

ВЫВОДЫ

1. Содержание сосудистого эндотелиального фактора роста у пациентов с пролиферативной диабетической ретинопатией выше, чем у здоровых людей, что связано с участками ишемии сетчатки, синтезирующей этот фактор.

2. Лазерная коагуляция сетчатки значительно повышает количество сосудистого эндотелиального фактора роста в слезе у пациентов с диабетической ретинопатией в результате повреждающего действия коагуляции. Интравитреальное введение ранибизумаба (луцентиса) у 100% пациентов снижает содержание сосудистого эндотелиального фактора роста в слезной жидкости за счёт его блокирования.

3. Применение ранибизумаба (луцентиса) в сочетании с лазерной коагуляцией сетчатки снижает количество сосудистого эндотелиального фактора роста в слезной жидкости, а также улучшает показатели остроты зрения и толщины сетчатки по данным оптической когерентной томографии. Данный способ лечения обоснован и может быть рекомендован для лечения пациентов с диабетической ретинопатией.

ЛИТЕРАТУРА

1. Астахов Ю.С., Шадрин Ф.Е., Лисочкина А.Б. Диабетическая ретинопатия (тактика ведения пациентов) // Клин. офтальм. — 2004. — Т. 5, №2. — С. 85–88.
2. Глинчук Я.И., Кишкина В.Я., Шамсиев А.С. Влияние витректоми и эндолазерной коагуляции глаза при осложнённых формах пролиферативной диабетической ретинопатии // Офтальмохирургия. — 1991. — №2. — С. 38–41.
3. Иванишко Ю.А. Современные технологии витреоретинальной патологии. — М., 2002. — С. 374–389.
4. Измайлов А.С., Балашевич Л.И., Бржеский В.В.

Глазные проявления диабета. — СПб.: СПбМАПО, 2004. — 382 с.

5. Aiello L.P., Avery R.L., Arrigg P.G. et al. Vascular endothelial growth factor in ocular fluid of patients with diabetic retinopathy and other retinal disorders // N. Engl. J. Med. — 1994. — Vol. 331, N 22. — P. 1480–1487.
6. Aydin E., Demir H.D., Yardim H., Erkorkmaz U. Efficacy of intravitreal triamcinolone after or concomitant with laser photocoagulation in nonproliferative diabetic retinopathy with macular edema // Eur. J. Ophthalmol. — 2009. — Vol. 19. — P. 630–637.
7. Ciulla T.A., Amador A.G., Zinman B. Diabetic retinopathy and diabetic macular edema: pathophysiology, screening, and novel therapies // Diabet. Care. — 2003. — N 26. — P. 2653–2664.
8. Kang S.W., Sa H.S., Cho H.Y., Kim J.I. Macular grid photocoagulation after intravitreal triamcinolone acetate for diffuse diabetic macular edema // Arch. Ophthalmol. — 2006. — Vol. 124. — P. 653–658.
9. Laursen M.L., Moeller F., Sander B., Sjoelie A.K. Subthreshold micropulse diode laser treatment in diabetic macular oedema // Br. J. Ophthalmol. — 2004. — Vol. 88. — P. 1173–1179.
10. Nakamura S., Iwasaki N., Funatsu H. et al. Impact of variants in the VEGF gene on progression of proliferative diabetic retinopathy // Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. — 2009. — Vol. 247, N 1. — P. 21–26.
11. Otani T. Patterns of diabetic macular edema with optical coherence tomography // Am. J. Ophthalmology. — 1999. — Vol. 127, N 6. — P. 688–693.
12. Rotsos T.G., Moschos M.M. Cystoid macular edema // Clin. Ophthalmol. — 2008. — Vol. 2, N 4. — P. 919–930.
13. Simo R., Carrasco E., Garcia-Ramirez M., Hernandez C. Angiogenic and antiangiogenic factors in proliferative diabetic retinopathy // Curr. Diabet. Rev. — 2006. — Vol. 2. — P. 71–98.
14. Simo R., Hernandez C. Intravitreal anti-VEGF for diabetic retinopathy: hopes and fears for a new therapeutic strategy // Diabetologia. — 2008. — Vol. 51. — P. 1574–1580.
15. Wirostko B., Wong T.Y., Simo R. Vascular endothelial growth factor and diabetic complications // Prog. Retin. Eye Res. — 2008. — Vol. 27. — P. 608–621.

