

3. Полученные результаты делают возможным клиническое применение данного коллагенового дренажа в хирургическом лечении открытоугольной глаукомы.

Библиография:

1. Анисимова С.Ю., Анисимов С.И., Рогачева и др. Новый не рассасываемый коллагеновый дренаж для повышения эффективности непроникающей глубокой склерлимбэктомии // Глаукома. – 2003.-С. 19-24.
2. Бессмертный А.М., Червяков А.Ю. Применение имплантатов в лечении рефрактерной глаукомы // Глаукома.-2001.- №1.-С. 44-47.
3. Еричев В.П., Слепова О.С., Ловпаче Дж.Н. Цитокиновый скрининг при первичной открытоугольной глаукоме // Глаукома.-2001.-№1.-С. 11-16.
4. Козлов В.И., Багров С.Н., Анисимова С.Ю., Осипов А.В. Непроникающая глубокая склерэктомия с коллагеном // Офтальмохирургия.-1989.-№3.-С. 44-46.
5. Нестеров А.П. Первичная глаукома. – М., 1995.-265с.
6. Федоров С.Н., Козлов В.И., Тимошкина Н.Т. и др. Непроникающая глубокая склерэктомия при открытоугольной глаукоме // Офтальмохирургия.-1989.-№3-4.-С. 2-55.
7. Хорошилова-Маслова И.П., Ганковская Л.В., Андреева Л.Д., Еричев В.П. и др. Ингибирующее влияние комплекса цитокинов на заживление ран после глаукомофильтрующей операции в эксперименте // Вестн. Офтальмол.-2000.- №1.-С. 5-8.
8. Addis E., Quigley M., Green M. Histologic characteristics of filtering blebs in glaucomatous eyes // Arch. Ophthalmol. – 1983. – 101. – P. 795-798.
9. August G.Y., Chiou, A.Mermoud, J.P.Underahl,C.C.Schnyder. An ultrasound biomicroscopic study of eyes after Deep Sclerectomy with collagen implant // Ophthalmology.- 1998.- 105.- 4.-P. 746-750.
10. A.Mermoud, MD, Corinne C. Schnyder, MD, M.Sickenberg, MD, August G.Y. Chiou, MD, Serge E.A. Hediguer, MD, Ruggero Faggioni,MD. Comparision of deep sclerectomy with collagen implant and trabeculectomy in open-angle glaucoma // J.Cataract. Refract. Surg. –1999.- 25.- 3.- P. 323-330.
11. Yamamoto T, Sakuma T, Kitazawa Y. An ultrasound biomicroscopic study of filtering blebs afta mitomycin C trabeculectomy // Ophthalmology.- 1995.- 102.-1.- P. 770-776.

**Дроздова Е.А., Варнавская Н.Г.,
Кутепова И.А.**

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ И ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ УВЕАЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ

Обосновано дифференцированное лечение увеальной вторичной глаукомы у пациентов молодого возраста с ревматоидным артритом, болезнью Рейтера, болезнью Бехтерева. На основе клинических особенностей сделано заключение, что наиболее эффективный и безопасный метод лечения – сочетание противовоспалительной и гипотензивной терапии.

Одним из тяжелых осложнений увеитов является увеальная глаукома (УГ). Развитие вторичной увеальной глаукомы приводит к снижению зрения и инвалидизации больных в молодом трудоспособном возрасте, что представляет определенную социальную проблему. Уста-

новлено большое разнообразие патогенетических механизмов повышения внутриглазного давления (ВГД) при увеальной глаукоме, что соответствует различным клиническим проявлениям этого заболевания [1, 5]. Течение УГ во многом определяется клиническими особенностями и течением увеита. Наиболее трудной проблемой является лечение УГ, направленное на нормализацию ВГД и стабилизацию зрительных функций [2, 3].

Целью нашего исследования явилось определение частоты, клинических особенностей, исходов увеальной глаукомы у больных с системными заболеваниями.

Материал и методы исследования. За период 1993-2003 гг. под наблюдением находилось 326 больных увеитом при системных заболеваниях, проходящих лечение в стационарах г. Челябинска. Мужчин было 204 (62,6%), женщин 121 (37,4%), в том числе 18 (5,5%) детей. Средний возраст пациентов составил $36,6 \pm 8,9$ года. Всем пациентам проведено традиционное офтальмологическое обследование, включающее гониоскопию, тонометрию с помощью тонометра Маклакова с грузом 10 г, электронную тонографию на тонографе ТНЦ-100, периметрию на компьютерном анализаторе полей зрения «Периком», двухмерную эхоофтальмографию по показаниям.

Среди общих заболеваний преобладали больные спондилоартритами (222) – анкилозирующим спондилоартритом (146), болезнью Рейтера и другими реактивными артритами (76). Другие системные заболевания были представлены ревматоидным артритом (34), псориатическим артритом (18), юношеским ревматоидным артритом (31), ревматизмом (26), системными васкулитами (16), системной красной волчанкой (6), системной склеродермией (2), болезнью Крона (2).

