

ЛИТЕРАТУРА

1. Опыт применения нидлинга с коллагенином у пациентов с признаками рубцевания фильтрационной зоны после фистулизирующих операций // III Российский общенациональный офтальмологический форум: сборник трудов научно-практической конференции с международным участием. Москва, 7-8 октября 2010 г. В 2 томах/ О.А. Кисилева [и др.]. – М.: ФГУ Московский научно-исследовательский институт глазных болезней им. Гельмгольца Минздравсоцразвития, 2010. – С. 348-352.
2. Петров, С.Ю. Нидлинг как метод активации фильтрационных подушек: показания, особенности техники/ С.Ю. Петров // Глаукома. – 2013. – №2. – С. 75-84.
3. Encapsulated filtering blebs after trabeculectomy with mitomycin-C/ A. Azuara-Blanco [et al.] // Ophthalmic Surg. Lasers. – 1997. – Vol.28, №10. – P. 805-809.
4. Needle revision of failing and failed trabeculectomy blebs with adjunctive 5-fluorouracil: survival analysis/ D.C. Broadway [et al.] // Ophthalmology. – 2004. – Vol.111, №4. – P. 665-673.
5. Chen, P.P. Needling revision of glaucoma drainage device filtering blebs/ P.P. Chen, P.F. Palmberg // Ophthalmology. – 1997. – Vol.104, №6. – P. 1004-1010.
6. Risk factors for the development of Tenon's capsule cysts after trabeculectomy/ R.M. Feldman [et al.] // Ophthalmology. – 1989. – Vol.96, №3. – P. 336-341.
7. Needling-revision of failed filtering blebs/ S. Jacobs [et al.] // Bull. Soc. Belge Ophtalmol. – 2005. – № 297. – P. 59-64.
8. Kahook, M.Y. Needle bleb revision of encapsulated filtering bleb with bevacizumab/ M.Y. Kahook, J.S. Schuman, R.J. Noecker // Ophthalmic Surg. Lasers Imaging. – 2006. – Vol.37, №2. – P. 148-150.
9. Scleral injury caused by needling revision with adjunctive mytomicin-C: case report/ H.A. Maestrini [et al.] // Arq. Bras. Oftalmol. – 2011. – Vol. 74, № 2. – P. 134-135.
10. Slit-lamp needle revision of failed filtering blebs using mitomycin C/ P.G. Mardelli [et al.] // Ophthalmology. – 1996. – Vol. 103, № 11. – P. 1946-1955.
11. Pederson, J.E. Surgical management of encapsulated filtering blebs/ J.E. Pederson, S.G. Smith // Ophthalmology. – 1985. – Vol. 92, № 7. – P. 955-958.
12. The development of encapsulated filtering blebs/ C.U. Richter [et al.] // Ophthalmology. – 1988. – Vol. 95, № 9. – P. 1163-1168.
13. Simsek, T. Comparison of needle revision with subconjunctival bevacizumab and 5-fluorouracil injection of failed trabeculectomy blebs/ T. Simsek, A.B. Cankaya, U. Elgin // J. Ocul. Pharmacol. Ther. – 2012. – Vol. 28, № 5. – P. 542-546.

УДК 617.7-007.681

© О.И. Борзунов, 2014

О.И. Борзунов

ТАКТИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ В СОЧЕТАНИИ С ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИЕЙ

*ГБОУ ВПО «Уральский государственный медицинский университет»
Минздрава России, г. Екатеринбург*

Диабетическая ретинопатия и первичная открытоугольная глаукома являются ведущими причинами потери зрения. Несмотря на различную этиологию, данные заболевания имеют ряд общих компонентов патогенеза. Проведен анализ лечения пациентов, страдающих сочетанием первичной открытоугольной глаукомы и диабетической ретинопатии. Для анализа эффективности лечения оценивали выраженность гипотензивного эффекта, степень улучшения и длительность ремиссии основных офтальмологических показателей.

