

Корисна модель, що заявляється, відноситься до медицини, точніше, до офтальмології, та призначена для оцінки стадій первинної відкритокутової глаукоми (ПВКГ).

Первинна відкритокутова глаукома являє собою хронічне прогресуюче захворювання, що вражає зоровий нерв і призводить до зниження зорових функцій та сліпоті. Головними чинниками розвитку первинної відкритокутової глаукоми є коливання внутрішньоочного тиску вище індивідуального рівня, порушення гемо- та гідродинаміки в оці, метаболічний дисбаланс. Діагностика стадій первинної відкритокутової глаукоми залишається актуальною задачею. Адже первинна відкритокутова глаукома (ПВКГ) ділить 2-3 місце серед причин сліпоті в світі. На сьогоднішній день сліпих від глаукоми нараховують більше п'яти мільйонів осіб, або 13% від загального числа випадків [1]. В Україні зараз на диспансерному обліку знаходиться понад 159 тисяч хворих на глаукому, що складає 27,5% від всіх диспансерних хворих з патологією органу зору. Із них з початковою стадією глаукоми 40%, з розвинутою - 32%, з дуже розвинутою - 18%, з термінальною - 10%. Інвалідність, спричинена глаукомою, в структурі інвалідності дорослого населення України виросла з 6,2% в 80 роках до 40,2% на даний час. Ріст інвалідності, не в останню чергу, зумовлений пізньою діагностикою та відсутністю своєчасного адекватного лікування глаукоми.

Успіх медикаментозного та хірургічного лікування хворих на глаукому багато в чому залежить від точної оцінки стадії ПВКГ, що визначає адекватне лікування. Однак існуючі способи оцінки стадій ПВКГ не є достатньо точними.

Так, відомий спосіб оцінки стадії ПВКГ, який передбачає визначення поля зору [2]. Дослідження поля зору проводять за допомогою периметра або кампиметра, при цьому оцінюють стан або всього поля зору або його центральних відділів в межах 25-30° від точки фіксації. Розрізняють кінетичну або статичну периметрію. Перша допомагає визначити контури поля зору і положення ізоптер, топографію і розмір відносних або абсолютних скотом. Статична периметрія має порогові та надпорогові програми. В першому випадку визначають порогові значення світлової чутливості очей в досліджуваних точках поля зору. Надпорогові методи дозволяють виявити лише грубі порушення світлочутливості, їх часто використовують як скринінгові методи. Для глаукоми характерні наступні зміни в полі зору: при початковій стадії периферичне поле зору нормальне, проте з'являються характерні парацентрально-скотоми, зокрема дугові, в зоні Б'єрума (10-20° від точки фіксації). При розвиненій стадії з'являється носова сходинка на одній або декількох ізоптерах, відбувається їх звуження з назальної сторони більше ніж на 10 градусів, збільшення сліпої плями та сенсомоторної реакції, підвищення порогів сприйняття на кольори, особливо синій. При дуже розвиненій стадії периферичне поле зору концентричне звужене з назальної сторони до 15 градусів та менше від точки фіксації, бувають секторальні дефекти в скронево-вигнутій частині поля зору. При термінальній стадії хвороби існують лише невеликі ділянки поля зору в скронево-вигнутій частині.

Однак зміни поля зору у хворих на глаукому починають виявляються при втраті близько 40% зорових волокон [3] і тому не можуть служити точною діагностикою стадій ПВКГ. Вказані зміни поля зору не мають специфічного характеру. Поле зору може звужуватись з віком внаслідок зменшення розміру зіниці, склерозу кришталика, зниження чутливості сітківки. Маленькі об'єкти можуть ставати пороговими. Дугоподібні скотоми можуть з'являтися при швидкому зниженні артеріального тиску і різних пошкодженнях сітківки, зорового нерву та хіазми. Таким чином, за допомогою описаного способу діагностики не завжди можна точно встановити стадію ПВКГ.

