

26. Effect of hyperbaric oxygen therapy on testicular ischemia-reperfusion injury / J. M. Kolski [et al.] // *J. Urol.* — 1998. — Vol. 160(2). — P. 601–604.
27. Grunewald, M. Meta-analysis of all available published clinical trials (1958–1990) on thrombolytic therapy for AMI: Relative efficacy of different therapeutic strategies / M. Grunewald, E. Seifried // *Fibrinolysis.* — 1994. — Vol. 8. — P. 67–86.
28. In-hospital and nine-month outcome of treatment of coronary bifurcational lesions with sirolimus-eluting stent / L. Ge [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2005. — Vol. 15, № 95(6). — P. 757–760.
29. Hyperbaric O₂ reduces intestinal ischemia-reperfusion-induced TNF-alpha production and lung neutrophil sequestration / Z. J. Yang [et al.] // *Eur. J. Appl. Physiol.* — 2001. — Vol. 85, № 1–2. — P. 96–103.
30. Hyperbaric oxygen and thrombolysis in myocardial infarction: the 'HOT MI' randomized multicenter study / Y. Stavitsky [et al.] // *Cardiology.* — 1998. — Vol. 90, № 2. — P. 131–136.
31. Hyperbaric Oxygen Therapy in Percutaneous Coronary Interventions. Usefulness of hyperbaric oxygen therapy to inhibit restenosis after percutaneous coronary intervention for AMI or unstable angina pectoris / M. Sharifi [et al.] // *Am. J. Cardiol.* — 2004. — Vol. 15, № 93(12). — P. 1533–1535.
32. Hyperbaric oxygen therapy for acute coronary syndrome / M. Bennett [et al.] // *Cochrane Database Syst. Rev.* — 2005. — Vol. 18(2). — CD004818.
33. Hyperbaric oxygen ischemia-reperfusion injury pretreatment attenuates hepatic reperfusion injury / M. F. Chen [et al.] // *Liver.* — 1998. — Vol. 18(2). — P. 110–116.
34. Hyperbaric oxygenation pretreatment induces catalase and reduces infarct size in ischemic rat myocardium / C. H. Kim [et al.] // *Pflugers Arch.* — 2001. — Vol. 442(4). — P. 519–525.
35. Hyperbaric oxygen treatment does not affect left ventricular chamber stiffness after myocardial infarction treated with thrombolysis / A. Vlahovic [et al.] // *Am. Heart J.* — 2004. — Vol. 148.
36. Myocardial infarct size reduction by the synergistic effect of hyperbaric oxygen and recombinant tissue plasminogen activator / M. P. Thomas [et al.] // *Am. Heart J.* — 1990. — Vol. 120(4). — P. 91–800.
37. Neuroprotection by hyperbaric oxygenation after experimental focal cerebral ischemia monitored by MRI / W.R. Schabitz [et al.] // *Stroke.* — 2004. — Vol. 35(5). — P. 1175–1179.
38. Hyperbaric oxygen limits infarct size in ischemic rabbit myocardium in vivo / D. L. Sterling [et al.] // *Circulation.* — 1993. — Vol. 88(4Pt 1). — P. 1921–1936.
39. No-Reflow Phenomenon Persists Long-Term After Ischemia / Reperfusion in the Rat and Predicts Infarct Expansion / R. Thorsten [et al.] // *Circulation.* — 2003. — Vol. 108. — P. 2911–2917.
40. Outcomes of Coronary Artery Bypass Grafting versus Percutaneous Coronary Intervention and Medical Therapy for Multivessel Disease with and without Left Ventricular Dysfunction / E.B. Amitra [et al.] // *Cardiology.* — 2004. — Vol. 101. — P. 21–28.
41. Randomised trial of intravenous streptokinase vs tissue plasminogen activator vs anistreplase and of aspirin plus heparin vs aspirin alone among 41299 cases of suspected acute myocardial infarction. ISIS-3 Collaborative Group // *Lancet.* — 1992. — Vol. 339. — P. 753–770.
42. Relationship between no reflow and infarct size as influenced by the duration of ischemia and reperfusion / R. Thorsten [et al.] // *Am. J. Physiol.* — 2002. — Vol. 282. — P. 766–772.
43. Short- and long-term clinical outcome after drug-eluting stent implantation for the percutaneous treatment of left main coronary artery disease: insights from the Rapamycin-Eluting and Taxus Stent Evaluated at Rotterdam Cardiology Hospital registries / M. Valgimildi [et al.] // *Circulation.* — 2005. — Vol. 22, № 111(11). — P. 1383–1389.

