

УДК 616.731-007.23:616.12-008.331.1]-07-085.225.2

© П. А. Бездетко, Д. И. Шилкина, 2012.

ДИНАМИКА ЗАВИСИМОСТИ ВНУТРИГЛАЗНОГО И АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ В ТЕЧЕНИИ СУТОК У БОЛЬНЫХ ПЕРЕДНЕЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ ОПТИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИЕЙ С СОПУТСТВУЮЩЕЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ НА ФОНЕ ПРИМЕНЕНИЯ ИНГИБИТОРОВ КАРБОАНГИДРАЗЫ

П.А. Бездетко, Д.И. Шилкина

Харьковский национальный медицинский университет, кафедра офтальмологии
(зав. кафедрой – проф. П.А. Бездетко) г. Харьков.

THE DYNAMICS OF DEPENDENCE OF INTRAOCULAR AND ARTERIAL PRESSURE DURING A DAY AT PATIENTS WITH ANTERIOR ISCHEMIC OPTICAL NEUROPATHY, ACCOMPANIED BY ARTERIAL HYPERTENSION, WHILE USING THE INHIBITORS OF CARBONIC ANHYDRASE

P.A. Bezditko, D.I. Shylkina

SUMMARY

The research work is devoted to the exploration of the affect of the decrease of intraocular pressure among patients with anterior ischemic optic neuropathy during nocturnal physiological arterial hypotension. The usage of inhibitors of carbonic anhydrase leads to the decrease of the gradient of intraocular/arterial pressure and reduces the risk of development of anterior ischemic optic neuropathy.

ЗАЛЕЖНІСТЬ ВНУТРІШНЬООЧНОГО ТА АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ ПРОТЯГОМ ДОБИ У ХВОРИХ ПЕРЕДНЬОЮ ІШЕМІЧНОЮ ОПТИЧНОЮ НЕЙРОПАТІЄЮ НА ФОНІ ПРИЙОМУ ІНГІБІТОРІВ КАРБОАНГІДРАЗЫ

П.А. Бездітко, Д.І. Шилкіна

РЕЗЮМЕ

На сьогоднішній день в виникненні ПІОН (передня ішемічна оптична нейропатія) найбільшу увагу приділяють порушенню градієнта артеріального та внутрішньоочного тиску у цієї категорії пацієнтів, особливо в нічний час. Ця проблема актуальна у хворих на гіпертонічну хворобу, які отримують гіпотензивні препарати, посилюючи прояви нічної фізіологічної гіпотензії. В роботі представлені результати дослідження градієнта АД/ВГД (артеріальний тиск/внутрішньоочний тиск) у гіпертоніків з ПІОН, а також інформація про застосування інгібіторів карбоангідрازی у цих хворих з метою профілактики та лікування ПІОН.

Ключевые слова: передняя ишемическая оптическая нейропатия, внутриглазное давление, артериальное давление

Передняя ишемическая оптическая нейропатия представляет одну из основных причин серьезного нарушения зрения и слепоты у людей среднего и пожилого возраста [2.4]. Острое циркуляторное нарушение в передних отделах зрительного нерва характеризуется резким снижением остроты зрения и различными дефектами полей зрения. Передняя ишемическая оптическая нейропатия включает в себя нарушение кровообращения в задних коротких цилиарных артериях, сосудах артериального круга Цинна-Галлера. Нарушение кровообращения в этой зоне имеет своеобразную характеристику, клиническую картину и патогенез. И если раньше среди этиопатогенетических факторов отмечали атеросклероз, ишемическую болезнь сердца, мигрени то на сегодняшний день в возникновении ПИОН наибольшее внимание уделяют нарушению градиента артериального и внутриглазного давле-

ния у этой категории пациентов, особенно в ночное время. [3.5]. Снижение артериального давления ниже критического уровня, несоответствующее колебаниям ВГД может стать пусковым моментом в развитии ПИОН. И на оборот, повышение внутриглазного давления в ночное время может привести к таким же фатальным последствием [1.6]. Особенно актуален этот вопрос стоит у больных гипертонической болезнью, принимающих гипотензивные препараты, назначенные без учета их влияния на ночную физиологическую гипотонию [2.7]. Проведение суточного мониторинга АД/ВГД и детальное изучение глазного дна подтвердило, что использование β -блокаторов, увеличивает ночную физиологическую гипотензию, что может служить дополнительным фактором риска возникновения и прогрессирования ПИОН различного генеза [3.2.1]. Поиск возможности управления координации АД и

ВГД в ночное время и профилактики ПИОН является актуальной проблемой.

