

УДК 617.7-007.681-02-08-001.18

СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ВІДКРИТОКУТОВУ ГЛАУКОМУ

І. Р. Салдан, проф., Г. Г. Шепелюк, магістрант

Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова

Ключові слова: первинна відкритокутова глаукома (ПВКГ), місцева гіпотензивна терапія, нейропротектори.

Ключевые слова: первичная открытоугольная глаукома (ПОУГ), местная гипотензивная терапия, нейропротекторы.

Глаукома в сучасному розумінні — хронічна нейропатія зорового нерва, яка асоціюється з підвищенням внутрішньоочного тиску (ВОТ) вище толерантного і проявляється структурними змінами зорового нерва, які призводять до апоптозу його клітин і глаукоматозної атрофії [1]. Це визначення глаукоми, по суті, є сучасною інтерпретацією твердження відомого німецького офтальмолога Альберта фон Грефе (A. Graefe), який ще в 1856 році визначив глаукому наступною тріадою. По його визначенню, термін «глаукома» об'єднує велику групу захворювань органа зору [5], яка характеризується постійним або періодичним підвищенням ВОТ із наступними дефектами поля зору та глаукоматозною атрофією зорового нерва [49]. Таким чином, глаукоматозне ураження має два основні аспекти: перший — функціональний (дефекти поля зору), а другий — морфологічний (видимі зміни диску зорового нерва (ДЗН) — глаукоматозна екскавація внаслідок втрати гангліонарних клітин і глії зорового нерва) [9]. Глаукоматозне ураження супроводжується змінами в глибоких шарах сітківки аж до пігментного епітелію в перипаплярній зоні [4].

Сучасна класифікація глаукоми включає первинну і вторинну глаукому. Первинна, в свою чергу, поділяється на відкритокутову і закритокутову, окремим випадком якої є гострий напад закритокутової глаукоми. Найбільше клінічне значення має первинна відкритокутова глаукома (ПВКГ), оскільки перебігає безсимптомно.

Близько половини хворих на ПВКГ не здогадуються про своє захворювання, бо у них немає жодних скарг, вони з'являються, коли захворювання вже прогресує. Дефекти поля зору, які виникають при глаукоматозному ураженні, незворотні [12]. Найсуттєвіше знижує якість життя хворих периферичне звуження поля зору, погіршення темної адаптації, зниження контрастної чутливості. Такі пацієнти частіше піддаються ризику постраждати в дорожньо-транспортних пригодах [27, 36, 51], вони

перебувають в групі ризику психічних захворювань [37]. ПВКГ до того ж це — «коштовне» захворювання, вимагає не лише позитивного спостереження за пацієнтами, але і постійного фінансового забезпечення лікувально-діагностичного процесу [3].

Етіопатогенетичні особливості ПВКГ.

ПВКГ — генетично обумовлене захворювання. Вже доведено існування кількох генетичних маркерів глаукоми [8]. Важливими ланками її етіопатогенезу є нейроендокринні і обмінні розлади, що порушують гомеостаз. Місцеві функціональні і дистрофічні розлади, до яких належать потовщення і склероз трабекул та відкладання на них пігменту і ексфоляцій при ексфолятивному синдромі [2], порушують гідростатику і гідродинаміку внаслідок погіршення відтоку та/або збільшення продукції водянистої вологи. Вагому роль відіграють судинні розлади, які проявляються змінами кровообігу у басейні а. ophthalmica, а саме у кровопостачанні зорового нерва і циліарного тіла [6]. Порушення трофіки, дистрофія і дегенерація тканин ока виникають внаслідок мікроциркуляторних розладів, а потім і механічного впливу підвищеного ВОТ. Доведено, що прогинання I. cribrosae призводить до зміни напрямку ходу аксонів у зоровому нерві. Крім того, відіграє роль безпосереднє стиснення аксонів внаслідок того, що округла форма отворів решітчастої пластини змінюється на щілиноподібну і їх площа значно зменшується. Блокується циркуляція аксоплазми в волокнах зорового нерва, порушується трофіка, розвивається специфічна глаукоматозна атрофія ДЗН з екскавацією [7].

Алгоритм діагностики ПВКГ включає: вимірювання ВОТ, визначення поля зору, офтальмоскопічну оцінку стану ДЗН. Серед сучасних інформативних методів обстеження ДЗН слід відмітити

© І. Р. Салдан, Г. Г. Шепелюк, 2009.