Исследование проводилось на 142 больных (264 глаза). Все пациенты были разделены на клинически однородные группы: основную, группы сравнения I, II и группу контроля. Во всех группах, исключая группу контроля, применялись различные терапевтические подходы. В результате был подобран оптимальный баланс патогенетического лечения данной категории пациентов – сочетание электрической симпатокоррекции со следующей схемой лечения: ретиналамин 5 мг внутримышечно № 10, танакан по 1 таблетке 3 раза в день – 3 месяца.

Ключевые слова: глаукома, лазерное лечение, диабетическая ретинопатия.

O.I. Borzunov

TACTICAL APPROACHES TO OPEN-ANGLE GLAUCOMA WITH DIABETIC RETINOPATHY TREATMENT

Diabetic retinopathy and primary open-angle glaucoma are the leading causes of vision loss. Despite the different etiologies, these diseases have some common components of pathogenesis. We have performed the analysis of the treatment of patients suffering from a combination of primary open-angle glaucoma and diabetic retinopathy. Evaluation of the treatment effectiveness was based on the following criteria: hypotensive effect, the level of improvement and duration of remission of major ophthalmic indicators. The study was conducted on 142 patients (264 eyes) and 4 groups: primary, the comparison groups I, II and the control. In all groups, except the control one, different therapies were applied.

As a result the following optimal pathogenic treatment has been developed – a combination of electric correction with the following medications: intramuscular Retinalamin 5 mg – 10 days, Tanakan 1 tablet 3 times a day - 3 month.

Key words: glaucoma, diabetic retinopathy, laser treatment

Последние годы диабетическая ретинопатия (ДР) и первичная открытоугольная глаукома (ПОУГ) являются основными причинами слепоты и инвалидности по зрению. С этой позиции сочетание ДР и ПОУГ представляет крайне неблагоприятный прогноз для зрительных функций пациента. В мире

более 60 млн. человек страдают глаукомой, 70% из них имеют ПОУГ. Не менее 7 млн. пациентов с глаукомой имеют слепоту обоих глаз. Более 200 млн. человек страдают сахарным диабетом (СД), и около 25 млн. потеряли зрение вследствие его осложнений. Учитывая общность некоторых моментов патогенеза, до

сих пор остается открытым вопрос о рисках глаукоматозного поражения у пациентов с диабетом по сравнению со здоровыми людьми. В 5,9–13% случаев СД наблюдается с ПОУГ [1].

Частота ПОУГ не зависит от тяжести заболевания СД. Ряд авторов считают, что диабет является серьезным фактором риска глаукоматозного поражения. Они приводят данные, что СД достоверно коррелирует с риском развития двусторонней нормотензивной глаукомы.

У пациентов, страдающих сахарным диабетом II типа, глаукома развивается в 4–5 раз чаще [2]. Наличие СД усложняет лечение ПОУГ по ряду причин – применение β -блокаторов маскирует симптомы гипогликемии, резкое снижение внутриглазного давления (ВГД) может приводить к ускорению прогрессирования ДР, возможны развитие или усиление макулярного отека при применении простагландинов при диабетической макулопатии.

В то же время нормализация офтальмотонуса является важнейшим звеном в лечении глаукомы [3,4]. Несмотря на это, в патогенезе ПОУГ и ДР присутствуют схожие звенья патогенеза, включающие гемодинамические, гидродинамические и анатомо-топографические изменения в глазном яблоке, что обуславливает потребность разработки терапевтической стратегии для данной категории пациентов.

Целью исследования являлась оценка эффективности тактики ведения больных с ПОУГ на фоне сахарного диабета II типа.

Задачи:

1. Изучение безопасности проведения селективной лазерной трабекулопластики (СЛТ) пациентам с ПОУГ на фоне риска диабетического макулярного отека.

2. Подбор наиболее сбалансированной терапевтической стратегии у больных с ПОУГ и СД.