В останні роки змінилось уявлення про механізм пошкодження зорового нерву при глаукомі. Поряд із загальноприйнятими механічною та судинною ланками патогенезу глаукоматозної оптичної нейропатії, значну роль відводять метаболічним порушенням.

Найближчим аналогом (прототипом) способу, що заявляється є спосіб оцінки стадій ПВКГ, що базується на визначенні метаболічних властивостей слізної рідини, а саме її антиоксидантних властивостей [4]. Для визначення антиоксидантних властивостей слізної рідини беруть сльози з нижнього кон'юнктивального склепіння і проводять її аналіз за допомогою хемілюмінесцентної системи гемоглобін-пероксид водню-люмінол. В даній системі використовують препарат гемоглобіну, в складі якого міститься значна частина метгемоглобіну (MetHb). Принцип дії модельної системи Hb-H₂O₂-люмінол полягає в тому, що взаємодія MetHb з H₂O₂ приводить до утворення феррил радикалів Hb(X-FeIV=O). Вказані радикали індують вільнорадикальне окислення люмінола, що супроводжується хемілюмінесценцією і реєструється на спеціальному приладі.

У початковій стадії хвороби антиоксидантна активність (АОА) сльози становить 157±21мкМ (при нормі 150±22мкМ), у розвиненій стадії 113±25мкМ, дуже розвиненій 68±19мкМ, термінальній 52±12мкМ.

Даний спосіб є досить чутливим і виявляє специфічні зміни в сльозі у хворих на глаукому набагато точніше, ніж описана вище методика. Адже відомо, що метаболічні зміни відбуваються раніше, ніж макрофункціональні дефекти. Проте метод доволі коштовний, потребує специфічного обладнання та реактивів, крім того рівень антиоксидантного захисту у кожного організму індивідуальний і залежить як від генетичне обумовлених ознак, так і від багатьох зовнішніх факторів, що впливають на інтенсивність вільнорадикальних процесів та стан системи антиоксидантного захисту. До таких факторів можна віднести несприятливі умови зовнішнього середовища, стрес, а також харчування, неповноцінне щодо вітамінів, антиоксидантів, необхідних мікроелементів, тощо. Тому антиоксидантна активність слізної рідини не завжди може слугувати точним критерієм діагностики стадій ПВКГ.

Задача, яку вирішує корисна модель, що заявляється, полягає в оцінці стадій ПВКГ у пацієнтів різної статі на основі визначення рівнів стабільних метаболітів оксиду азоту у слізній рідині, які є більш точними індикаторами глаукоматозної оптичної нейропатії, ніж антиоксидантна активність сльози.

Технічний результат від впровадження винаходу буде полягати в більш точній діагностиці стадії ПВКГ і, відповідно, в більш ефективному лікуванні даної патології.

Поставлена задача вирішується тим, що у відомому способі оцінки стадії первинної відкритокутової глаукоми, який включає метаболічне дослідження слізної рідини, згідно корисній моделі, в слізній рідині визначають вміст стабільних метаболітів оксиду азоту NO₂ і NO₃ і при рівні NO₂ від 265 до 315 пікомоль/мг білку у чоловіків та від 413 до 555 пікомоль/мг білку у жінок, а також при рівні NO₃ від 22,2 до 28,8 наномоль/мг білку у чоловіків та від 49,9 до 61,7 наномоль/мг білку у жінок діагностують початкову стадію, при рівні NO₂ від 315 до 400 пікомоль/мг білку у чоловіків та від 555 до 700 пікомоль/мг білку у жінок, а також при рівні NO₃ від 28,8 до 40 наномоль/мг білку у чоловіків та від 61,7 до 73,3 наномоль/мг білку у жінок діагностують розвинену стадію, при рівні NO₂ від 400 до

940 пікомоль/мг білку у чоловіків та від 700 до 2770 пікомоль/мг білку у жінок, а також при рівні NO_3 від 40 до 50 наномоль/мг білку у чоловіків та від 38 до 56 наномоль/мг білку у жінок діагностують дуже розвинену стадію, а при рівні NO_2 від 220 до 360 пікомоль/мг білку у чоловіків та від 170 до 235 пікомоль/мг білку у жінок, а також при рівні NO_3 від 20 до 26,2 наномоль/мг білку у чоловіків та від 23,9 до 31,9 наномоль/мг білку у жінок діагностують термінальну стадію первинної відкритокутової глаукоми.