Целью работы является повышение эффективности лечения больных ПИОН с сопутствующей артериальной гипертензией путем обоснования применения ингибиторов карбоангидразы для уменьшения градиента АД/ВГД в ночное время.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Для решения поставленных задач проводились клинические офтальмологические обследования пациентов с ПИОН и сопутствующей эссенциальной артериальной гипертензией I-II степени (по уровню артериального давления) – 55 человек (26 женщин и 29 мужчин, в возрасте от 54 до 79 лет, средний возраст $57 \pm 5,6$ лет). На момент обследования все пациенты принимали гипотензивную терапию последние 6 месяцев. Препаратом выбора в терапии у данной группы были кардиоселективные β -адреноблокаторы – «Бисопролол» – средняя доза 5 мг/сутки 1р/день или «Метопролол» – средняя доза 50 мг/сутки 2р/день. Уровень АД у обследуемых был медикаментозно компенсирован, и не превышал САД159 ($\pm 9,2$ мм.рт.ст) ДАД99 мм.рт.ст. ($\pm 9,2$ мм.рт.ст).

Клинические офтальмологические обследования включают в себя сбор жалоб, анамнеза заболевания, визометрию, тонометрию (суточную), биомикроскопию, офтальмоскопию в прямом виде, статическую и кинетическую периметрию. Статическая компьютерная периметрия (SBP – 3000 S, TOPCON), определение порога электрической чувствительности зрительного нерва (КНС 02-91 «Фосфен»), оптическая когерентная томография (3D OCT – 1000, Mark 11, TOPCON) макулярной области и ДЗН, оптическая когерентная томография (3D OCT – 1000, Mark 11, TOPCON), HRT-2. Пациентам проведена амбулаторная система

мониторинга АД – АВР (версия 2,0) производства АОЗТ «Солвейт» (Украина), измерение ВГД и ЭКГ в динамике. Суточная тонометрия (согласно рекомендации Европейского общества офтальмологов о суточной тонометрии, измерения проводились 6 раз в сутки: три утренних измерения в 6,9 и 12 часов, и три вечерних в 17,20 и 23 часа). Для определения градиента АД/ВГД введен индекс градиента АД/ВГД, который рассчитывался по формуле – СрАД/ВГД . Все обследуемые осматривались смежными специалистами: терапевтом (выявление сопутствующей патологии: ГБ, атеросклероз), ревматологом (наличие остеохондроза).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Пациенты были разделены на 3 клинические группы: (1 группа) состояла из 28 пациентов с ПИОН, (14 женщин, 14 мужчин, средний возраст $57 \pm 5,6$ лет), в комплексном лечении которых были назначены ингибиторы карбоангидразы («Азопт»). Препарат назначался для уменьшения градиента АД и ВГД в ночное время и применялся по 1 капле 1 раз в день на ночь в пораженный глаз. По данным литературы гипотензивный эффект бринзоламида связан со снижением продукции водянистой влаги, препарат обладает достаточной эффективностью, непрямым нейтропротективным действием, выраженность его гипотензивного действия не изменяется в течение суток. (2 группа) составила 27 больных с ПИОН, (12 женщин, 15 мужчин, средний возраст $56 \pm 5,6$ лет), в лечении которых использовался стандартный курс лечения. (3 контрольную группу) составили 25 человек соответствующего пола и возраста, не имеющие по данным офтальмологического обследования признаков ПИОН. Динамика АД (артериальное давление) у обследуемой группы больных представлена в Таблице 1.