Материал и методы

Мы провели ретро- и проспективный анализы различных вариантов лечения паци-

ентов с сочетанием ПОУГ и СД II типа. Исследование проводилось на 142 больных (264 глаза), страдающих открытоугольной глаукомой II – III стадий и сахарным диабетом II типа. Среди пациентов мужчин – 72 человека (50,7%), женщин – 70 человек (49,3%). Средний возраст составил $68,1 \pm 2,6$ года, средняя продолжительность заболевания глаукомой на момент первичного обследования – $7,7 \pm 1,2$ года, сахарным диабетом – $9,4 \pm 2,9$ года. Среди сопутствующей внутриглазной патологии отмечалась начальная катаракта на 29 глазах (11%). Критерием исключения являлось наличие возрастной макулярной дегенерации, выраженных помутнений оптических сред глаза, хирургические и лазерные вмешательства на глазах в течение последних трех месяцев, а также неоваскулярная глаукома, пролиферативная диабетическая ретинопатия, миопия III степени, амблиопия, рефракционные операции в анамнезе, толщина роговицы в центре меньше 520 микрон. Для хирургии глаукомы использовались офтальмологический лазер Laserex Tango (Австралия) и гониолинза Latina SLT lens (США).

Все пациенты были разделены на четыре клинически однородные группы: основную – 49 чел. (86 глаз), группу сравнения I – 40 чел. (78 глаз), группу сравнения II – 33 чел. (60 глаз), группу контроля – 20 чел. (40 глаз) (табл. 1). В основной группе применялась следующая схема лечения: СЛТ, нейропротекторная терапия (ретиналамин 5 мг внутримышечно, 10 доз). В группе сравнения I – СЛТ и нейропротекторная терапия (ретиналамин 5 мг внутримышечно, 10 доз с последующим назначением препарата танакан по 1 таблетке 3 раза в день в течение 3-х месяцев).

Терапия пациентов группы сравнения II проводилась по следующей схеме: СЛТ, электрическая симпатокоррекция 7 – 10 сеансов (до достижения состояния вегетативного баланса) и нейропротекторная терапия (ретиналамин 5 мг внутримышечно, 10 доз с последующим назначением препарата танакан по 1 таблетке 3 раза в день в течение 3-х месяцев).

Таблица 1

Характеристика групп				
Характеристика группы	Основная группа n=86	Группа сравнения I n=78	Группа сравнения II n=60	Контрольная группа n=40
	ПОУГ без симптомов сосудистой дисрегуляции	ПОУГ на фоне сахарного диабета без симптомов сосудистой дисрегуляции	ПОУГ на фоне сахарного диабета с симптомами сосудистой дисрегуляции	Без офтальмопатологии и симптомов сосудистой дисрегуляции
Лечение	СЛТ с последующей терапией пептидными биорегуляторами	СЛТ, пептидные биорегуляторы и последующее назначение препарата танакан	СЛТ, симпатокоррекция, пептидные биорегуляторы, последующее назначение препарата танакан	Наблюдение в динамике

В основной группе, группах сравнения I и II применялись следующие параметры селективной лазерной трабекулопластики (СЛТ): длина волны: 532 нм; диаметр пятна 400 мкм; энергия 0,4-1,2 мДж (0,4-0,8 при пигментированной трабекуле, 0,9-1,2 – при низкопигментированной трабекуле); длительность 3 нс, окружность – 270 градусов (3 квадранта, исключая верхний).

Офтальмологическое обследование проводилось до начала лечения, в процессе, после лечения через 3, 6, 9 и 12 месяцев и включало сбор анамнеза, визометрию, авторефрактометрию, биомикроскопию, гониоскопию, офтальмоскопию, тонометрию по Маклакову с определением тонометрического ВГД, пахиметрию для исключения пациентов с тонкой роговицей, компьютерную перимет-

рию (на анализаторе Humphrey Visual Field Analyzer II (HFA II) 750 (Германия) – пороговая программа 30-2, анализируемые параметры – MD (Mean deviation) и PSD (Pattern standard deviation)), оптическую когерентную томографию, оценку порога электрической чувствительности сетчатки и электрической лабильности.