Відмінною особливістю способу, що заявляється, є оцінка стадії ПВКГ у пацієнтів різної статі на основі визначення рівнів стабільних метаболітів оксиду азоту у слізній рідині, які є більш точними індикаторами глаукоматозної оптичної нейропатії, ніж антиоксидантна активність сльози. Це дозволяє забезпечити більш точну діагностику стадії ПВКГ і, відповідно, більш ефективне лікування даної патології. За наявними літературними даними такий спосіб оцінки стадії ПВКГ невідомий.

Запропонований спосіб здійснюється наступним чином. Пацієнта садять за щільну лампу, відтягують нижню повіку, одноразовим інсуліновим шприцем набирають сльозу в об'ємі 0,1 мл та відправляють в біохімічну лабораторію.

Про метаболізм оксиду азоту (NO) судять за рівнями його стабільних метаболітів-нітрит-аніону (NO_2) та нітрат-аніону (NO_3).

Кількість NO_2^- визначають за допомогою колориметричної реакції з використанням реактиву Гріса методом Гріна в модифікації Коцюруби та співавт. [5]. Реактив Гріса готують, змішуючи рівні частини 0,1% водного розчину нафтилендіамінгідрохлориду з 1% сульфаніламіном в 5% H_3PO_4 безпосередньо перед визначенням.

Визначення проводять в безбілкових пробах, які готують таким чином: до 0,2 мл слізної рідини додають 0,1 мл сульфосаліцилової кислоти. Перемішують кожні 5 хвилин впродовж 30 хвилин, потім центрифугують при 10000g на протязі 10 хвилин.

Надосадовий шар (кислоторозчинну фракцію, що містить NO_2^-) нейтралізують 5% розчином NaOH , та в її аликвоті визначають NO_2^- , додаючи реактив Гріса в співвідношенні 1:1.

Після цього визначають величину екстинкції на спектрофотометрі при 543 нм через 5 хвилин після змішування. Кількість NO_2^- розраховують за калібровочною кривою, побудованою для стандартних розчинів NaNO_2 .

Вміст NO_3^- визначають наступним способом: проводять депротеїнізацію проби, додаючи до 0,2 мл сльозової рідини 0,25 мл $2\text{NH}_4\text{IO}_4$. Денатурований білок видаляють центрифугуванням при 2000 об/хв протягом 15 хвилин.

До 0,5 мл надосадової фракції проби додають 1,5 мл бруцинового реактиву. Бруциновий реактив готують, розчиняючи 60 мг бруцину (10, 11-диметоксистрихнін) у 100 мл розведеної (2:1) сірчаної кислоти. В контрольні проби замість 0,2 мл безбілкової проби додають 0,5 мл дистильованої води. Проби інкубують протягом 10 хвилин на водяній бані при 100°C , потім охолоджують та визначають екстинкцію при 405 нм. Кількість NO_3^- визначають за калібровочною кривою, побудованою для стандартних розчинів NaNO_3 .

Отримані результати щодо вмісту нітрит- та нітрат-аніонів в сльозі виражають в піко- або наномолях на мг білку.

Ступінь дисрегуляції метаболізму оксиду азоту в сльозі, оцінюваний за рівнями його стабільних метаболітів, є більш точним індикатором розвитку глаукоматозної оптичної нейропатії, ніж антиоксидантна активність слізної рідини. Відомо, що молекула оксиду азоту приймає участь у всіх ланках патогенезу ПВКГ, включаючи мікроциркуляцію, регуляцію відтоку внутрішньоочної рідини, механізми апоптозу зорового нерва [6]. Метаболізм NO в оці є специфічним процесом та залежить від віку та статі пацієнтів. Дисрегуляція метаболізму оксиду азоту відбувається на самих ранніх етапах розвитку ПВКГ, крім того NO може впливати на стан антиоксидантної системи [7]. Цифрові межі рівнів стабільних метаболітів оксидів азоту, що свідчать про різні стадії ПВКГ, були встановлені наступним чином.