Поступила 10.02.2009

УДК 617.7 – 007.681 – 071

ПРИМЕНЕНИЕ ГИПЕРБАРИЧЕСКОЙ ОКСИГЕНАЦИИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ГЛАУКОМНОЙ ОПТИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИИ

Ю. И. Рожко, Н. В. Карпович

Гродненская областная клиническая больница

Исследование было проведено с участием 28 больных с развитой стадией первичной открытоугольной глаукомы в возрасте от 45 до 75 лет. Установлено, что включение гипербарической оксигенации в комплекс лечебных мероприятий при первичной открытоугольной глаукоме приводит к улучшению основных функциональных показателей, с частичным восстановлением функции зрительного нерва, что подтверждается результатами кампиметрии и периметрии, увеличением показателей максимума систолической скорости в глазничной артерии. Гипербарическая оксигенация эффективна как метод нейропротекторной терапии при глаукомной оптической нейропатии. Она не препятствует применению других лечебных и реабилитационных мероприятий.

Ключевые слова: глаукома, гипербарическая оксигенация, периметрия, кампиметрия.

APPLICATION OF HYPERBARIC OXYGENATION IN GLAUCOMA OPTIC NEUROPATHY THERAPY

J. I. Rozhko, N. V. Karpovich

Grodno Regional Clinical Hospital

We assessed the Hyperbaric Oxygenation neuroprotection effect of treatment in patient with primary open-angle glaucoma. Age range (45–75 years) patients with primary open-angle glaucoma with normal intraocular pressure were treated with Hyperbaric Oxygenation as monotherapy. Complete ophthalmologic examination, including visual acuity, tonometry, electronic tonography, kinetic perimetry, campimetry, analysis of blood flow was performed. As a results of dynamic functional inspection of patient with primary open-angle glaucoma with normal intraocular pressure marks improvement of basic parameters reflecting a ganglion cells condition that testifies to good efficiency of a Hyperbaric Oxygenation in neuroprotection therapy glaucoma neuropathy. Hyperbaric Oxygenation can be recommended for out — patient treatment.

Key words: glaucoma, hyperbaric oxygenation, perimetry, campimetry.

Первичная открытоугольная глаукома (ПОГ) остается одной из наиболее актуальных проблем современной офтальмологии. Несмотря на успехи в ранней диагностике и совершенствовании медикаментозного, лазерного и хирургического лечения, отдаленные функциональные результаты зачастую остаются неудовлетворительными.

ПОГ до сих пор занимает лидирующее место среди главных причин необратимой слепоты. Н.А. Quigley с соавторами прогнозируют 60,5 млн. больных глаукомой к 2010 г. [1]. Достаточно сказать, что за последние десятилетия частота слепоты от глаукомы в Беларуси и других развитых странах составляет 14–15 % от общего числа всех слепых. Заболеваемость глаукомой среди населения нашей страны в возрастной группе 40–45 лет составляет 1–1,5 % [2, 3]. Такой уровень распространенности глаукомы и ее место в структуре слабовидения делают это заболевание особенно важным с медико-социальной позиции.

Патогенез глаукомы включает два основных механизма: один из них действует в переднем отделе глаза и приводит, в конечном итоге, к повышению внутриглазного давления (ВГД), другой, локализующийся в заднем отделе глазного яблока, способствует развитию специфической атрофии зрительного нерва (ЗН) [4]. К настоящему времени многочисленными исследованиями доказана полиэтиологичность и полипатогенетичность глаукомной оптической нейропатии (ГОН). Основными причинами прогрессирования ГОН помимо повышения ВГД, являются хроническая ишемия и гипоксия, связанные с нарушениями гемодинамики и реологических свойств крови регионарного и системного характера [5]. Наибольшее внимание в патогенезе привлекает сосудистый фактор. В типичных случаях поражение ЗН возникает вследствие ишемической аноксии [6]. Нарушения сосудистого тонуса в артериях ЗН, как правило, сочетаются с проявлениями сосудистой гипертензии, спазмом брахиоцефальных артерий. В результате снижается величина кровотока и экстракция кислорода из крови. Это приводит к потере клетками питательных веществ, накоплению свободных радикалов и продуктов метаболизма, которые являются эндогенными индукторами клеточного апоптоза. При этом поврежденные волокна действуют как источник токсических медиаторов, которые вызывают вторичную дегенерацию близкорасположенных нейронов, избежавших первичного повреждения. При этом образуются перекиси, оказывающие деструктивное влияние на мембраны и другие структуры клеток [7].