УДК 617.7-007.681-021.5-003.829.5-036.8: 615.849.19

НО12

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ СИНДРОМА ПИГМЕНТНОЙ ДИСПЕРСИИ И ПИГМЕНТНОЙ ГЛАУКОМЫ

Рустэм Фаисович Ахметшин^{1*}, Эльмира Абдулаевна Абдулаева², Софья Ниязовна Булгар²¹Казанский государственный медицинский университет,²Республиканская клиническая офтальмологическая больница, г. Казань

Реферат

Цель. Изучение результатов лечения больных с синдромом пигментной дисперсии и пигментной глаукомой.

Методы. Под нашим наблюдением находились 22 больных (44 глаза) в возрасте от 16 до 38 лет, 12 мужчин и 10 женщин. На 12 глазах была пигментная глаукома, на 32 — синдром пигментной дисперсии. Методы исследования: визометрия, биомикроскопия, определение полей зрения, офтальмоскопия, тонометрия, тонография, гониоскопия, гейдельбергская ретинальная томография, компьютерная периметрия. Сроки наблюдения составили от 6 мес до 10 лет. Всем пациентам была проведена лазерная иридотомия. Все больные получали антиглаукоматозные препараты и антиоксиданты до полной компенсации внутриглазного давления.

Результаты. Внутриглазное давление компенсировалось после иридотомии на 26 глазах из 44. На остальных 18 глазах компенсация внутриглазного давления была достигнута при использовании местных гипотензивных препаратов и антиоксидантов. Лазерная иридотомия позволила устранить анатомические предпосылки (основное патогенетическое звено), приводящие к дополнительному выбросу пигмента и возрастанию внутриглазного

давления. В части случаев длительное применение антиоксидантов привело к очищению путей оттока и нормализации внутриглазного давления.

Вывод. Ранняя диагностика синдрома пигментной дисперсии и правильная тактика позволяют предотвратить развитие пигментной глаукомы и сохранить зрительные функции.

Ключевые слова: синдром пигментной дисперсии, пигментная глаукома, лазерная иридотомия.

PIGMENT DISPERSION SYNDROME AND PIGMENTARY GLAUCOMA TREATMENT RESULTS R.F. Akhmetshin¹, E.A. Abdulaeva², S.N. Bulgar². ¹Kazan State Medical University, Kazan, Russia, ²Republican Clinical Ophthalmological Hospital, Kazan, Russia. **Aim.** To assess the pigment dispersion syndrome and pigmentary glaucoma treatment results. **Methods.** 22 patients (44 eyes) aged 16 to 38 years (male — 12, female — 10) were observed. Pigmentary glaucoma was diagnosed in 12 eyes, pigment dispersion syndrome — in 32 eyes. Visual acuity testing, visual field testing, biomicroscopy, ocular tonometry and tonography, ophthalmoscopy, gonioscopy, scanning laser ophthalmoscopy, computed perimetry were performed. The follow-up period ranged from 6 months to 10 years. All patients underwent laser iridotomy. All patients were treated with anti-glaucoma medications and antioxidants unless intraocular pressure was compensated. **Results.** Intraocular pressure was lowered to normal in 26 out of 44 eyes. Intraocular pressure was compensated on the rest of 18 eyes using treatment with local pressure-lowering medications and antioxidants. Laser iridotomy allowed to remove the anatomical predisposition (the main pathogenetic link) leading to additional pigment deposition and intraocular pressure increase. Prolonged use of antioxidants has resulted in tear outflow drainage and normalization level of intraocular pressure. **Conclusion.** Early diagnosis of the pigment dispersion syndrome and proper treatment tactics allows to prevent the pigmentary glaucoma development and to preserve the vision. **Keywords:** pigment dispersion syndrome, pigmentary glaucoma, laser iridotomy.

Синдром пигментной дисперсии (СПД) приблизительно в 50% случаев переходит в пигментную глаукому (ПГ). Практически в 100% случаев заболевание развивается у людей с миопической рефракцией. В настоящее время не вызывает сомнений тот факт, что в основе развития данной патологии лежат врождённые анатомические особенности строения глазного яблока, в том числе переднего отрезка глаза. При СПД к ним относятся глубокая передняя камера с выраженным пролапсом прикорневой зоны радужной оболочки, ириодонез, трабекулярный тип строения радужной оболочки, переднее положение цилиарных отростков. Особенности строения приводят к развитию обратного зрачкового блока и тесному контакту между задней поверхностью радужной оболочки и передней поверхностью хрусталика, что обуславливает трение между пигментным слоем радужной оболочки и передними отростками цинновых связок. Это в свою очередь становится причиной массового выброса пигмента в камерную влагу и имбибиции меланином трабекулы и шлеммова канала, что приводит к развитию ретенции внутриглазной жидкости [2–5].