Вищеописаним способом було обстежено 150 хворих (150 очей) з різними стадіями ПВКГ, встановленими на основі даних периметрії та офтальмоскопії. Вік обстежуваних був від 50 до 80 років. Серед них було 77 чоловіків та 73 жінки. Обстеження проводилося на кафедрі очних хвороб НМУ ім. О.О.Богомольця. Отримані наступні результати:

Рівень NO_2 в сльозі у чоловіків з I (початковою) стадією ПВКГ становив 290 ± 25 пікомоль/мг білку при нормі 230 ± 15 пікомоль/мг білку; рівень NO_3 $25,5 \pm 3,3$ наномоль/мг білка при нормі $13,1 \pm 2,3$ наномоль/мг білку.

У жінок у I стадії ПВКГ рівень NO_2 в сльозі становив 484 ± 71 піко-моль/мг білку при нормі 252 ± 25 пікомоль/мг білку; рівень NO_3 $53,3 \pm 8,4$ наномоль/мг білка при нормі $19,7 \pm 1,95$ наномоль/мг білку.

Тобто, рівень NO_2 в сльозі в межах 265-315 пікомоль/мл білку у чоловіків і 413-555 пікомоль/мл білку у жінок і рівень NO_3 22,2-28,8 наномоль/мг білку у чоловіків та 44,9-61,7 наномоль/мг білку у жінок вказують на початкову стадію розвитку ПВКГ. Якщо рівні стабільних метаболітів оксиду азоту є нижчими за вказані, то це свідчить про нормальну зорову функцію. В цьому разі оксид азоту виконує свої фізіологічні функції, які полягають в регуляції мікроциркуляції внутрішніх оболонок ока та диску зорового нерву, координації транспорту водянистої вологи через дренажну систему кута передньої камери ока (регуляція внутрішньоочного тиску), нормалізації механізмів нейронального апоптозу.

У разі перевищення вказаних рівнів нітрат- та нітрит-аніонів починають проявлятися патологічні ефекти оксиду азоту, які полягають в активації вільно-радикальних процесів та ослабленні антиоксидантних властивостей слізної рідини, що підтверджено в дослідженнях. Продемонстровано також підвищення синтезу токсичної сполуки - пероксинітриту, яка викликає загибель гангліонарних клітин сітківки. При рівні нітрит-аніону від 315 до 400 пікомоль/мг білку у чоловіків та від 555 до 700 пікомоль/мг білка у жінок та при рівні нітрат-аніону від 28,8 до 40 наномоль/мг білку у чоловіків та від 61,7 до 73,3 наномоль/мг білку у жінок дані периметрії та офтальмоскопії вже засвідчують наявність розвиненої стадії первинної відкритокутової глаукоми. При рівні NO_2 в сльозі у чоловіків від 400 до 940 пікомоль/мг білку, а у жінок від 700 до 2770 пікомоль/мг білку та рівнів NO_3 у чоловіків від 40 до 50 наномоль/мг білку, а у жінок від 38 до 56 наномоль/мг білку дані додаткового обстеження (статична та кінетична периметрія, візоконтрастометрія, офтальмоскопія) вказували на дуже розвинену стадію ПВКГ. При рівнях NO_2 в сльозі у чоловіків від 220 до 360 пікомоль/мг білку, а у жінок від 170 до 235 пікомоль/мг білку та рівнях NO_3 у чоловіків від 20 до 26,6 наномоль/мг білку, а у жінок від 23,9 до 31,9 наномоль/мг білку дані

периметрії та офтальмоскопії, візометрії засвідчують наявність термінальної стадії хвороби. Результати діагностики стадії ПВКГ за описаними метаболічними змінами корелюють з даними інших методів діагностики первинної відкритокутової глаукоми.