Таблица 1

Динамика АД у обследуемой группы больных

	6:00	9:00	12:00	17:00	20:00	23:00
1 группа СрАД n=28	САД129 ($\pm 13,7$) мм.рт.ст	САД135 ($\pm 13,6$) мм.рт.ст	САД146 ($\pm 13,4$) мм.рт.ст	САД159 ($\pm 13,7$) мм.рт.ст	САД146 ($\pm 14,5$) мм.рт.ст	САД129 ($\pm 12,7$) мм.рт.ст
	ДАД77 ($\pm 3,7$) мм.рт.ст	ДАД81 ($\pm 3,6$) мм.рт.ст	ДАД85 ($\pm 3,4$) мм.рт.ст	ДАД99 ($\pm 3,7$) мм.рт.ст	ДАД79 ($\pm 14,5$) мм.рт.ст	ДАД77 ($\pm 12,3$) мм.рт.ст
2 группа СрАД n=28	САД128 ($\pm 12,7$) мм.рт.ст	САД140 ($\pm 13,5$) мм.рт.ст	САД151 ($\pm 13,5$) мм.рт.ст	САД159 ($\pm 13,5$) мм.рт.ст	САД132 ($\pm 14,7$) мм.рт.ст	САД129 ($\pm 12,7$) мм.рт.ст
	ДАД76 ($\pm 2,5$) мм.рт.ст	ДАД84 ($\pm 3,5$) мм.рт.ст	ДАД89 ($\pm 3,5$) мм.рт.ст	ДАД95 ($\pm 3,5$) мм.рт.ст	ДАД79 ($\pm 4,3$) мм.рт.ст	ДАД71 ($\pm 4,4$) мм.рт.ст
3 группа СрАД n=25	САД98 ($\pm 12,4$) мм.рт.ст	САД108 ($\pm 12,7$) мм.рт.ст	САД119 ($\pm 12,7$) мм.рт.ст	САД121 ($\pm 12,6$) мм.рт.ст	САД118 ($\pm 12,6$) мм.рт.ст	САД99 ($\pm 12,4$) мм.рт.ст
	ДАД63 ($\pm 2,4$) мм.рт.ст	ДАД67 ($\pm 3,4$) мм.рт.ст	ДАД78 ($\pm 2,3$) мм.рт.ст	ДАД79 ($\pm 2,6$) мм.рт.ст	ДАД76 ($\pm 4,4$) мм.рт.ст	ДАД58 ($\pm 3,6$) мм.рт.ст

Примечания: САД- систолическое артериальное давление; ДАД – диастолическое артериальное давление; СрАД- среднее артериальное давление.

Динамика изменений АД во всех группах на протяжении суток свидетельствует о наличии физиологической ночной гипотонии с минимальными значениями с 02:00 до 06:00 часов. Наименьшие **суточные** колебания ВГД среди больных были отмечены в контрольной группе ($4,0 \pm 0,5$ мм.рт.ст.), более выраженные – в 1 группе с применением ингибиторов карбоангидразы ($4,5 \pm 1,0$ мм.рт.ст.) и максимальные во 2 группе ($6,6 \pm 0,9$ мм.рт.ст.). Максимальные значения ВГД в контрольной группе отмечались с 06:00 до 11:00 часов утра, и составляли 24-25 мм.рт.ст. ($\pm 1,2$ мм.рт.ст.) с 11:00 до 06:00 значения ВГД не превышали 19-21 мм.рт.ст. ($\pm 1,3$ мм.рт.ст.) В 1 группе с применением капель «Азопт» максимальные значения ВГД

отмечались с 05:00 до 10:00 часов утра и составляли 24-25 мм.рт.ст. ($\pm 1,5$ мм.рт.ст.) минимальные значения отмечались с 19:00 до 22:00 часов – 20- 22 мм.рт.ст. ($\pm 1,3$ мм.рт.ст.) соответственно. Во 2 контрольной группе максимальные значения ВГД отмечались с 05:00 до 09:00 часов утра – 25-26 мм.рт.ст. ($\pm 1,6$ мм.рт.ст.), минимальные значения - с 18:00 до 21:00 часов – 17-19 мм.рт.ст. ($\pm 1,4$ мм.рт.ст.). Данные результаты свидетельствуют об уменьшении индекса градиента ВГД/АД у больных ПИОН в ночное время суток, что может способствовать затруднению гемодинамики в диске зрительного нерва. В группе с применением «Азопт» индекс градиента АД/ВГД в ночное время увеличивался. Таблица 2.