стереофото, біомікроскопію з використанням фондус-лінзи, спектральну оптичну когерентну томографію (ОКТ), комп'ютерну периметрію, особливо дослідження світлочутливості в центральній зоні на предмет виявлення скотоми Б'єрума [7, 13, 52]. При неможливості фотографування ДЗН варто пам'ятати про замальовування ДЗН, що було запропоновано Rickard ще у 1923 році. Дослідити шар нервових волокон можна при фотографуванні очного дна з безчервоним фільтром (Vogt, 1913), або застосовуючи зелений фільтр при офтальмоскопії [4]. Структурне ураження зорового нерва і шару нервових волокон частіше передують зниженню зорових функцій [40].

Підвищений ВОТ відіграє важливу роль у розвитку нейропатії [13, 24, 42, 59], його зниження зменшує ризик прогресування втрати зорових функцій при ПВКГ [22, 23, 28, 44]. В результаті Advanced Glaucoma Intervention Study було виявлено, що прогресування вихідного рівня дефектів поля зору пацієнтів, у яких ВОТ під час всіх вимірювань протягом 6 років в середньому становив 18 мм рт. ст. і менше, майже не спостерігалось, в той час як у пацієнтів з недостатньою компенсацією воно виявлялось [10]. Існує полеміка щодо того, який ВОТ є небезпечнішим: постійне коливання ВОТ чи його пікове підвищення [10, 16, 18, 22, 46, 50]. Безсумнівно, що рівень ВОТ повинен бути толерантним для кожного пацієнта [5].

СУЧАСНЕ ЛІКУВАННЯ ПВКГ

Доступне на сьогодні лікування спрямоване на зниження ВОТ спершу за допомогою місцевих гіпотензивних засобів у вигляді монотерапії або у комбінації препаратів. Препаратами першої лінії є β -блокатори і аналоги простагландинів F2 α , другої — топічні інгібітори карбоангідази і симпатоміметики, третьої — міотики антихолінергічної і холіноміметичної дії. У разі неефективності консервативного лікування показано лазерне і хірургічне втручання. В теперішній час велика увага приділяється нейропротекції, завданням якої є запобігти подальшому апоптозу гангліонарних клітин сітківки, прогресуванню незворотних дефектів поля зору. Нейропротектори застосовують як у вигляді монотерапії, так і в комбінації з гіпотензивною терапією (так звана стратегія "комплексної терапії"). Комплексна терапія дає надію на покращення прогнозу для хворих завдяки сповільненню нейродегенерації сітківки і зорового нерва.

Загальноприйнято розпочинати лікування ПВКГ з місцевих гіпотензивних засобів після попередньої проби. Різні класи місцевих гіпотензивних засобів можуть застосовуватись у комбінації, тоді зниження ВОТ досягається різними механізмами [13].

Наприкінці 70-х років ХХ століття, коли була розроблена офтальмологічна форма тімолона малеата, β -адреноблокатори стали препаратами першої лінії для лікування ПВКГ і не втрачають цієї позиції сьогодні. Серед них частіше застосовують тімолол (неселективний) і бетаксол (селективний блокатор β_1 -адренорецепторів). Вони знижують ВОТ шляхом зменшення продукції водянистої вологи. β -адреноблокатори використовуються у першій лінії завдяки хорошій переносимості хворими, незначній кількості і рідкості побічних ефектів як з боку очей, так і системних, застосовуються 1-2 рази на день, не впливають на розмір зіниці і акомодацию. Однак β -адреноблокатори слід з обережністю застосовувати у хворих на цукровий діабет, бронхіальну астму, тиреотоксикоз, а також у тих, хто приймає резерпін чи β -адреноблокатори перорально, бо місцеве введення β -адреноблокаторів, які абсорбуються через кон'юнктиву, слизову оболонку носа і слізозного тракту в системний кровообіг, може викликати виражені системні побічні реакції у схильних пацієнтів, а саме артеріальну гіпотензію, запаморочення, порушення мозкового кровообігу по ішемічному типу, брадикардію, атріовентрикулярну блокаду, аритмію, задишку, бронхоспазм, серцево-легеневу недостатність. Описані побічні ефекти з боку зорового аналізатора — сухість очей, набряк епітелію рогівки, поверхневий точковий кератит, алергічний блефарокон'юнктивіт.