У випадках, коли рівні одного із стабільних метаболітів оксиду азоту виходили за вказані межі, а іншого були у вказаних межах, то діагностувати стадію глаукоми за допомогою периметрії, офтальмоскопії та електрофізіологічного дослідження не вдавалось навіть при наступному спостереженні впродовж року (що показано в клінічному прикладі).

Конкретні приклади втілення

Приклад №1.

В глаукомний диспансер м. Києва з районної поліклініки направлена хвора О. (45 роки) з діагнозом: підозра на глаукому лівого ока.

Хвора скаржиться на літаючі мушки, дискомфорт, періодичні болі в лівому оці, які виникають ввечері, після довгої роботи за комп'ютером.

Обстежена терапевтом, невропатологом, патології не виявлено.

При огляді окулістом:

VisOD=1,0

BOTOD=19мм рт.ст. (внутрішньоочний тиск правого ока)

Сумарне поле зору - 545°.

Біомікроскопія: око спокійне, кон'юнктива не змінена, рогівка прозора, сферична, гладенька, блискуча, передня камера середньої глибини, волога передньої камери прозора, райдужна оболонка коричневого кольору, зіниця правильної форми і величини, реакція на світло жива, кристалик прозорий, на очному дні диск зорового нерву блідо-рожевий, контури чіткі Е/Д-0,3; артерії та вени нормального калібру, співвідношення артерій та вен 2:3, в макулярній зоні та на периферії патології не виявлено.

Гоніоскопія: кут передньої камери відкритий, широкий, ступінь пігментації 0°.

VisOS=1,0

BOTOS=25мм рт.ст. (внутрішньоочний тиск лівого ока)

Сумарне поле зору - 543°.

OS-око спокійне, кон'юнктива не змінена, рогівка прозора, сферична, блискуча, передня камера середньої глибини, вміст її прозорий, райдужна оболонка коричневого кольору, зіниця правильної форми та величини, 3мм в діаметрі, реакція на світло жива, кристалик прозорий, на очному дні диск зорового нерву блідо-рожевий, контури чіткі Е/Д-0,5, артерії і вени не змінені, співвідношення артерій та вен =2:3, в макулярній зоні та на периферії патології не виявлено.

Гоніоскопія: кут передньої камери широкий, ступінь пігментації I.

Після проведеного біохімічного аналізу сльози, виявили підвищення рівня стабільних метаболітів оксиду азоту в сльозі лівого ока порівняно з нормативними показниками для даної вікової категорії.

Це спонукало до проведення додаткового обстеження.

	NO ₂ ⁻ Пікомоль/мг білку	NO ₃ ⁻ Наномоль/мг білку
Сльоза OD	235,88	18,32
Сльоза OS	463,44	55,09

Периметрія за Хамфрі:

OD - змін не виявлено

OS - при обстеженні за програмою 30/2 виявлено помірну дисперсію світлочутливості в парацентральної зоні.

Візоконтрастостетрія:

OD - дані візоконтрастостетрії в нормі по всіх просторових частотах.

OS - визначається зниження контрастної чутливості в області середніх просторових частот.

Електрофізіологічні показники:

	OD	OS
КЧЗМ	46	44
Фосфен	100	130
Лабільність	45	50

КЧЗМ=Критична частота злиття мерехтінь

Враховуючи дані обстежень, хворій С встановили діагноз початкової стадії ПВК Іа глаукоми лівого ока.

Приклад №2.

В очне відділення ЦМКЛ з районної поліклініки направлений хворий Ю, 55 років, з діагнозом: "Підозра на глаукому правого ока, початкова катаракта, гіперметропія слабого ступеня, пресбіопія обох очей".