Таблица 2

Динамика изменений индекса градиента АД/ВГД на 3 сутки от начала лечения

индекс градиента АД/ВГД	1 группа с применением Азопт	2 группа со стандартным курсом лечения	3 группа контрольная
6:00	$4,8 \pm 0,65$	$3,7 \pm 0,45$	$4,0 \pm 0,57$
09:00	$4,8 \pm 0,62$	$3,4 \pm 0,61$	$4,1 \pm 0,65$
12:00	$3,8 \pm 0,75$	$3,7 \pm 0,70$	$3,7 \pm 0,68$
17:00	$4,8 \pm 0,55$	$3,7 \pm 0,75$	$4,4 \pm 0,39$
20:00	$4,2 \pm 0,75$	$3,4 \pm 0,45$	$4,1 \pm 0,66$
23:00	$3,8 \pm 0,66$	$3,7 \pm 0,55$	$3,7 \pm 0,45$

Острота зрения в группе больных с ПИОН по стандартной схеме лечения привело к улучшению остроты зрения в среднем на $0,31 \pm 0,22$, увеличению суммарного поля зрения в среднем на $11 \pm 1,44$ градуса, уменьшению толщины слоя нервных волокон по данным ОСТ в среднем на 98 мкм через 6 месяцев после начала лечения. В группе больных с ПИОН с применением ингибиторов карбоангидразы улучшение остроты зрения наблюдалось в среднем на $0,34 \pm 0,32$, увеличение суммарного поля зрения на $20 \pm 2,09$ градусов, уменьшение слоя нервных волокон в 125 мкм через 6 месяцев после начала лечения.

ВЫВОДЫ

1) У больных с передней ишемической оптической нейропатией отмечается уменьшение индекса градиента внутриглазного и артериального давления в ночное время суток.

2) Применение ингибиторов карбоангидразы 1 раз в сутки на ночь приводит к увеличению индекса градиента АД/ВГД.

3) Лечение больных с ПИОН по стандартной схеме лечения приводит к улучшению остроты зрения в среднем на $0,31 \pm 0,22$, увеличению суммарного поля зрения в среднем на $11 \pm 1,44$ градуса, уменьшению толщины слоя нервных волокон по данным ОСТ в среднем на 98 мкм через 6 месяцев после начала лечения.

4) В группе больных с ПИОН с применением ингибиторов карбоангидразы улучшение остроты зрения наблюдалось в среднем на $0,34 \pm 0,32$, увели-

чение суммарного поля зрения на $20 \pm 2,09$ градусов, уменьшение слоя нервных волокон в 125 мкм через 6 месяцев после начала лечения.

5) Полученные результаты позволяют сделать вывод о том, что комплексное лечение, включающее Азопт, достоверно повышает эффективность лечения ПИОН.

ЛИТЕРАТУРА

1. Астахов Ю.С. К вопросу о нейропротекторном влиянии Бетаксолола у больных с первичной открытоугольной глаукомой при нормализованном внутриглазном давлении / Ю.С. Астахов В.О. Соколов Е.В. Бутин – К: Книга плюс, 2003. – 168с.

2. Влияние соматической сосудистой патологии на характер течения глаукоматозного процесса после нормализации ВГД: Сб. ст. – К., 2001. – 151 с.

3. Егоров А.Е. Применение Мексидола у больных с оптическими нейропатиями / А.Е. Егоров Б.В. Обруч Э.М. Касимов. – М.; СПб: Питер, 2002. – 84 с.

3. Эффективность, безопасность и нейропротекторный эффект гипотензивных препаратов при лечении открытоугольной глаукомы: Сб.ст. 2001. – 129-130 с.

4. Состояние ауторегуляции офтальмотонуса у больных гипертонической болезнью: Сб. ст. – М., 2001. – 163с.

6. Hayreh S.S. The role of age and cardiovascular disease in glaucomatous optic neuropathy: Surv-Ophthalmol. - 1999. – 27 p.

7. Hayreh S.S. Role of nocturnal arterial hypotension in the development of ocular manifestations of systemic arterial hypertension: Curr-Opin-Ophthalmol. - 1999. – 482 p.