Як препарати першої лінії застосовуються також аналоги простагландину F2 (латанопрост і травопрост). Вони знижують ВОТ шляхом посилення увеосклерального відтоку. Аналоги простагландину F2 α добре проникають через рогівку, гідролізуючись до біологічно активних форм. Вони застосовуються 1-2 рази на день, не впливають на розмір зіниці і акомодацию. Серед місцевих побічних реакцій спостерігаються подразнення очей (печія, свербіж, відчуття стороннього тіла); потемніння, подовження і потовщення вій, збільшення їх кількості і неправильний їх ріст; кон'юнктивальна ін'єкція; транзиторні точкові епітеліальні ерозії; блефарити; гіперпігментація райдужки; болі в оці; набряк і потемніння повік; набряк і ерозії рогівки; ірити; увеїти; набряк макули (в т. ч. кістозний); місцеві алергічні шкірні реакції на повіках. До системних побічних реакцій належать екзантема, погіршення перебігу бронхіальної астми, гострий астматичний напад, задишка.

Препаратами другої лінії є топічні інгібітори карбоангідази (дорзоламід, брінзоламід) і симпатоміметики, а саме α_2 -селективні агоністи (клонідин, апраклонідин, бримонідин). Зазвичай їх призначають 2-3 рази на день.

Бримонідин пригнічує продукцію водянистої вологи і полегшує увеосклеральний відтік. До його загальних побічних ефектів належать артеріальна

гіпотонія, сонливість, сухість в роті. Бримоніди використовують протягом тривалого часу, в той час як апраклонідин більш ефективний при нетривалому застосуванні як додатковий препарат. Апраклонідин використовують на передньому відрізку ока за годину до лазерного втручання та відразу після нього для зменшення запальних явищ і запобігання підвищення ВОТ.

Інгібітори карбоангідази знижують продукцію водянистої вологи внаслідок зниження активності ферменту карбоангідази. Для лікування глаукоми системні інгібітори карбоангідази використовуються з 1954 року. Форма для місцевого застосування з'явилась у 1995 році. Їх застосовують альтернативно або у комбінації з β -адреноблокаторами чи аналогами простагландину F2 α .

Засобами третьої лінії є агоністи холінорецепторів (пілокарпін). Вони знижують ВОТ завдяки покращенню трабекулярного відтоку. Їх слід застосовувати 2-3 рази на день. Серед місцевих побічних ефектів — міоз, пов'язані з ним труднощі у визначенні стану ДЗН і поля зору, можливий розвиток катаракти та кістозного набряку макули.

Системні препарати, такі як інгібітори карбоангідази (ацетазоламід, метазоламід), можуть бути додані до місцевої гіпотензивної терапії, наприклад, у випадку гострого нападу закритокутової глаукоми. Вони є слабкими діуретиками, ефективно знижують внутрішньоочний і внутрішньочерепний тиск, володіють вазодилатуючою дією. Їх побічні ефекти — втрата апетиту, порушення слуху, сонливість, парестезії, нефролітіаз, апластична анемія, аутоімунні захворювання.

Існують також і комбіновані місцеві гіпотензивні засоби (фотіл, дуотрав).

Декілька клінічних досліджень мали на меті порівняти ефективність консервативного, лазерного [11, 55] та хірургічного [46] лікування як першої лінії у лікуванні ПВКГ. Селективний підхід у лікуванні має базуватись на оцінці недоліків і переваг кожного методу для конкретного пацієнта [13]. Більшість офтальмологів розпочинає лікування з консервативної терапії.

Однак часто постає проблема неефективності місцевої гіпотензивної терапії. Однією з причин цього є недотримання режиму лікування. Останні дослідження доводять, що після встановлення діагнозу ПВКГ близько 50% хворих лікуються лише впродовж одного року [25], 25% пацієнтів навіть не продовжують лікування після закінчення першого флакону ліків [32]. Інше дослідження показує, що тривалість лікування може становити лише 7-10 днів [21]. Ще дві причини — місцеві і системні побічні ефекти [41] та недостатній контроль ефективності лікування [16, 19].

У пацієнтів, які дотримуються режиму лікування, щорічна втрата поля зору складає в середньому

4% [14, 39, 52], ризик осліпнути на одне око — 27% [35], атрофія ДЗН прогресує і збільшуються дефекти поля зору у 13% хворих [15, 22, 39, 50, 57].