Статистический анализ проводился с использованием компьютерной программы (Statistica 6.0). Достоверность различий оценивали по критерию Стьюдента.

Результаты и обсуждение

Результаты сравнительного исследования динамики внутриглазного давления в различные сроки приведены в табл. 2, данные основных офтальмологических параметров приведены в табл. 3.

Таблица 2

Выраженность гипотензивного эффекта в различные сроки наблюдения после лазерного гипотензивного лечения (СЛТ)

Срок наблюдения	Группы			
	основная (n= 86)	сравнения I (n= 78)	сравнения II (n=60)	контроля (n=40)
После лечения (первое наблюдение для группы контроля)	29,8±1,71	28,8±0,79	29,9±1,06	17,1±1,75
Через 3 мес.	18,8±0,82*	19,8±1,46*	18±0,75*	17,3±1,67
Через 6 мес.	19±1,13*	19,7±1,13*	18±0,48*	17,6±1,78
Через 9 мес.	21,1±0,71*	22,6±0,97*	21±0,63*	18,1±2,01
Через 12 мес.	22,1±0,39*	23,8±0,71*	22,1±0,45*	17,8±1,74

Примечание. Статистически достоверной разницы между основной группой, группами сравнения I и II в аналогичные сроки наблюдения выявлено не было (на уровне $p > 0,05$). Достоверные различия: * - на уровне $p < 0,05$ (по сравнению с данными до лечения).

Таблица 3

Динамика клинических показателей в основной группе

Сроки и группы		Параметры (M±m)						
		острота зрения	MD, дБ	PSD, дБ	ПЭЧ мкА	КЧ СМ (Гц)	площадь НРП (мм ²)	соотношение площади Э/Д
Основная группа (СЛТ + пептидные биорегуляторы)	До лечения	0,45±0,03	-13,3±1,3	7,3±0,7	196,3±9,2	29,2±2,3	0,95±0,08	0,51±0,15
	После лечения	0,60±0,06*	-7,2± 1,3*	4,6±1,0*	136,1±9,6*	37,1±2,3*	0,95±0,13	0,51±0,17
	Через 6 мес.	0,59±0,04*	-7,8±1,2*	4,2±1,2*	142,2±8,6*	35,3±1,7*	0,95±0,12	0,51±0,17
	Через 9 мес.	0,57±0,02*	-8,4±0,8*	4,9±1,9	156,5±9,0*	33,7±2,2	0,93±0,11	0,61±0,11
	Через 1 год	0,50±0,07	-9,6±2,1	5,8±1,8	187,6±10,2	30,4±2,1	0,90±0,07	0,69±0,11
Группа сравнения I (СЛТ+ пептидные биорегуляторы + танакан)	До лечения	0,46± 0,04	-13,4±1,2	7,4±0,7	201,3±7,4	29,2±2,3	0,98±0,12	0,78±0,12
	После лечения	0,60± 0,08*	-7,7± 1,3*	4,2±0,9*	142,7±6,6*	35,1±2,3*	0,98±0,15	0,78±0,17
	Через 6 мес.	0,57 ±0,05*	-8,1±1,2*	4,4±1,1*	149,1±7,4*	34,7±1,7*	0,95±0,15	0,51±0,27
	Через 9 мес.	0,56±0,06*	-8,4±1,9*	4,5±1,6	183,0±8,9	31,8±2,2	0,93±0,16	0,61±0,21
	Через 1 год	0,53±0,07	-10,4±2,1	6,2±2,1	190,2±4,6	22,4±2,1	0,90±0,12	0,69±0,21
Группа сравнения II (СЛТ+ пептидные биорегуляторы + симпатокоррекция + танакан)	До лечения	0,45± 0,03	-12,4±1,1	7,3±0,8	206,3±7,4	29,1±2,3	0,97±0,12	0,77±0,13
	После лечения	0,60± 0,08*	-7,7± 1,3*	4,2±0,9*	142,7±6,6*	35,1±2,3*	0,98±0,15	0,78±0,17
	Через 6 мес.	0,58 ±0,05*	-8,1±1,2*	4,5±1,1*	149,1±7,4*	33,7±1,7	0,95±0,15	0,51±0,27
	Через 9 мес.	0,56±0,06*	-8,3±1,9	5,3±1,7	173,0±8,9*	31,8±2,2	0,93±0,16	0,61±0,21
	Через 1 год	0,53±0,06	-10,3±2,2	6,2±2,1	191,2±4,6	23,2±2,1	0,90±0,12	0,69±0,21
Группа контроля (без заболеваний органа зрения и симптомов сосудистой дисрегуляции)	До лечения	0,95± 0,14	0,4±1,2	0,4±0,7	50,3±7,4	48,2±2,4	1,38±0,12	0,41±0,13
	После лечения	0,95± 0,18	0,7± 1,3	0,2±0,9	52,7±6,6	47,1±2,3	1,48±0,15	0,42±0,16
	Через 6 мес.	0,94±0,25	0,1±1,2	0,5±1,1	54,1±7,4	49,7±1,7	1,35±0,15	0,41±0,28
	Через 9 мес.	0,96±0,16	0,4±1,9	0,3±1,7	59,0±3,9	49,8±2,2	1,33±0,16	0,42±0,21
	Через 1 год	0,98±0,17	0,4±2,1	0,2±2,1	54,2±4,6	48,4±2,2	1,34±0,12	0,42±0,23