В последнее время пересмотрены некоторые фундаментальные положения, касающиеся меха-

низма гипоксических нарушений. Вводится понятие биоэнергетической гипоксии как «фазного процесса, начинающегося на субстратном участке дыхательной цепи с повреждением митохондриального ферментного комплекса I и распространяющегося по мере увеличения степени кислородной недостаточности к терминальному, цитохромному участку дыхательной цепи» [8].

Поиск новых направлений в комплексной терапии ГОН сохраняет свою актуальность до настоящего времени. В целях стабилизации зрительных функций при глаукоме основные воздействия направлены на гемодинамические и метаболические процессы зрительного нерва [9]. Из основных положений учения о биоэнергетической гипоксии вытекают подходы к ее лечению.

Одним из эффективных методов лечения заболеваний, в основе патогенеза которых ведущая роль принадлежит недостаточности кровообращения, в настоящее время считается гипербарическая оксигенация (ГБО). На основании вышеизложенного мы посчитали патогенетически оправданным применение ГБО при ГОН.

Цель настоящей работы — изучить степень клинической эффективности гипербарической оксигенации в комплексном лечении у больных первичной открытоугольной глаукомой.

Материал и метод

Исследование было проведено с участием 28 больных (53 глаза) с развитой (II) стадией ПОГ в возрасте от 45 до 75 лет, в среднем $64,5 \pm 2,2$ года (мужчин — 12, женщин — 16). Все пациенты находились на оптимальном капельном режиме. ВГД не превышало 22 мм рт. ст. У 8 больных (9 глаз) ранее была проведена антиглаукомная синустрабекулэктомия с базальной иридэктомией, у 3 (4 глаза) — непроникающая глубокая склерэктомия, у 1 (2 глаза) — лазерная трабекулопластика.

В группу исследования включались пациенты, не получавшие в течение 2 последних месяцев комплексную терапию глаукомной оптической нейропатии, не имеющие противопоказаний со стороны органа слуха.

Из сопутствующей патологии в 14 случаях (50 %) отмечали гипертоническую болезнь, у 10 больных (35,7 %) — напротив, артериальную гипотензию.

ГБО проводили всем больным в отечественной одноместной барокамере ОКА–МТ с режимом сатурации до 1 ати. Вначале осуществляли пробный сеанс длительностью до 30 мин. При хорошей переносимости экспозицию увеличивали до 40–60 мин. Курс состоял из 10 ежедневных процедур.

Основой терапевтического действия ГБО является значительное увеличение кислородоемкости всех тканевых жидкостей организма, позволяющее быстро повысить содержание

кислорода в клетках, находящихся в состоянии гипоксии за счет высокого кислородного потока и увеличения способности кислорода к диффузии [10]. ГБО уменьшает уровень потребления кислорода тканями, одновременно повышая коэффициент его использования, значительно увеличивает функциональную активность синапсов, улучшает нервно-мышечную передачу, способствует восстановлению ауторегуляции мозгового и периферического кровообращения, активизирует репаративные процессы в мышцах, коже, слизистых оболочках и периферических нервах [11].

Каждый пациент был комплексно обследован до начала лечения и после его завершения по следующей схеме:

— определение остроты зрения по общепринятой методике с использованием таблицы Сивцева;

— электронная тонография (тонометр-тонограф ТНЦ-100) с оценкой P_0 , коэффициента легкости оттока (С);

— кинетическая изоптопериметрия на полусферическом периметре фирмы Carl Zeiss (Германия) в условиях темновой адаптации белыми стимулами диаметром 0,25 мм разных степеней яркости. Для статистической обработки изменения полей зрения использовали методику определения суммарной величины поля зрения по 8 меридианам в угловых градусах;

— кампиметрия; в динамике оценивали площадь, занимаемую абсолютными и относительными скотомами (в процентах, %);

— скорость кровотока в глазничной артерии (ГА) и центральной артерии сетчатки (ЦАС) измеряли методом цветного доплеровского исследования на ультразвуковом сканере «Toshiba-140 А» с использованием датчика 7,5 мГц. Для оценки сопротивления в вышеотмеченных сосудах использовали индекс резистентности (ИР), который отражает сосудистую резистентность и может варьировать от 0 до 1. Более высокие значения указывают на большую сосудистую резистентность.