Результаты и обсуждение

Многолетнее наблюдение за больными с увеитом позволило выявить различные виды вторичной УГ, возникающие на разных стадиях заболевания.

Вторичная УГ выявлена у 61 (18,7%) больного. Частота развития глаукомы преобладала у детей с ЮРА (19,3%), хотя и при спондилоартритах увеальная глаукома диагностирована в 17,4% при болезни Рейтера и в 15,2% при болезни Бехтерева, а при других заболеваниях лишь в 7,7%.

При первичном осмотре ВГД колебалось от 28 до 50 мм рт. ст. По данным тонографии у всех больных определялось снижение коэффициента легкости оттока С от 0,11 до 0,04; повышение коэффициента Беккера. Увеличение минутного объема камерной влаги выявлено у 6.

Острое воспаление переднего отдела увеальной оболочки диагностировано у 25 (40,9%), интермедиарный увеит – у 4-х (6,6%), генерализованный – у 8 (13,1%). Изолированных задних увеитов с повышением ВГД не отмечено. При этом первая атака увеита сопровождалась повышением ВГД у 19 (31,2%) больных; рецидивирующее течение увеита – 32 (52,5%). Двусторонний увеит диагностирован у 36 (59,1%), в том числе у 4-х пациентов имела место двусторонняя УГ.

У больных с повышенным ВГД определялись следующие клинические симптомы увеита: обильный экссудат в передней камере в виде псевдогипопиона – у 22 (36,1%), в виде нитей фибрина или зрачковой пленки – у 13 (21,3%), окклюзия (секклюзия) зрачка – 22 (36,1%), неоваскуляризация радужки – 7 (11,5%). Гониоскопия выявила: отек и ступенчатость контуров иридороговичного угла (ИРУ) – 13,1%, фибринозный экссудат в ИРУ – 45,9%, умеренное количество гониосинехий – 19,7%, неоваскуляризация – 6,6%, плоскостное сращение трабекулярной зоны с корнем радужки – 3,3%, экзогенная пигментация – 19,7%.

Основываясь на классификации вторичной увеальной глаукомы, предлагаемой Катаргиной [1], мы распределили больных с повышением ВГД следующим образом.

Транзиторное повышение ВГД в период активного воспаления увеальной оболочки при обратимых нарушениях в путях оттока определено у 31 (9,5%) пациента с острым или обострением хронического увеита. Высокие цифры ВГД (28 – 36 мм рт. ст.) сохранялись непродолжительное время (1-5 суток) и были стабилизированы при помощи ингибиторов карбоангидразы (диакарба), либо их сочетанием с инстилляциями неселективных бета-блокаторов (тимолола малеат 0,5% и его аналоги).

При этом у 12 (19,7%) пациентов определялись клинические признаки функционального зрачкового блока, который удалось купировать мидриатиками; у 17 (27,9%) пациентов причиной кратковременного повышения ВГД явился обильный фибринозный выпот в переднюю камеру и в зону ИРУ; в 4-х случаях, по нашему

мнению, ВГД повысилось вследствие резкого отека трабекулярного аппарата.

Особенностью течения УГ в периоды обострения и ремиссии процесса при различных патогенетических формах явилось колебание ВГД в виде резкого повышения либо напротив понижения ВГД, обусловленного особой тяжестью воспаления в цилиарных отростках. Мы наблюдали у 5-ти пациентов с тяжелыми передними и генерализованными формами увеита резкое повышение ВГД, последующее после длительной гипотонии в фазе активного воспаления, леченого большими дозами глюкокортикостероидов местно (дексаметазон, дипроспан в виде парабульбарных инъекций). При этом у 2-х пациентов удалось в течение нескольких суток снизить ВГД с помощью медикаментозных средств (диакарб, лазикс, бета-блокаторы местно). У остальных же сохранялись высокие цифры ВГД, потребовавшие постоянной медикаментозной терапии препаратами бета-блокаторов. В данном случае мы склонны расценивать повышение ВГД вследствие назначения неконтролируемо высоких доз глюкокортикостероидов местно. С другой стороны, у 3-х пациентов острая гипертензия в течение 5-6 суток сменилась стойкой гипотонией, что, по видимому, связано с продолжающимся активным воспалением увеального тракта и резким уменьшением секреции внутриглазной жидкости (ВГЖ).

Вторичная УГ по типу открытоугольной, возникающая в стадии ремиссии увеита, в сроки 1-6 лет после последнего обострения, обусловленная поствоспалительным склерозом трабекул и наличием единичных гониосинехий, определена у 4-х (6,6%) больных, перенесших передний увеит.

Большая часть выявленных случаев УГ отнесена к различным видам закрытоугольной глаукомы – 32,8%. Основными механизмами ее развития явились: множественные гониосинехии (8), образование фиброваскулярных мембран в ИРУ (2), смешанная блокада с неоваскуляризацией (4). Зрачковый блок, вызванный окклюзией и секклюзией зрачка был у 7 пациентов, в сочетании с набухающей катарактой – у 3-х, в том числе по злокачественному типу у одного.