МАЙБУТНЄ ЗА КОМПЛЕКСНИМ ЛІКУВАННЯМ

Зміна розуміння глаукоми як захворювання, що пов'язано зі підвищеним ВОТ, на захворювання, яке характеризується ВОТ-чутливою прогресуючою оптичною нейропатією, перемістила увагу офтальмологів на значення нейропротекторів у менеджменті глаукоми. Нейропротектори не замінюють, а застосовуються разом з ВОТ-знижуючою терапією, забезпечуючи тим самим комплексний підхід у терапії глаукоми. Комплексне лікування має подвійний вплив на хворих з ВОТ-залежною глаукомою. Воно також повинне знизити швидкість прогресування глаукоми у пацієнтів з некомпенсованим ВОТ, і навіть тоді, коли хвороба прогресує, незважаючи на нормальний ВОТ. Якщо прогресування втрати зорових функцій зможе бути зведено до мінімуму завдяки комплексній терапії, то економічний, соціальний і клінічний тягар захворювання зменшиться [26, 38, 43].

НЕЙРОПРОТЕКТОРИ. ЩО ВІДОМО СЬОГОДНІ?

Стратегія нейропротекції включає попередження чи сповільнення апоптозу гангліонарних клітин сітківки та покращення кровопостачання зорового нерва, що призведе до зниження швидкості прогресування глаукоматозної оптичної нейропатії. Жоден із запропонованих лікарських засобів не дістав затвердження нейропротектора. Однак декілька пероральних препаратів, що блокують чутливі до глутамату N-метил-D-аспартат-рецептори, були вивчені. До них належить мемантін (блокатор чутливих до глутамату N-метил-D-аспартат-рецепторів), який рекомендовано застосовувати у лікуванні деменції, і рілузол (регулятор глутамату), який рекомендовано застосовувати у лікуванні аміотрофічного склерозу [45]. Ще один можливий нейропротектор — декстрометорфан, слабкіший за ефектом похідний кодеїну. Мемантін знаходиться на фінальній стадії клінічного дослідження, що стане підставою для схвалення FDA (US Food and Drug Administration), в той час як інші — на стадії преклінічних досліджень.

Безпечність мемантину сьогодні оцінюється у третій фазі рандомізованого багаточентрового клінічного дослідження [20]. Цей препарат також вивчався для лікування судинної деменції, діабетичної полінейропатії, СНІД-асоційованої деменції [47].

Препарати інших груп медикаментів також були досліджені як нейропротектори [21]. Бримонідин (α 2-селективний агоніст) пройшов доклінічні і ранні клінічні дослідження на предмет наявності

нейропротекторної дії, результати яких не остаточні для людей [49, 60]. Також досліджують глатімір (розчин для ін'єкцій, який рекомендовано до застосування у лікуванні розсіяного склерозу) [53], еритропоетин [61], нейротрофічний гліально-клітинний фактор [58], Сор-1 [17] та інші засоби для місцевої гіпотензивної терапії ПВКГ [56].

До препаратів, що покращують кровообіг в тканинах ока і пройшли всі етапи клінічного дослідження, належать: докзоламід (інгібітор карбоангідази, який прискорює артеріальний кровотік в сітківці) [34] і бетаксол (селективний блокатор β_1 -адренорецепторів, що покращує кровообіг у тканині ДЗН) [54]. Позитивний ефект цих медикаментів було доведено, але все ще існують труднощі в оцінці показника ефективності [33].

Можливість вимірювання ступеня нейропротекції напряму зв'язана з клінічною оцінкою прогресування захворювання. Проводиться дослідження, метою якого є виявити вагомі, достовірні, чутливі, специфічні маркери нейропротекції [29, 30]. Були розроблені нові методи для виявлення втрати гангліонарних клітин сітківки на ранніх стадіях глаукоми [56]. Проте, доки не буде виявлено чутливих маркерів глаукоми, оцінка клінічної ефективності нейропротекторів буде недостовірною.

Підсумовуючи наведені дані, можна зробити наступні висновки.

Виявлення захворювання на ранніх стадіях дозволяє досягти найбільшого ефекту у лікуванні і якості життя пацієнтів та гарантує більш тривале збереження функцій органа зору і зменшення інвалідності.