На поздних стадиях СПД и при ПГ отмечают глубокое распыление пигмента на поверхности радужной оболочки, отложение пигмента на задней поверхности роговицы, по ходу клокетова канала и на сетчатке (в виде распыления в парамаккулярной зоне и на средней периферии). При биомикроскопии выявляют дефекты пигментного листка радужки в виде щелевидных зон трансиллюминации. При экспансии пигмента происходит резкая активация фагоцитоза, что приводит к накоплению продуктов перекисного окисления липидов, повреждению клеточных мембран и, как следствие, к дистрофическим изменениям дренажной системы [2–4]. Характерна гониоскопическая картина: широкий угол передней камеры, широкая полоса цилиарного тела, пролапс радужки, ириодонез, резкая пигментация трабекулы. При расширении зрачка происходит выраженное повышение внутриглазного

давления [2].

Таким образом, в основе СПД и ПГ лежат как анатомические факторы, так и процессы, связанные с накоплением продуктов перекисного окисления, активных форм кислорода. Это в свою очередь приводит к развитию дистрофических процессов различных структур переднего отрезка глаза, в первую очередь дренажного аппарата. Пациенты с данной патологией нуждаются в комплексном лечении, включающем восстановление анатомически правильного соотношения структур глаза (устранение трения пигментного листка радужки), активацию обменных процессов и компенсацию внутриглазного давления [2, 5].

Целью работы было изучение результатов лечения больных с СПД и ПГ.

Под нашим наблюдением находились 22 больных (44 глаза) в возрасте от 16 до 38 лет, 12 мужчин и 10 женщин. На 12 глазах была выявлена ПГ, на 32 — СПД. На 1 глазу в дополнение к ПГ присутствовал глаукомоциклитический криз. Многие пациенты при первых обращениях предъявляли жалобы, характерные для острого приступа глаукомы, — радужные круги, затуманивание зрения, покраснение глазного яблока [1, 5]. Сходство клиники СПД и острого (подострого) приступа закрытоугольной глаукомы обусловило в части случаев трудности в диагностике и ошибки в постановке диагноза. Так, диагноз «острый приступ глаукомы» был первично поставлен у 6 больных из 22. Это, по-видимому, было обусловлено недостаточным знанием клинической картины СПД и ПГ, отсутствием опыта и некоторыми общими симптомами этих заболеваний (высокое внутриглазное давление, некоторое расширение зрачка). В связи с этим отметим ряд кардинальных особенностей СПД и ПГ: преимущественно молодой возраст, миопическая рефракция, глубокая передняя камера с пролапсом радужной оболочки, преимущественно трабекулярный тип радужной оболочки, ириодонез радужной оболочки, особенно хорошо заметный при проведении гониоскопии, отсутствие выраженного отёка роговой оболочки.

Всем больным проводили следующее офтальмологическое обследование: определение остроты зрения с коррекцией, биомикроскопия, определение полей зрения, детальный осмотр глазного дна в условиях мидриаза, тонометрия, тонография, гониоскопия, гейдельбергская ретинальная томография для исследования диска зрительного нерва и компьютерная периметрия.

У всех больных была диагностирована миопия высокой степени: от 6,0 до 15 дптр, в среднем $8,75 \pm 0,75$ дптр. Кроме того, у большинства пациентов (на 38 глазах из 44) было отмечено прогрессирование близорукости на 0,25–1,5 дптр в год. Острота зрения с коррекцией составляла 0,6–1,0, в среднем $0,92 \pm 0,04$. Внутриглазное давление варьировало от 30 до 45 мм рт.ст., в среднем $34,6 \pm 1,1$ мм рт.ст. У больных с ПГ первая стадия процесса была на 8 глазах, развитая стадия — на 4 из 12. При гониоскопии у всех пациентов обнаружены очень широкий угол передней камеры и выраженная пигментация всех структур угла. Поле зрения и состояние диска зрительного нерва соответствовали стадии процесса. Сроки наблюдения составили от 6 мес до 10 лет.

Всем пациентам на иттрий-алюминиевом гранатовом лазере была проведена иридотомия с использованием лазеров фирм «Cogent Radiation» (США) и «Zeiss» (Германия). Данная манипуляция приводила к восстановлению тока жидкости между задней и передней камерами глаза и устранению обратного зрачкового блока, исчезновению пролапса радужной оболочки и иридозонулярного трения [2, 5]. Учитывая, что все больные обращались с высоким внутриглазным давлением, назначали антиглаукоматозные препараты, содержащие пилокарпин и тимолол или только пилокарпин, ацетазоламид (диакарб) на несколько дней, антиоксиданты местно (в виде инстилляций) и внутрь. При отсутствии компенсации внутриглазного давления назначали местные ингибиторы карбоангидразы, простагландины и их аналоги, а также различные комбинированные препараты с целью достижения оптимального внутриглазного давления. Гипотензивные препараты и антиоксиданты применяли вплоть до полной компенсации давления.