Выделение различных форм течения вторичной УГ легло в основу дифференцированного лечения, направленного как на нормализацию ВГД, так и на купирование воспалитель-

ного процесса и восстановление нормальной гидродинамики глаза.

Известно, что препаратом первой ступени в купировании острого нарушения оттока ВГЖ является системный ингибитор карбоангидразы (диакарб). Монотерапия диакарбом в остром периоде увеита в дозе 1 таблетка 2-3 раза в день в течение 3-х дней позволила нормализовать ВГД у 12 (32,4%). Дополнительное назначение неселективных бета-блокаторов (окумед, окупрес 0,5%) нормализовало офтальмотонус у 25 (64,1%). Одновременно назначалась массивная противовоспалительная и рассасывающая терапия с использованием мидриатической смеси под конъюнктиву и коллализина. В результате данной схемы лечения при купировании внутриглазного воспаления и отмене всех гипотензивных средств ВГД нормализовано у 50,8% больных. У оставшихся 49,2% УГ приобрела хроническое течение, лечение которой вызывает наибольшие трудности.

Медикаментозная терапия хронической УГ также начиналась с препаратов тимолола, малеата 0,5%. Регулярное их применение по стандартной схеме позволило нормализовать ВГД на протяжении 3-х лет у 63,3%; на протяжении 5-ти лет – у 36,7%. В качестве второго этапа медикаментозной терапии мы использовали комбинацию β-блокаторов с ингибиторами карбоангидразы местного действия – ацетазоламидом (азопт). Подобная комбинированная терапия позволила добиться нормализации ВГД в течение 3-х лет у 70% больных. У наблюдаемых больных с УГ мы не применяли простагландины (ксалатан), учитывая имеющиеся в литературе данные о поддержании и индигировании воспаления в увеальном тракте препаратом латанопрост [4].

Хирургическое лечение вторичной УГ выполнено у 46,7%. В большинстве случаев выполнялись различные модификации трабекулоэктоми: синустрабекулоэктомия (СТЭ) – 5, в сочетании с ириденклеизисом – 2, в сочетании с микродренированием передней камеры – 1, с применением цитостатиков (5 фторурацил) – 2. Лазерная иридэктомия использована у 3-х пациентов с органическим зрачковым блоком, в качестве первого этапа перед фистулизирующей операцией. Комбинированная экстракция набухающей катаракты в сочетании со СТЭ выполнена у 3-х в сочетании с предварительной склеротомией.

При абсолютной болящей УГ выполнены криоциклокоагуляция – 2 и энуклеация глазного яблока – 2.

Из-за небольшого количества прооперированных больных с использованием разных модификаций СТЭ мы не смогли достоверно рассчитать эффективность хирургического лечения УГ. Однако у 3 прооперированных больных методом СТЭ отмечена декомпенсация ВГД в сроки до 1 –го года, что потребовало дополнительного назначения бета-блокаторов. При микродренировании передней камеры компенсация ВГД продолжается в течение 2-х лет наблюдения. В двух случаях отмечалось неуклонное прогрессирование глаукомы с развитием абсолютной болящей, повлекшей криоциклокоагуляцию (1) и энуклеацию глазного яблока (1).

Таким образом, увеальная глаукома диагностирована у 18,7% больных с увеитами при системных заболеваниях. В 60,6% случаев повышение ВГД наблюдалось в острый период увеита, причем в 50, 8% случаев имело место транзитное нарушение оттока внутриглазной жидкости. Наиболее эффективным и безопасным является медикаментозное лечение увеальной глаукомы в сочетании с активным противовоспалительным лечением. Сочетанное местное применение бета-блокаторов и ингибиторов карбоангидразы дает максимально продолжительный гипотензивный эффект.

Библиография:

1. Катаргина Л.А., Хватова А.В. Эндогенные увеиты у детей и подростков // М.: Медицина, 2000. – С. 276-299.
2. Катаргина Л.А., Хватова А.В., Денисова Е.В. Эффективность трабекулоэктомии с применением цитостатиков в лечении постувеальной глаукомы у детей // Офтальмохирургия. – №3. – 2002. – С. 37-40.
3. Уманская С.В., Лебедев О.И., Стырт Г.Л. Особенности лечения постувеальной глаукомы у детей // Материалы межрегиональной научно-практической конференции «Воспалительные заболевания органа зрения». – Челябинск, 2004. – С.65-67.
4. Moorthy R.S., Mermoud A., Baerveldt G. et al. Glaucoma associated with uveitis. Surv. Ophthalmol. – 1997. – Vol. 47. – P. 361-394.
5. Penek W.C. Holland G.N. Lee D.A. et al. Glaucoma in patients with uveitis // Br. J. Ophthalmol. – 1990. – Vol. 74. – P. 223-227.