Примечание: достоверные различия: * - на уровне $p < 0,05$ до и после лечения. **Жирным шрифтом** выделены показатели с достоверно лучшими значениями по сравнению с исходными.

Таким образом, динамика рассмотренных параметров зрительного анализатора до, после лечения, в сроки 6, 9 и 12 месяцев после лечения демонстрирует, что в основной группе (СЛТ и нейропротекторная терапия), группе сравнения I (СЛТ+ нейропротекторная терапия + танакан) и группе сравнения II (СЛТ+

нейропротекторная терапия + симпатокоррекция + танакан) отмечалось достоверное улучшение основных критериев ($p < 0,05$), таких как острота зрения, среднее отклонение, стандартное отклонение паттерна, электрофизиологические показатели. Данные стабильности оцениваемых параметров в трех группах ока-

зались схожими, несмотря на наличие диабетической ретинопатии в группах сравнения I и II, а также симптомов сосудистой дисрегуляции в группе сравнения II.

Выводы

1. Эффективной терапевтической стратегией у пациентов с сочетанием первичной открытоугольной глаукомы и сахарного диабета на фоне симптомов сосудистой дисрегуляции является сочетание симпатокор-

рекции со следующей схемой лечения: ретиналин 5 мг внутримышечно № 10, танакан по 1 таблетке 3 раза в день – 3 месяца.

2. Пациентам, имеющим отрицательную динамику офтальмологических параметров, необходимо прохождение курсов консервативного лечения не реже 1 раза в 9 месяцев, в случае выраженного прогрессирования глаукомной оптической нейропатии – вопрос о сроках решается индивидуально.

Сведения об авторе статьи:

Борзун Олэг Игоревич – к.м.н., ассистент кафедры офтальмологии ГБОУ ВПО УГМУ Минздрава России. Адрес: 620028, г. Екатеринбург, ул. Репина, 3. E-mail: borzunov@e1.ru.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дуюн, И.А. Об эффективности Азопта у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой и сахарным диабетом / И.А. Дуюн, А.Э. Апагуни, И.А. Камфарина // Русский медицинский журнал. – 2011. – № 1. – С.19-21.
2. Алексеев, И.Б. Медикаментозная активация увеосклерального оттока у пациентов с глаукомой, протекающей на фоне сахарного диабета / И.Б. Алексеев, Л.К. Мошетева, И.В. Воробьева // Глаукома. – 2002. – № 1. – С. 15-17.
3. Курышева, Н.И. Роль методов визуализации диска зрительного нерва и слоя нервных волокон сетчатки в ранней диагностике глаукомы / Н.И. Курышева // Глаукома. – 2007. – № 1. – С.16 – 22.
4. Нестеров, А.П. Глаукома. – М.: Медицинское информационное агентство, 2008. – 355 с.

