

Первичная закрытоугольная глаукома — глаукома или офтальмогипертензия?

12-13 сентября 2018 г. в Виннице состоялась Всеукраинская научно-практическая конференция офтальмологов, посвященная 80-летию основания Общества офтальмологов Украины. Программа мероприятия включала пленарные заседания с докладами и курсом лекций ведущих специалистов в данной области, а также стендовые доклады.



Заведующий кафедрой офтальмологии Харьковского национального медицинского университета, доктор медицинских наук, профессор Павел Андреевич Бездетко

посвятил свое выступление вопросам диагностики и лечения закрытоугольной глаукомы (ЗУГ). — Глаукома является основной причиной необратимой слепоты во всем мире. По статистическим оценкам 2010 года, двусторонняя слепота наблюдалась у 4,5 млн лиц с первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ) и 3,9 млн человек с первичной ЗУГ (ПЗУГ). Согласно прогнозу, к 2020 г. последний показатель возрастет до 5,9 млн. Демографические исследования свидетельствуют, что ПЗУГ сопровождается в 3 раза большим риском тяжелых двусторонних нарушений зрения, чем ПОУГ (рис. 1).

Как известно, открытоугольная глаукома объединяет большую группу заболеваний с преимущественно тяжелым течением и определяется как специфическая оптическая нейропатия, сопровождающаяся экскавацией и атрофией зрительного нерва, а также характерными изменениями полей зрения. Эти нарушения неизменно связаны с повышенным внутриглазным давлением (ВГД). Следует отметить, что термин «глаукома» используется лишь при наличии глаукомной оптической нейропатии. При ЗУГ происходит обратимое (апозиционное) или адгезионное (синехиальное) закрытие угла передней камеры (УПК) в острой или хронической форме. Следствием такой блокады УПК является значительное повышение ВГД. Вместе с тем не всегда из-за повышенного ВГД развивается оптическая нейропатия, и при корректных действиях офтальмолога глаукома со свойственной ей потерей зрения у этих больных не формируется. Хроническая форма ЗУГ может развиваться после острой

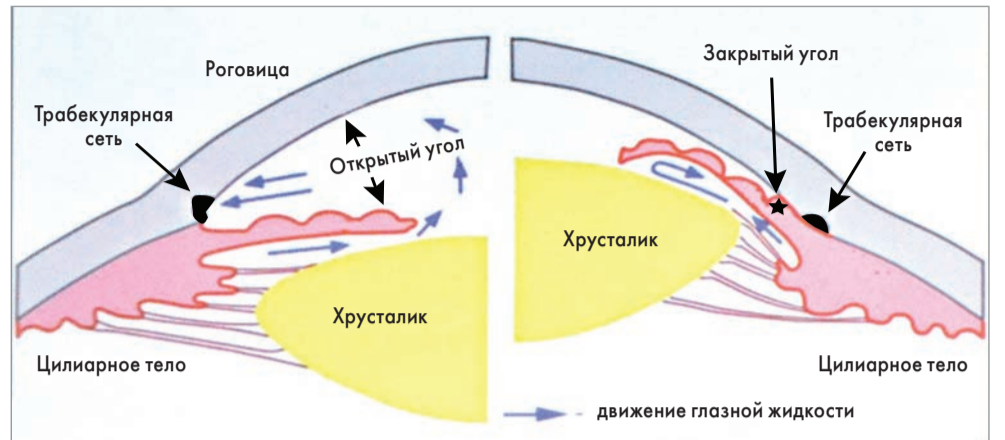


Рис. 1. Открыто- и закрытоугольная глаукома

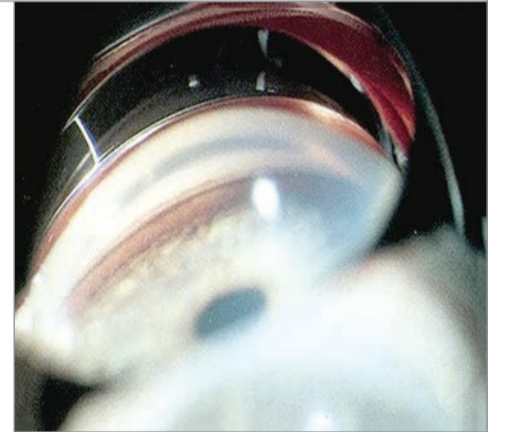
блокады угла сохранившимися синехиями. Также ЗУГ может формироваться с течением времени, когда УПК закрывается из-за длительного или повторяющегося контакта между периферической радужкой и трабекулой, что часто приводит к образованию периферических передних синехий и повреждению УПК. Именно в этих случаях возможно развитие постоянного повышения ВГД и глаукомной нейропатии с характерными нарушениями зрительных функций.