Статистическая обработка данных осуществлялась с помощью специализированного па-

кета анализа данных Microsoft Excel и программы «Statistica» 6.0.

Результаты исследования

Непосредственно после курса лечения ГБО группы пациентов с развитой ПОГ не было отмечено существенного улучшения остроты зрения. В пяти случаях было зарегистрировано повышение остроты зрения на 0,1, что косвенно могло свидетельствовать об эффективности терапии и объяснялось расширением поля зрения в центральной зоне.

При электронной тонографии, проведенной до и после курса лечения, отмечено некоторое снижение истинного ВГД в среднем на 0,65 мм рт. ст. — с $14,5 \pm 0,7$ до $13,9 \pm 0,63$ мм рт. ст. за счет увеличения роста коэффициента легкости оттока (С) с $0,2 \pm 0,034$ мм³/мин/мм рт. ст. до $0,23 \pm 0,026$ мм³/мин/мм рт. ст., однако разница не была статистически значимой. Поскольку в процессе исследования местный гипотензивный режим не менялся, то теоретически улучшение гидродинамики можно связать с комплексным воздействием ГБО на метаболические процессы.

Основным в оценке комплексного лечения стал анализ результатов кинетической изоптопериметрии до и после курса. Существенной оказалась положительная статистически достоверная динамика при анализе ответов на самый слабый (А) стимул: до лечения — $17 \pm 5,0$, после — $26 \pm 4,5$ угл. град. ($p < 0,05$). Динамика ответа на менее яркий стимул (В) также указывает на некоторое улучшение полей зрения: с $52 \pm 11,8$ до $59 \pm 10,1$ угл.град. Динамика ответа на наиболее яркий стимул (С) была несущественной, что обусловлено его низкой чувствительностью. Статистически значимая положительная динамика поля зрения на стимулы А и В свидетельствует об эффективном нейропротекторном действии ГБО и подтверждает некоторую обратимость патофизиологических процессов в сенсорном отделе сетчатки.

Данные кампиметрии свидетельствуют о положительной динамике изменения площади как абсолютных, так и относительных скотом: с $53,3 \pm 6,9$ до $45,5 \pm 6,3$ % — для абсолютных и с $13,7 \pm 4,6$ до $10,8 \pm 4,4$ % — для относительных (рисунок 1).

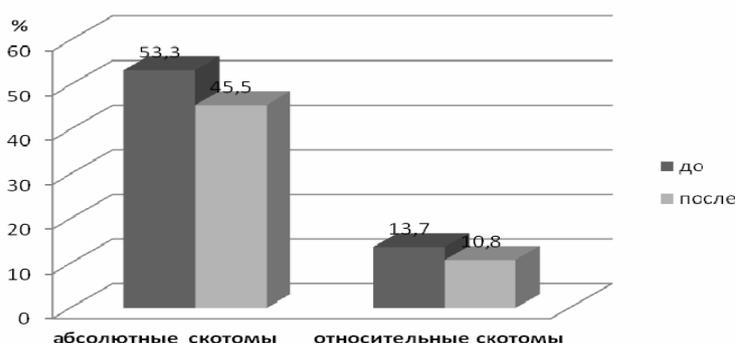


Рисунок 1 — Динамика кампиметрии

Артериальное давление под влиянием гипербарической оксигенации у пациентов с ПОГ не претерпевало достоверных изменений.

Результаты исследований гемодинамических показателей представлены в таблице 1. Систолическая скорость кровотока и ИР изменились статистически значимо ($p < 0,05$).

У пациентов под влиянием ГБО наблюдается увеличение показателей максимума сис-

толической скорости в ГА. Несмотря на отсутствие выраженных изменений диастолической скорости, индекс резистентности в ГА под влиянием ГБО снижается. Скорость кровотока в ЦАС значительно ниже по сравнению с ГА. Обращает на себя внимание тот факт, что в ЦАС больных ПОГ наблюдается снижение максимума диастолической скорости кровотока и снижение ИР.