Якісний менеджмент ПВКГ можливий тільки при ефективній диспансеризації (наявності реєстру хворих), індивідуальному підборі місцевої гіпотензивної і нейропротекторної терапії, контролі зорових функцій за допомогою сучасних об'єктивних методів (комп'ютерна периметрія і ОКТ).

Критеріями для оперативного лікування є недосягнення толерантного ВОТ на оптимальному режимі місцевої гіпотензивної терапії, прогресування втрати зорових функцій та соціальні фактори, бо в країнах з перехідною економікою, як у нашій державі, і нерозвиненим медичним страхуванням консервативне лікування глаукоми на сучасному рівні для багатьох пацієнтів недоступне. Враховуючи соціальний статус хворих на глаукому, серед яких більшість пенсіонерів з недостатнім матеріальним забезпеченням, доцільно запроваджувати державні програми безкоштовної терапії для такої категорії хворих.

ЛІТЕРАТУРА

1. **Жабоедов Г. Д., Петренко О. В., Пархоменко Е. Г.** Совершенствование диагноза глаукомы в результате углубленного представления о генезе заболевания // Офтальмол. журн. — 2008. — № 1. — С. 71-73.

2. **Кашинцева Л. Т., Телющенко В. Д.** Особенности состояния трофики тканей переднего отдела глаза и хрусталика у больных с экссфолиативной глаукомой // Офтальмол. журн. — 1999. — № 6. — С. 363-368.
3. **Куроедов А. В.** Экономическая целесообразность и медицинская эффективность ранней диагностики глаукомы // Глаукома. — 2002. — № 2. — С. 32-34.
4. **Курешева Н. И.** Офтальмоскопическая характеристика диска зрительного нерва и ретинального слоя нервных волокон сетчатки при глаукоме // Вестник офтальмологии. — 2005. — № 4. — С. 50-53.
5. **Нестеров А. П.** Глаукома. — М.: Медицинское информационное агентство, 2008. — 357 с. 6. Нестеров А. П. Первичная глаукома. — М.: Медицина, 1982. — 287 с.
7. **Салдан И. Р.** Офтальмоскопические отличия физиологической от глаукоматозной экскавации диска зрительного нерва // Высокие технологии в офтальмологии: сборник научных трудов. Краснодарский филиал «ФГУ МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С. Н. Филатова Росмедтехнология». — Краснодар: Альтаир, 2008. — 300 с.
8. **Салдан И. Р., Желездин С. М.** Современные представления о морфологических изменениях при эксфолиативном синдроме и эксфолиативной глаукоме // Офтальмол. журн. — 2008. — № 4. — С. 69-74.
9. **Фламмер Й.** Глаукома / Пер. с 3-го англоязычного издания. М. Ковальська. — Львів: Медицина світу, 2008. — 464 с.
10. Advanced Glaucoma Intervention Study Investigators. The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS): 7. The relationship between control of intraocular pressure and visual field deterioration // Am. J. Ophthalmol. — 2000. — Vol. 130. — P. 429-440.
11. **Al-Asward L. A.** Laser treatment in glaucoma. In: Higginbtham E. J., Lee D. A. eds. / Al-Asward L. A., Netland P. A. // Clinical Guide to Glaucoma Management. Woburn, MA: Butterworth Heinemann. — 2004. — P. 391-411.
12. American Academy of Ophthalmology, Glaucoma Panel. Primary open-angle glaucoma. Preferred practice pattern. San Francisco, CA: American Academy of Ophthalmology. — 2000. — P. 1-36.
13. American Academy of Ophthalmology. Primary open-angle glaucoma suspect preferred practice pattern; 2005. www.aao.org/education/library/ppp/poags_new.cfm. Accessed September, 28, 2006.
14. **Anderson D. R., Drance S. M., Schulzer M.** Natural history of normal-tension glaucoma. Collaborative Normal-Tension Glaucoma Study Group // Ophthalmology. — 2001. — Vol. 108. — P. 247-253.
15. **Araujo S. V., Spaeth G. L., Roth S. M., Staria R. J.** A ten-year follow-up on a prospective, randomized trial of postoperative corticosteroids after trabeculectomy // Ophthalmology. — 1995. — Vol. 102. — P. 1753-1759.
16. **Asrani S., Zeimer R., Wilensky J. et al.** Large diurnal fluctuations in intraocular pressure are an independent risk factor in patients with glaucoma // J. Glaucoma. — 2000. — Vol. 9. — P. 134-142.
17. **Baudouin C., Liang H. J. Fr.** Vaccine for glaucoma, myth or reality? // Ophthalmol. — 2006. — Vol. 29. — P. 9-12.
18. **Bengtsoon B., Leske M. C., Hyman A., Heijl A.** Fluctuation of intraocular pressure and glaucoma progression in the Early Manifest Glaucoma Trial Early Manifest Glaucoma Trial group // Ophthalmology. — 2007. — Vol. 114. — P. 205-209.