Хворий скаржиться на зниження зору на праве око, яке помітив 3 місяці тому, печію, періодичні болі в правому оці, плаваючі помутніння перед очима.

Об'єктивно:

Гострота зору OD-0,6 с sph (+) 0,75 D-0,8

OS-0,7 с sph(+) 0,75 D-1,0

Внутрішньоочний тиск OD-23мм.рт.ст. OS-19мм.рт.ст.

Біомікроскопія: OU явища хронічного кон'юнктивіту справа, початкова субкапсулярна катаракта обох очей, OD>OS.

Гоніоскопія: OU-кут передньої камери відкритий, середньої ширини, ступінь пігментації І.

Офтальмоскопія: OU-диски зорових нервів блідо-рожеві, контури чіткі, відношення Е/Д-0,5, артерії звужені, вени нормального калібру, співвідношення а/в=1,5:3. В центральній зоні сітківки та на периферії патологічних змін не виявлено.

Кінетична периметрія: OU-сумарне поле зору по восьми меридіанам 482°, парацентрального скотом не виявлено.

Біохімічний аналіз сльози:

OD-- NO₂-281,42±12,82 пікомоль/мг білку

NO₃-14,01±1,58 наномоль/мг білку

OS-- NO₂-265,51±14,31 пікомоль/мг білку

NO₃-13,85±2,04 наномоль/мг білку

Рівень стабільного метаболіту NO₂ виходить за межі норми, тоді як рівень NO₃ не перевищує встановленого показника.

Для уточнення діагнозу було проведено додаткові методи дослідження.

Статична периметрія: OU при центральній периметрії за програмою 30/2 не виявлено дисперсії світлочутливості в зоні Б'єрума.

Візоконтрастопериметрія: OU - на відеограмах не відзначили зниження контрастної чутливості в області середніх просторових частот.

Тонотографія:	P ₀	C	F	K ₆
OD	16	0,26	1,6	89
OS	14	0,28	1,5	70

Електрофізіологічні показники:

	OD	OS
КЧСМ	44	45
Фосфен	100	100
Лабільність	45	50

Отримані дані обстежень (клінічного та біохімічного) не підтвердили діагноз глаукоми. При спостереженні за хворим протягом року діагноз глаукоми не встановлено.

Приклад №3

В глаукомний диспансер м. Києва звернулася хвора П. (50 років) з діагнозом відкритокутова Іа глаукома обох очей.

Vis OD=0,5 з sph(+1,0 D=0,7

Vis OS=0,6 з sph(+1,0 D=0,8

BOT OD=21 мм рт.ст. OS=20 мм ст.рт.

Біомікроскопія OU-передній відділ ока не змінений.

Офтальмоскопія OU-на очному дні диски зорового нерву бліді, контури чіткі, глаукоматозна екскавація 0,5, судини звужені. В центральній зоні сітківки патології не виявлено.

Гоніоскопія OU - кут передньої камери відкритий, ступінь пігментації 1.

Поле зору OU- парацентрального скотому, сумарне поле зору OD-480°, OS-485°.

Біохімічний аналіз сльози

OD-- NO₂-607,42±12,82 пікомоль/мг білку

NO₃-68,3±2,04 наномоль/мг білку

OS-- NO₂-634,45±17,43 пікомоль/мг білку

NO₃-70,5±1,41 наномоль/мг білку

Рівні стабільних метаболітів оксиду азоту вказують на розвинену стадію ПВКГ. Проведені додаткові обстеження підтвердили діагноз: відкритокутова ІІ-в глаукома обох очей.

Приклад №4

Хвора А (56 років) госпіталізована в очне відділення Центральної міської лікарні м. Києва з діагнозом відкритокутова ІІ-в глаукома, початкова катаракта обох очей.

Vis OD=0,3 с sph(+0,5^D-0,7

BOT OD=28 мм рт.ст.

Сумарне поле зору OD-387°.