Таблица 1 — Динамика скорости кровотока у больных ПОГ до и после лечения

Показатели	До лечения	После лечения
Глазничная артерия: систола, см/с	32,4 ± 0,7	35,4 ± 0,8 ($p < 0,05$)
диастола, см/с	10,6 ± 0,6	11,4 ± 0,4
ИР	0,77 ± 0,007	0,71 ± 0,006
Центральная артерия сетчатки: систола, см/с	13,7 ± 0,5	13,1 ± 0,2
диастола, см/с	4,0 ± 0,1	3,9 ± 0,1
ИР	0,73 ± 0,006	0,68 ± 0,005

Нормализация микроциркуляции с увеличением кровотока за счет вазодилататорного или вазоконстрикторного эффекта под воздействием ГБО, по-видимому, связана с изменением активности α - и β -адренорецепторов сосудов. Кроме того, следует принять во внимание, что скорость кровотока ЦАС более вариабельна по отношению к ВГД, чем в ГА [12].

При интерпретации изменений индекса резистентности в ГА и ЦАС у пациентов с ПОГ следует помнить, что в малых артериолах поток крови встречает значительное сопротивление, которое является одним из регуляторных механизмов, определяющих количество крови, поступающее в структуры глаза. Хотя цветной доплер не позволяет прямо оценить объем и качество крови, проходящей через исследуемые сосуды, тем не менее он дает нужную информацию о состоянии сосудистого тонуса. Тот факт, что после курса ГБО снижается индекс резистентности как в ГА, так и в ЦАС позволяет утверждать, что гипербарическая оксигенация нивелирует гемодинамические расстройства в экстра- и интраокулярных сосудах, что способствует стабилизации глаукомной оптической нейропатии.

Выводы

1. Включение ГБО в комплекс лечебных мероприятий при ПОГ приводит к улучшению основных функциональных показателей, с частичным восстановлением функции зрительного нерва, что подтверждается результатами кампиметрии и периметрии.

2. ГБО эффективна как метод нейропротекторной терапии при глаукомной оптиче-

ской нейропатии. Она не препятствует применению других лечебных и реабилитационных мероприятий.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Goldberg, I. Glaucoma in the 21 st Century / I. Goldberg // Hartcourt Health Communication / London: Mosby Int., 2000. — P. 4–8.
2. Бирич, Т. А. Глаукома как социальная проблема в Беларуси / Т. А. Бирич // Тез. докл. 10 съезда офтальмологов Украины. — Одесса, 2002. — С. 171–172.
3. Яхницкая, Л. К. Ближайшие результаты дифференцированной хирургии глауком / Л. К. Яхницкая, Т. А. Гюрджан, О. Н. Кардаш // Здоровоохранение. — 2000. — № 1. — С. 39.
4. Джумова, М. Ф. Ранняя диагностика первичной открытоугольной глаукомы методом автоматической статической компьютерной периметрии / М. Ф. Джумова // Матер. науч.-практ. конф. офтальмологов, посвященной 100-летию со дня рождения Т. В. Бирич. — Мн., 2005. — С. 21–27.
5. Guthauser, U. Blood flow in glaucoma / U. Guthauser // Curr. Opin. Ophthalmol. — 2005. — Vol. 16. — P. 79–83.
6. Barcsay, G. The diameters of human retinal branch vessels do not change in darkness / G. Barcsay, A. Seres, J. Nemeth // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. — 2003. — Vol. 44, № 7. — P. 3115–3118.
7. Anderson, D. R. // Automated Static Perimetry. — Mosby, 1998. — P. 209.
8. Марченко, Л. Н. Нейропротекция при заболеваниях сетчатки и зрительного нерва / Л. Н. Марченко. — Мн.: УП ИВЦ Минфина, 2003. — 363 с.
9. Leske, M. Factors for glaucoma progression and the effect of treatment: the Early Manifests Glaucoma / M. Leske, A. Heijli // Arch. Ophthalmol. — 2003. — Vol. 121. — P. 48–56.
10. Руководство по гипербарической оксигенации / Под ред. С. Н. Ефуни. — М., 1986. — 231 с.
11. Карлов, В. А. Неврология лица / В. А. Карлов. — М., 1991. — 274 с.
12. Позняк, Н. И. Гемодинамика глаз у больных первичной открытоугольной глаукомой / Н. И. Позняк, Н. М. Ковшель, И. Л. Григоревич // Здоровоохранение. — 2000. — № 1. — С. 37–38.