Генетическая этиология ЗУГ подтверждается эпидемиологическими данными: среди родственников пациентов с ЗУГ наблюдается большая частота этого заболевания, чем в общей популяции. Интересно, что разновидности глаукомы с открытым и закрытым углом являются отдельными генетическими объектами с различными детерминирующими генами.

Предпосылками (в т. ч. генетическими) к развитию ЗУГ выступают маленький размер глазного яблока, крупный хрусталик, аномалии соединительной ткани, ретинальные дегенерации, различные врожденные синдромы, включающие патологии органа зрения. Другими анатомическими особенностями, предрасполагающими к развитию глаукомы, являются переднее положение иридохрусталиковой диафрагмы, мелкая передняя камера, сужение профиля УПК (переднее прикрепление корня радужки и ее смещение к роговице создают тенденцию к закрытию угла). К важным факторам риска относят также женский пол, гиперметропию (глубина и объем передней камеры меньше в дальнозорких глазах), закрытие угла в парном глазу.

Распространенность ЗУГ варьирует в зависимости от расовых и этнических групп. Самые высокие показатели регистрируются у инуитов и в азиатских популяциях, а самые низкие — среди представителей европеоидной и негроидной рас. У женщин острая форма глаукомы отмечается в 2-4 раза чаще, чем у мужчин; наиболее часто острые приступы глаукомы развиваются в возрасте 55-65 лет.

В основе развития ЗУГ лежит блокада УПК, возникающая в случае иридохрусталикового контакта. Первичная блокада УПК определяется как окклюзия дренажа угла и наличие изменений, свидетельствующих о трабекулярной обструкции периферической радужкой.



Существует 4 основных механизма блокады УПК. При первом типе (75% случаев) доминирующей основой блокады выступает зрачковый блок, возникающий при выпячивании периферии радужки вперед и ее контакте с трабекулой или периферическим участком роговицы. В некоторых случаях имеет место закрытый цикл обструкции, и ВГД повышается до 50-80 мм рт. ст. Считается, что повышенная резистентность транслучкового оттока является результатом активации сфинктера и дилататора зрачка, в результате чего край последнего придавливается к передней поверхности хрусталика. Подобный процесс может быть реакцией на физиологические стимулы (чтение в плохо освещенном помещении) или воздействие фармакопрепаратов. В большинстве случаев склонность к зрачковому блоку обусловлена узким передним элементом и возрастными изменениями хрусталика. Распространенность данного типа блокады повышена среди пожилых людей, женщин и этнических групп; отмечается также связь с гиперметропией, сахарным диабетом, пигментным ретинитом.

В случае второго типа блокады УПК наблюдаются аномалии на уровне радужки или цилиарного тела. Данный тип иногда ошибочно обобщают с термином «синдром ирис-плато», хотя при плоской конфигурации радужки отсутствуют изменения осевых параметров передней камеры. При этом типе блокады увеличение толщины радужки, смещение кпереди места ее прикрепления и цилиарного тела ведут к придавливанию периферической радужки к трабекуле. Кроме того, подобные анатомические факторы повышают частоту неудачи лазерной иридотомии при лечении апозиционной блокады УПК. Типичную плоскую конфигурацию радужки обуславливает переднее расположение цилиарных отростков. Гониоскопически даже при незначительном