19. **Bergea B., Bodin L., Svedbergh B.** Impact of intraocular pressure regulation on visual fields in open-angle glaucoma // *Ophthalmology*. — 1999. — Vol. 106. — P. 997-1004.
20. **Chen P. P.** Glaucoma clinical trials. The University of Washington Department of Ophthalmology / Chen P. P., Mudumbai R. // <http://depts.washington.edu/ophtweb/glauc.html>. Accessed March 18, 2007.
21. **Cohen J. S., Khatana A. K., Greff L. J.** Evolving paradigms in the medical treatment of glaucoma // *Int. Ophthalmol.* — 2004. — Vol. 25. — P. 253-265.
22. Collaborative Normal-Tension Glaucoma Study Group. Comparison of glaucomatous progression between untreated patients with normal-tension glaucoma and patients with therapeutically reduced intraocular pressure // *Am. J. Ophthalmol.* — 1998. — Vol. 126. — P. 487-497.
23. Collaborative Normal-Tension Glaucoma Study Group. The effectiveness of intraocular pressure reduction in the treatment of open-angle glaucoma // *Am. J. Ophthalmol.* — 1998. — Vol. 126. — P. 498-505.
24. **Dielemann I., Vingerling J. R., Wolfs R. S. et al.** The prevalence of primary open-angle glaucoma in population-based study in Netherlands. The Rotterdam Study // *Ophthalmology*. — 1994. — Vol. 101. — P. 1851-1855.
25. **Fiscella R. G.** Medical therapy cost considerations for glaucoma // *Am. J. Ophthalmol.* — 2003. — Vol. 136. — P. 18-25.
26. **Gieser D. K., Williams T. R., O'Connell W. et al.** Costs and utilization of end-stage glaucoma patients receiving visual rehabilitation care: a US multisite retrospective study // *J. Glaucoma*. — 2006. — Vol. 15. — P. 419-425.
27. **Glynn J. R., Seddon J. M., Krug J. H. Jr. et al.** Falls in elderly patients with glaucoma // *Arch. Ophthalmol.* — 1991. — Vol. 109. — P. 205-210.
28. **Gordon M. O., Beiser J. A., Brandt J. D. et al.** The Ocular Hypertension Treatment Study: baseline factors that predict the onset of primary open-angle glaucoma // *Arch. Ophthalmol.* — 2003. — Vol. 120. — P. 714-720.
29. **Greenfield D. S., Bagga H.** Clinical variables associated with glaucomatous injury in eyes with large optic disc cupping // *Ophthalmic. Surg. Lasers Imaging*. — 2005. — Vol. 36. — P. 401-409.
30. **Gunvant P., Zheng Y., Essock E. A. et al.** Predicting subsequent visual field loss in glaucomatous subjects with disc hemorrhage using retinal nerve fiber layer polarimetry // *J. Glaucoma*. — 2005. — Vol. 14. — P. 20-25.
31. **Gurwitz J. L., Yeomans S. M., Glynn R. J. et al.** Patient noncompliance in the managed care setting. The case of medical therapy for glaucoma // *Med. Care*. — 1998. — Vol. 36. — P. 357-369.
32. **Gurwitz J. L., Glynn R. J., Monane M. et al.** Treatment for glaucoma: adherence by the elderly // *Am. J. Public Health*. — 1993. — Vol. 83. — P. 711-716.
33. **Harris A., Chung H. S., Ciulla T. A., Kagemann L.** Progress in measurement of ocular blood flow and relevance to our understanding of glaucoma and age-related macular degeneration // *Prog. Retin. Eye Res.* — 1999. — Vol. 18. — P. 669-687.
34. **Harris A., Arend O., Kagemann L. et al.** Dorsolamide, visual function and ocular hemodynamics in normal-tension glaucoma // *J. Ocul. Pharmacol. Ther.* — 1999. — Vol. 15. — P. 189-197.
35. **Hattenhauer M. G., Johnson D. H., Ing H. H. et al.** The probability of blindness from open-angle glaucoma // *Ophthalmology*. — 1998. — Vol. 105. — P. 2009-2104.
36. **Haymes S. H., LeBlanc R. P., Nicoleta M. T., Chiasson L. A.** Risk of falls and motor vehicle collisions in glaucoma // *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* — 2007. — Vol. 48. — P. 1149-1155.
37. **Jampel H. D., Frick K. D., Jans N. K. et al.** Depression and mood indicators in newly diagnosed glaucoma patients // *Am. J. Ophthalmol.* — 2007. — Vol. 144. — P. 238-244.
38. **Javitt J. C., Zhou Z., Willke R. J.** Association between vision loss and higher medical care costs in Medicare beneficiaries: costs are greater for those with progressive vision loss // *Ophthalmology*. — 2007. — Vol. 114. — P. 238-245.
39. **Kats J., Gilbert D., Quigley H. A., Sommer A.** Estimating progression of visual field loss in glaucoma // *Ophthalmology*. — 1997. — Vol. 104. — P. 1017-1025.
40. **Keltner J. L., Johnson C. A., Anderson D. R. et al.** The association between glaucomatous visual fields and optic nerve head features in the Ocular Hypertension Treatment Study // *Ophthalmology*. — 2006. — Vol. 113. — P. 1603-1612.
41. **Lam D. S., Tham C. C., Lai J. S., Leung D. Y.** Current approaches to the management of acute primary open closure // *Curr. Opin. Ophthalmol.* — 2007. — Vol. 18. — P. 146-151.
42. **Le A., Mukesh B. N., McCarty C. A., Taylor H. R.** Risk factors associated with the incidence of open-angle glaucoma: the visual impairment project // *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* — 2003. — Vol. 44. — P. 3783-3789.
43. **Lee P. P., Levin L. A., Walt J. G. et al.** Cost of patients with primary open-angle glaucoma: a retrospective study of commercial insurance claims data // *Ophthalmology*. — 2007. — Vol. 114. — P. 1241-1247.
44. **Leske M. C., Heijl A., Hussein M. et al.** Factors for glaucoma progression and the effect of treatment: the Early Manifest Glaucoma Trial // *Arch. Ophthalmol.* — 2003. — Vol. 121. — P. 48-56.
45. **Levin L. A.** Neuroprotection and regeneration in glaucoma // *Ophthalmol. Clin. North. Am.* — 2005. — Vol. 18. — P. 585-596.
46. **Lichter P. R., Musch D. C., Gillespie B. W. et al.** Interim clinical outcomes in the Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study comparing initial treatment randomized to medications or surgery // *Ophthalmology*. — 2001. — Vol. 108. — P. 1943-1953.
47. **Lipton S. A.** Failures and successes of NMDA receptor antagonists: molecular basis for the use of open-channel blockers like memantine in the treatment of acute and chronic neurologic insults // *NeuroRx*. — 2004. — Vol. 1. — P. 101-110.
48. **Mayor-Torroglosa S., WoldeMussie E., Ruitz G. et al.** Laser-induced chronic ocular hypertension results in degeneration of retino-tectal afferents: neuroprotection with topical brimonidine // *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* — 2004. — Vol. 45. — P. 877.
49. **Mc Kinnon S. J., Goldberg L. D., Peeples P. et al.** Current management of glaucoma and the need for complete therapy // *Am. J. Manag. Care*. — 2008. — Vol. 14, № 1. — P. S. 20-27.
50. **Nouri-Mahdavi K., Hoffman D., Coleman A. L. et al.** Predictive factors for glaucomatous visual field progression in the Advanced Glaucoma Intervention Study // *Ophthalmology*. — 2007. — Vol. 111. — P. 1627-1635.
51. **Owsley C., McGwin G., Ball K.** Vision impairment, eye disease, and injurious motor vehicle crashes in the elderly // *Ophthalmic. Epidemiol.* — 1998. — Vol. 5. — P. 101-103.