УДК 617.7-007.681-021.5:576.316.23

© А.Ю. Брежнев, В.П. Иванов, В.Н. Рыжаева, В.И. Баранов, 2014

А.Ю. Брежнев, В.П. Иванов, В.Н. Рыжаева, В.И. Баранов
**ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ АКТИВНОСТЬ РИБОСОМНЫХ ГЕНОВ
 У ПАЦИЕНТОВ С ПСЕВДОЭКСФОЛИАТИВНЫМ СИНДРОМОМ**
*ГБОУ ВПО «Курский государственный медицинский университет»
 Минздрава России, г. Курск*

Функциональная активность рибосомных генов (ФАРГ) изучена у 88 больных с псевдоэксфолиативным синдромом (ПЭС) и у 99 офтальмологически здоровых лиц, сформировавших контрольную группу. Установлено, что ФАРГ по 10 хромосомам при ПЭС выше, чем в контрольной группе ($p < 0,05$). Увеличение суммарной ФАРГ у больных с ПЭС произошло преимущественно за счет повышения данного параметра по хромосомам группы G ($p < 0,05$). Различий по хромосомам группы D, показателям количества активных хромосом, числу ассоциаций акроцентрических хромосом на 1 клетку и хромосом, вступивших в ассоциации в 1 клетке, выявлено не было. Статистически значимые различия определяются только у женщин. Повышение показателей ФАРГ у пациентов с клиническими проявлениями ПЭС можно рассматривать как одно из проявлений гиперфункции белоксинтезирующего аппарата в организме при данной патологии.

Ключевые слова: псевдоэксфолиативный синдром, функциональная активность рибосомных генов, белоксинтезирующий аппарат.

A.Y. Brezhnev, V.P. Ivanov, V.N. Ryzhaeva, V.I. Baranov
**FUNCTIONAL ACTIVITY OF RIBOSOMAL GENES
 IN PATIENTS WITH PSEUDOEXFOLIATION SYNDROME**

The functional activity of ribosomal genes (FARG) was studied in 88 patients with pseudoexfoliation syndrome (PEX) and in 99 healthy subjects of control group. Total FARG of 10 chromosomes was higher in pseudoexfoliation group ($p < 0.05$). It was provided mostly by increased FARG of chromosomes in group G ($p < 0.05$). There was no difference in such indicators as functional activity of chromosomes in group D, number of active chromosomes, the number of associations of chromosomes, the number of chromosomes in associations among two groups. Statistically significant difference was found only among females. Increased FARG in patients with PEX can be regarded as hyperfunction of protein-synthesizing apparatus in such a disorder.

Key words: pseudoexfoliation syndrome, functional activity of ribosomal genes, protein-synthesizing apparatus.

Широко распространенный в офтальмологической практике псевдоэксфолиативный синдром (ПЭС) представляет собой генерализованную патологию экстрацеллюлярного матрикса и оказывает влияние на развитие и прогрессирование целого ряда заболеваний органа зрения, в том числе открытоугольной глаукомы и катаракты. В отдельных популя-

циях патология может поражать до 30% населения старше 60 лет [5]. На протяжении более 90 лет ПЭС рассматривался исключительно как офтальмологический диагноз, однако в течение последнего десятилетия получены данные о системном характере процесса [6,7].

Заболевание характеризуется избыточной продукцией и накоплением псевдоэксфо-