ЛЮКСФЕН® НА ВАРТІ ЗБЕРЕЖЕННЯ ЗОРОВИХ ФУНКЦІЙ

Brimonidine

ПРЕПАРАТ ПЕРШОГО РЯДУ^{1,2} ДЛЯ ОДНОЧАСНОГО ЗНИЖЕННЯ ВОТ* І ЗАХИСТУ НЕЙРОНІВ СІТКІВКИ ПРИ ГЛАУКОМІ



КЛІНІЧНО ДОВЕДЕНА^{3,4,5,6,7} ПРЯМА НЕЙРОПРОТЕКЦІЯ ГКС** НЕЗАЛЕЖНО ВІД РІВНЯ ОФТАЛЬМОТОНУСУ



BAUSCH + LOMB

*ВОТ – внутрішньочеревний тиск; **ГКС – гангліонарні клітини сітківки; ***165 років турботи про здоров'я зору; Data of Bausch + Lomb Incorporated
1. Terminology and Guidelines for Glaucoma, 4th Edition, EGS, Publiccomm 2014; Charter 3 – Treatment principles and Options; page 150, 3.3.4. First Line Drugs. 2. Британський Національний Форум з 67 випуск, 2014 року; 11.6. Treatment of glaucoma, p.736. 3. Lambert W.S., Ruiz L., Crish S.D., Wheeler L.A., Calkins D.J. Brimonidine prevents axonal and somatic degeneration of retinal ganglion cell neurons. Mol Neurodegener, 2011; 6: 4. 4. Lopez-Herrera M.P.L., Mayor-Torroglosa S., de Imperial J.M., Villegas-Perez M.P., Vidal-Sanz M. Transient ischemia of the retina results in altered retrograde axoplasmic transport: neuroprotection with brimonidine. Exp. Neurol. 2002; 178: 243-258. 5. Cui-Jian Dong, William A. Hare and Larry Wheeler, Neural Mechanisms Underlying Brimonidine's Protection of Retinal Ganglion Cells in Experimental Glaucoma, Glaucoma – Basic and Clinical Concepts, book edited by Shimon Rumelt, Published: November 11, 2011. 6. A Randomized Trial of Brimonidine versus Timolol in Preserving Visual Function: Results from the Low-pressure Glaucoma Treatment Study (LoGTS). Krupina T., Liebmann J., Greenfield D., Ritch R., Gardiner S. Am. J. Ophthalmol. 2011; 151: 671-681. 7. Невралгічні механізми, що лежать в основі захисту гангліозних клітин сітківки бримонідіном, в умовах експериментальної глаукоми. Донг К.-Д., Хейр У., Уїлер Л. – Факультет біологічних наук, США – 2011.
Інформація для професійної діяльності медичних і фармацевтичних працівників. Призначена інформувати сертифікованих фахівців в рамках спеціалізованих семінарів, круглих столів та конференцій з медичної тематики. Витяги з інструкції наведені скорочено. Повна інформація про лікарський засіб міститься в інструкції для медичного застосування.
ЛЮКСФЕН® (LUXFEN®) Краплі очні, розчин, 2 мг/мл по 5 мл - РП. № UA/11660/01/01 з 15.08.2016 по 15.08.2021. Фармакотерапевтична група. Симпатоміметики для лікування глаукоми. Код АТХ S01E A05. Склад. Діюча речовина: діюча речовина: brimonidine; 1 мл розчину містить бримонідину тартрату 2 мг, що еквівалентно 1,3 мг бримонідину. Показання. Відкритокутова глаукома або підвищений внутрішньочеревний тиск (ВОТ). Монотерапія у пацієнтів, яким протипоказане застосування місцевих бета-блокаторів. У складі комплексної терапії з іншими препаратами для зниження ВОТ, коли монотерапія не дає бажаного результату. Протипоказання. Перехресність до діючої речовини або до допоміжних речовин препарату. Одночасне застосування з інгібіторами MAO та антидепресантами, що впливають на норадренергічну передачу (наприклад, із трициклічними антидепресантами та міансеріном). Діти. Ефективність та безпека застосування бримонідину дітям не досліджувались. Категорія вітлуску. За рецептом. Виробник. ТОВ «Сантоніка». Вул. Вісверу 134 В, LT-46352, Каунас, Литва.
RAF LUX-UA1808-185-01. Затверджено до друку 14.08.2018.