При біомікроскопії спостерігали розширення емісаріїв передніх циліарних судин, рогівка прозора, передня камера середньої глибини, райдужка дистрофічна, з деструкцією пігментної кайми, зіниця звужена 1,5 мм в діаметрі, реакція на світло в'яла, початкові помутніння кришталика. На очному дні диск зорового нерву сіруватого кольору, границі чіткі Е/Д-0,7, витончення шару нервових волокон в перипапільній зоні сітківки, судини звужені, більше артерії, співвідношення а/в=15:3. В центральній зоні та на периферії патології не виявлено.

Vis OS=0,5 с sph(+0,5^D-0,9

ВГД OS=27 мм рт.ст.

Сумарне поле зору OD-390°.

При біомікроскопії виявили розширення емісаріїв в передніх циліарних артеріях, рогівка прозора, сферична, блискуча, передня камера середньої глибини, райдужка дистрофічна, зіниця звужена - 1,5 мм, реакція на світло в'яла, початкові помутніння кришталика, на очному дні ДЗН блідий, контури чіткі Е/Д-0,7, судини звужені більше артерії, співвідношення а/в=15:3 в макулярній зоні та на периферії сітківки не виявлено.

При госпіталізації в стаціонар у пацієнтки взяли кров та сльозу на біохімічний аналіз стабільних метаболітів оксиду азоту.

Результати були наступними:

	NO ₂ ⁻	NO ₃ ⁻
	Пікомоль/мг	Наномоль/мг

	білку	білку
Кров	61,16	12,61
Сльоза OS	647,55	69,13
Сльоза OD	1901,21	41,63

Отримані дані свідчать про підвищені рівні нітрат- та нітрит-аніонів в сироватці крові та сльозі у хворої. Проте, якщо рівні NO_2^- та NO_3^- в крові та сльозі лівого ока відповідають таким при розвиненій стадії глаукоми, то дані аналізу сльози правого ока вказують на дуже розвинену стадію захворювання. Вирішено провести додаткові обстеження. Отримали наступні дані.

Візоконтрастопериметрія:

OD - значне зниження контрастної чутливості в області середніх та високих просторових частот.

OS - зниження контрастної чутливості в області середніх просторових частот.

Електрофізіологічні показники:

	OD	OS
КЧЗМ	30	38
Фосфен	350	200
Лабільність	40	45

Додаткові методи обстеження підтвердили, що у хворої дуже розвинена стадія ПВКГ правого ока, та розвинена стадія глаукоми лівого ока. Отже, біохімічний аналіз сльозової рідини дає змогу набагато раніше встановити стадію патологічного процесу, ніж традиційні методи обстеження.

Приклад №5.

В глаукомний диспансер м. Києва на консультативний прийом звернувся хворий В. (70 років) з діагнозом відкритокутова І/с глаукома правого ока, початкова катаракта, макулодистрофія, гіперметропія середнього ступеня лівого ока.

При огляді:

Vis OD= 1/∞ пр.1.ceta

BOT OD-32мм рт.ст.

Сумарне поле зору - 105°.

При біомікроскопії відмічається розширення емісарії в передніх цилиарних артерій, рогівка прозора, передня камера середньої глибини, райдужка дистрофічна, зіниця вузька 1,5мм в діаметрі, реакція на світло дуже слабка, кришталік прозорий, на очному дні диск зорового нерву сірого кольору, глибока екскавація Е/Д-0,9, штрихоподібні крововиливи навкруг ДЗН, судини дещо звужені, здебільшого артерії співвідношення а:в=1,5:2,5, в центральній зоні сітківки та на периферії патологічних змін не виявлено.

Гоніоскопія - кут передньої камери відкритий, середньої ширини, ступінь пігментації - 3.

Vis OD=0,3 с sph(+3,5^D-0,5

BOT OD-19мм рт.ст.

Сумарне поле зору - 480°.