Острота зрения к концу наблюдения осталась без изменений на всех глазах. Необходимо отметить, что на 32 глазах из 44 на протяжении всего срока наблюдения прогрессирование близорукости остановилось, что, по-видимому, можно объяснить нормализацией офтальмотонуса и прекращением растяжения глазного яблока вследствие избыточного внутриглазного давления. На 6 глазах было отмечено дальнейшее прогрессирование близорукости в среднем на 0,5 дптр в год.

Внутриглазное давление полностью компенсировалось на 26 глазах в сроки от 10 дней до 3 лет. В этой группе было 4 глаза с ПГ и 22 с СПД. При использовании простагландинов и их аналогов мы не отметили клинически значимых побочных эффектов. В этой группе мы в вышеуказанные сроки полностью ушли от медикаментоз-

ного лечения, так как в результате были получены полная компенсация внутриглазного давления и нормализация гидродинамических показателей. При гониоскопии у всех пациентов было отмечено очищение структур угла от пигмента в сроки от 6 мес до 3 лет. Поля зрения и состояние диска зрительного нерва на протяжении всего срока наблюдения на всех глазах из этой группы остались без изменений.

На остальных 18 глазах компенсация внутриглазного давления была достигнута при использовании местных гипотензивных препаратов: 8 глаз с ПГ, 10 с СПД. Применяли простагландины, β -адреноблокаторы, ингибиторы карбоангидразы. При гониоскопии у всех пациентов наблюдали очищение структур угла передней камеры глаза, но в меньшей степени, чем в группе с компенсированным без медикаментов внутриглазным давлением. В данной группе поля зрения и состояние диска зрительного нерва на протяжении всего срока наблюдения на всех глазах остались без изменений.

Нужно отметить, что все больные, к сожалению, обратились на поздних стадиях СПД или на этапе уже развившейся ПГ. Это, на наш взгляд, обусловлено недостаточной настороженностью врачей в отношении данной патологии. Необходимо при проведении биомикроскопии обращать внимание на состояние роговой оболочки (возможно отложение пигмента на эндотелии), глубину передней камеры (пролапс радужки у корня), состояние радужной оболочки (возможно глубокое распыление пигмента). При наличии симптомов, характерных для СПД, важно контролировать внутриглазное давление и при необходимости проводить провокационную пробу с мидриазом. Видимо, поздней диагностикой и неправильной тактикой ведения пациентов обусловлено долгое вымывание пигмента из угла передней камеры и медленное восстановление нормального внутриглазного давления.

Подчеркнем, что даже в случаях установленного диагноза ПГ на некоторых глазах удалось полностью нормализовать внутриглазное давление и уйти от гипотензивных препаратов. Такие случаи мы отмечали только на глазах с начальной стадией ПГ после длительной терапии. Полная компенсация ВГД без применения гипотензивных препаратов была достигнута только на глазах с СПД. Наши данные согласуются с мнением Щуко и соавт. [3–5] о том, что своевременное лечение (в первую очередь лазерная иридэктомия) в большинстве случаев приводит к нормализации гидродинамики и даже некоторому улучшению функционального состояния глаза.

ВЫВОДЫ

1. Лазерная иридотомия позволяет устранить анатомические предпосылки (основное патогенетическое звено), приводящие к дополнительному выбросу пигмента и возрастанию внутриглазного давления.

2. В части случаев длительное применение антиоксидантов приводит к очищению путей оттока и нормализации внутриглазного давления.

3. Ранняя диагностика синдрома пигментной дисперсии и правильная тактика позволяют предотвратить развитие пигментной глаукомы и сохранить зрительные функции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Нестеров А.П. Глаукома. — М.: Медицина, 1995. — 256 с.

2. Шуко А.Г., Юрьева Т.Н., Чекмарева Л.Т., Малышев В.В. Патогенез, классификация и принципы лечения пигментной глаукомы. — СПб., 2002. — С. 108–112.

3. Шуко А.Г., Юрьева Т.Н., Чекмарева Л.Т., Малышев В.В. Редкие формы глаукомы. — Иркутск: PR-студия, 2002. — 186 с.

4. Шуко А.Г., Юрьева Т.Н., Чекмарева Л.Т., Малышев В.В. