычно двустороннее заболевание, характеризующееся:

- ✓ глаукоматозным повреждением зрительного нерва, слоя ретинальных нервных волокон, изменениями полей зрения;
- ✓ манифестацией в зрелом возрасте;
- ✓ открытыми, без патологии, углами передней камеры;
- ✓ отсутствием признаков вторичной глаукомы.

В соответствии с Российским национальным руководством по офтальмологии 2008 г. понятие ПОУГ включает группу заболеваний глаза, для которых характерны общие признаки:

- ✓ открытый угол передней камеры глаза;
 - ✓ повышение внутриглазного давления (ВГД) за пределы толерантного;
 - ✓ развитие глаукомной оптической нейропатии;
 - ✓ типичные дефекты поля зрения.
- Таким образом, со времен А. Грефе, который описывал глаукомный процесс на основании трех важнейших, по его мнению, признаков – ВГД, глаукомной оптической



нейропатии с экскавацией и периметрическими дефектами, понятия данной патологии несколько расширились. Причем это стало возможно во многом благодаря современным диагностическим методам обследования, позволившим перейти на новый уровень в понимании развития данного заболевания. Тем не менее вопросов, связанных с возникновением и прогрессированием глаукомного процесса, по-прежнему больше, чем ответов.

Физиологическая роль внутриглазного давления

По нашему мнению, основными потенциальными причинами повышения ВГД являются:

- стеноз или блокирование каналов оттока внутриглазной жидкости (дефект трабекулярной сети или коллапс шлеммова канала);
- повышение давления в отводящих венах (увеличение внутричерепного венозного давления, давления в верхней полой вене, образование каротидно-кавернозных фистул);
- увеличение продукции внутриглазной жидкости.

Физиологическая роль внутриглазного давления заключается в поддержании стабильной сферической формы глаза, предохранении ткани глаза от отека в случае нарушения циркуляции крови во внутриглазных сосудах, участии в ирригации и питании хрусталика и задней поверхности роговицы. ВГД облегчает выведение из глаза продуктов обмена, вытесняет жидкость, содержащую конечные продукты метаболизма, обратно в кровь [1].

ВГД, «растягивая» глаз изнутри, создает напряжение в его стенках. Например, при ВГД 15 мм рт. ст. напряжение в склере в области экватора достигает 20 г/см², в заднем отрезке при наличии миопической стафиломы еще выше [2].

Скорость продукции водянистой влаги в камере глаза составляет примерно 2 мм/мин. Таким образом, передняя камера полностью заполняется вла-

гой через 90–100 минут, причем 70% жидкости поступает за счет секреции, а 30% – за счет ультрафильтрации. Ультрафильтрацией называется отток внутриглазной жидкости, когда гидростатическое давление превышает осмотическое. Разница ВГД в передней камере и эписклеральных венах около 8 мм рт. ст. Этот градиент обуславливает базовый отток жидкости, уровень которого зависит от нескольких факторов, в том числе гормонального. Регуляция происходит при участии симпатической нервной системы. Воздействием на симпатические рецепторы обладают антиглаукоматозные препараты, например бета-блокатор тимолол.

Наличие в склере клеточных мембранных рецепторов простагландинов позволяет предположить, что в глазу имеются механизмы, контролируемые не только перемещение структур глаза относительно друг друга, но и изменение объема и расхода влаги, проходящей сквозь склеру [3].

Фармакотерапия при глаукоме

Не так давно единственным эффективным методом лечения глаукомы считался хирургический. Известный офтальмолог С.Н. Федоров говорил: «Все гипотензивные препараты – сильные яды. Длительно употребляя их, мы сначала губим, убиваем систему глаза и только затем переходим к хирургическому лечению. И удивляемся, почему оно не помогает».

Сегодня ситуация иная. На первом месте – фармакологическое лечение. Современная фармакотерапия у больных глаукомой позволила существенно снизить процент хирургических вмешательств.

Одним из широко применяемых препаратов является латанопрост – эстерифицированный предшественник простагландина F₂-альфа, оказывающий высокоселективное действие на FP-простаноидные рецепторы, расположенные в цилиарном теле. Несмотря на то что в настоящее время механизм действия латанопроста недостаточно изучен, считается,

что он оказывает стимулирующее влияние на отток внутриглазной жидкости по переднему пути (трабекуле, склеральному синусу, водяным венам) и в большей степени – по увеосклеральному заднему пути (вдоль волокон цилиарной мышцы в супраувеальное пространство). Латанопрост опосредованно через гладкомышечные клетки стимулирует секрецию металлопротеиназ (интерстициальной коллагеназы MMP-1), стромелизинов 1 и 2 (MMP-3, MMP-10) и гелатиназы (MMP-2, MMP-9). Эти ферменты синтезируются в виде неактивных проферментов. После активации они разрушают экстрацеллюлярный матрикс, находящийся в пространстве между гладкомышечными волокнами цилиарного тела. Таким образом, эти ферменты снижают гидравлическое сопротивление ткани в области мышечных волокон и увеличивают отток внутриглазной жидкости через мышцу [4].

Установлено, что латанопрост не оказывает существенного воздействия на продукцию водянистой влаги и гематофтальмический барьер. При применении в терапевтических дозах препарат не оказывает значимого влияния на сердечно-сосудистую и дыхательную системы. Снижение ВГД начинается приблизительно через три-четыре часа после введения препарата. Максимальный эффект наблюдается через 8–12 часов. Действие сохраняется в течение не менее 24 часов [4]. Одним из представителей данной группы, зарегистрированных в России, является препарат Глаупрост 0,005%. Когда монотерапия недостаточно эффективна, для достижения комплаенса следует использовать комбинированные препараты (инстиляция из одного флакона проще и удобнее). В частности, в клинической практике применяется Дуопрост, сочетающий в себе два препарата – тимолол 5 мг/мл и латанопрост 0,05 мг/мл. На фоне применения данного препарата отмечены достижение толерантного уровня ВГД, стабилизация функциональных и структурных



показателей (поля зрения и зрительного нерва) с тенденцией к их улучшению.

Апробация нового метода

В настоящее время нами проводится клиническое исследование динамики смещения решетчатой мембраны склеры при компрессионном исследовании с применением оптической когерентной томографии (ОКТ). В сочетании дозированной склеральной компрессии и одновременной регистрации изменений диска зрительного нерва на ОКТ для определения эластичности решетчатой пластинки *in vivo* и состоит суть предложенного метода – компрессионной ОКТ. Настоящее исследование проводится в условиях ФГБУ ЦКБ с поликлиникой в группах условно здоровых пациентов, пациентов с установленной глаукомой, в том числе юношеской. При формиро-

вании группы пациентов с глаукомой учитывались стадия и длительность процесса. Большинство пациентов данной группы регулярно применяют инстилляцию антиглаукомных препаратов.

Нами определялось минимальное компрессионное давление на склеральную оболочку глаза, вызывающее смещение решетчатой пластинки, регистрируемое на ОКТ в симметричных срезах, в сравнении со смещением, вызываемым компрессионным давлением, сопровождающимся появлением начальных функциональных изменений, регистрируемых как затемнения поля зрения.

Настоящее исследование носит характер пилотного. Не исключено, что новый объективный метод исследования механических свойств отверстия зрительного нерва в динамике позволит определить неизвестные до сих пор критерии риска нарушения связи между глазом

и мозгом, то есть атрофии аксонов ганглионарных клеток. Такими критериями могут быть ригидность решетчатой пластинки или ее повышенная эластичность (сместаемость), степень компрессионного уменьшения толщины слоя хориокапилляров, объективные изменения головки зрительного нерва, растяжение зрительного нерва и зрительного отверстия.

Заключение

Повышенное ВГД на протяжении всей жизни пациентов с глаукомой – испытание на прочность структур оболочек глаза – склеры и ее наиболее уязвимой части – решетчатой пластинки зрительного нерва. Именно механические характеристики, такие как эластичность, структурность отверстий, через которые проходят аксоны зрительного нерва, могут иметь определяющее значение в развитии глаукомного процесса. ☺

Литература

1. *Flammer J. Glaucoma Text. World Wide Printing, 2001.*
2. *Adler's Physiology of the Eye: Clinical Application. St. Louis, MO: The CV Mosby Company, 1981.*
3. *Светлова О.В., Рябцева А.А., Засеева М.В. Функциональное состояние склеры – необходимое патогенетическое*
4. *Егоров Е.А., Алексеев В.Н., Астахов Ю.С. и др. Рациональная фармакотерапия в офтальмологии. М.: Литтера, 2006.*
5. *Егоров Е.А., Астахов Ю.С., Шуко А.Г. Национальное руководство по глаукоме. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011.*

Novel diagnostic opportunities in studying glaucoma

I.V. Yevsegneyeva¹, Ye.N. Surkova², N.N. Pivovarov³

¹ *Central clinical hospital of the Department of Presidential affairs of Russian Federation*

² *Central clinical hospital with polyclinic of the Department of Presidential affairs of Russian Federation*

³ *Russian medical academy of postgraduate education*

Contact person: Irina Valentinovna Yevsegneyeva, ivevsegneeva@yandex.ru

Currently, optical coherence tomography (OCT) becomes a secure objective diagnostic method to study intraocular structures under different eye diseases, including glaucoma. Modern systems allowing to use laser spectral characteristics upon scanning virtually reached resolution limits comparable to the size of cellular elements of retina (6–9 μm) and axons of ganglion cells. At the same time, OCT examination eventually lets to visualize a static picture of 'retinal section'. Today, a topical issue is to conduct an examination of mobility of the eye structures upon compressive impact by using available technical opportunities, in particular, OCT, while reaching tolerant intraocular pressure in response to modern pharmacological agents.

Key words: *glaucoma, compressive optical coherence tomography,latanoprost*