При біомікроскопії: око спокійне, кон'юктива не змінена, рогівка прозора, передня камера середньої глибини, райдужка дистрофічна, зіниця правильної форми і величини, 3мм в діаметрі, реакція на світло жива, початкові помутніння в кришталіку, на очному дні диск зорового нерву блідо-рожевий, контури чіткі, Е/Д0,5, судини звужені, склерозовані; співвідношення а:в=1,5:2,5, в центральній зоні сітківки мілкі дегенеративні вогнища білого кольору, на периферії сітківки патологічних змін не виявлено.

Гоніоскопія: кут передньої камери відкритий, середньої ширини, ступінь пігментації - 0°.

Електрофізіологічні показники:

	OD	OS
КЧЗМ	Не визначається	45
Фосфен	600	100
Лабільність	Не визначається	50

Візоконтрастопериметрія:

OD - частотно-просторова чутливість значно знижена на всьому діапазоні просторових частот.

OS - частотно-просторова чутливість знижена в діапазоні високих просторових частот.

Біохімічний аналіз крові та сльози на рівень стабільних метаболітів в оксиду азоту.

	NO_2^- Пікомоль/мг білку	NO_3^- Наномоль/мг білку
Кров	24,29	7,28
Сльоза OS	274,81	24,13
Сльоза OD	235,88	15,32

Проведення повного комплексу обстежень, з включенням електрофізіологічного та біохімічного обстежень, підтвердило встановлений раніше діагноз. Дані аналізу крові та сльози відповідають рівням NO_2^- та NO_3^- , встановленим для термінальної стадії глаукоми.

За період з лютого 2000 року по грудень 2003 року в клініці очних хвороб НМУ ім. О.О.Богомольця за запропонованим способом було обстежено 120 хворих і у 30 хворих (25%) за вмістом стабільних метаболітів

оксиду азоту у сльозі було встановлено початкову стадію ПВКГ, у 38 хворих (32%) - розвинену стадію, у 40 (33%) - дуже розвинену та у 12 (10%) - термінальну стадію хвороби. В цій же групі хворих оцінювали антиоксидантну активність сльозової рідини і лише у 12 пацієнтів (6,6%) за цим способом було встановлено початкову стадію первинної відкритокутової глаукоми у 15 хворих (12,5%) розвинену стадію, у 17 (14,1%) дуже розвинену стадію та у 4 пацієнтів (2,5%) термінальну стадію хвороби. Достовірність отриманих даних була підтверджена додатковими методами дослідження, а також спостереженнями за хворими в динаміці. Таким чином, біохімічний аналіз сльози щодо визначення рівнів стабільних метаболітів оксиду азоту забезпечує більш точну діагностику різних стадій ПВКГ.

Література.

1. Bohn R.L., Gurwitz I.H., Yeomans S.M. Which patients are treated for glaucoma? An observational analysis // *Glaucoma*. - 2000.-vol.9.-№1.-P.38-44.
2. Нестеров А.П. Первичная открытоугольная глаукома: патогенез и принципы лечения // *Клиническая офтальмология*. -2000.-т.1.-№1.-с.4-5.
3. Волков В.В., Журавльов А.І. Диск зорового нерву при глаукомі // *Офтальмологічний журнал*. - 1982.-5.-с.272-276.
4. Макашова Н.В., Бабенкова М.В., Теселкин Ю.О.. Антиоксидантная активность слезной жидкости у больных первичной открытоугольной глаукомой // *Вестник офтальмологии*. - 1999.-№5.-с.3-4.
5. Коцюрuba А.В., Семикопна Т.В., Вікторов О.П. та інші. Спосіб кількісного визначення нітрит-аніону в біологічній рідині. - Патент України №31600А // Бюл. №7 - П від 15.12.2000р.
6. Бакшинский П.П. Эндотелины и оксид азота: их значение в регуляции глазного кровотока и внутриглазного давления и роль в патогенезе первичной глаукомы // *Вестник офтальмологии*. - 1999.-№3.-с.33-44.
7. Haedliger I., Flammer G. Nitric oxide and Endothelin in the pathogenesis of glaucoma. - Lippincott - Ravel Publishers. - 1998.-p.255.