52. **Qiugley H. A.** New paradigms in the mechanisms and managements of glaucoma // *Eye*. — 2005. — Vol. 19. — P. 1241-1248.
52. **Schwartz G. F., Reardon G., Mozaffari E.** Persistency with latanoprost or timolol in primary open-angle glaucoma suspects // *Am. J. Ophthalmol.* — 2004. — Vol. 137. — S. 13-16.
54. **Tamaki Y., Araie M., Tomita K., Nagahara M.** Effect of topical betaxolol on tissue circulation in the human optic nerve head // *J. Ocul. Pharmacol. Ther.* — 1999. — Vol. 15. — P. 313-321.
55. The Glaucoma Laser Trial Research Group. The Glaucoma Laser Trial (GLT). 2. Results of argon laser trabeculoplasty versus topical medicines // *Ophthalmology*. — 1990. — Vol. 97. — P. 1403-1413.
56. **Tsai J. C., Kanner E. M.** Current and emerging medical therapies for glaucoma // *Expert Opin. Emerg. Drugs*. — 2005. — Vol. 10. — P. 109-118.
57. **Walland M. J., Carassa R. G., Golderg I. et al.** Failure of medical therapy despite normal intraocular pressure // *Clin. Exp. Ophthalmol.* — 2006. — Vol. 34. — P. 827-836.
58. **Ward M. S., Khoobehi A., Lavic E. B.** Neuroprotection of retinal ganglion cells in DBA/2J glaucoma mice with GDNF-loaded biodegradable microspheres // *J. Pharm. Sci.* — 2007. — Vol. 96. — P. 558-568.
59. **Wieh L. M., Nanjan M., McCarty C. A., Taylor H. R.** Prevalence and predictors of open-angle glaucoma: results from the visual impairment project // *Ophthalmology*. — 2001. — Vol. 108. — P. 1966-1972.
60. **Woldemusie E., Ruiz G., Wijogo M., Wheeler L. A.** Neureprotection of retinal ganglion cells by brimonidine in rats with laser-induced chronic ocular hypertension // *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* — 2001. — Vol. 42. — P. 2849-2955.
61. **Zhong L., Bradley J., Schubert W. et al.** Erythropoietin promotes survival of retinal ganglion cells in DBA/2J glaucoma mice // *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* — 2007. — Vol. 48. — P. 1212-1218.

Поступила 23.03.2009.

Рецензент канд. мед. наук, зав. отдел. офтальмоэпидемиологии и микрохирургии глаукомы Г. О. Ключев

В помощь практическому врачу

УДК 617.751.6-085

К ВОПРОСУ О НАЗНАЧЕНИИ ОЧКОВОЙ КОРРЕКЦИИ ПРИ ГИПЕРМЕТРОПИЧЕСКОМ АСТИГМАТИЗМЕ

Л. А. Бруцкая, канд. мед. наук

Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В. П. Филатова АМН Украины

Ключевые слова: очковая коррекция, гиперметропический астигматизм.

Ключові слова: окулярна корекція, гіперметропічний астигматизм.

Астигматизм выявляют у 45-55% населения [8, 13]. Поэтому проблема аномалий рефракции глаза имеет несомненное медико-социальное значение.

Частыми функциональными осложнениями астигматизма являются нарушения бинокулярного зрения, астенопия в виде быстрой утомляемости при чтении, ощущения подергивания в глазу, головной боли и т. д. [11, 12]. Аккомодативная астенопия обусловлена перенапряжением аккомодации при длительной работе на близком расстоянии и возникает у людей с гиперметропической рефракцией [5].

Бинокулярное зрение представляет собой оптико-моторно-сенсорный процесс. Это восприятие окружающих предметов двумя глазами посредством фузии, т. е. слияние зрительных образов, возникающих отдельно в каждом глазу, в единое сочетанное зрительное восприятие, кото-

рое происходит в корковом отделе зрительного анализатора [14]. В идеале размеры изображений, переданных от сетчаток двух корригированных глаз к затылочной коре, должны быть равными (изейкония). При недостаточности же компенсирующих механизмов в двигательной и оптической системах создаются дополнительные трудности для адаптационного механизма, что приводит к стойким и глубоким нарушениям бинокулярного зрения — амблиопии и косоглазию [3, 7].

При астигматизме, превышающем 2,0 дптр, всегда наблюдается практически ощутимое снижение зрения, ухудшается зрительный комфорт [6, 12].

Некорригированная аметропия в большей или меньшей степени отражается на остроте зрения

© Л. А. Бруцкая, 2009.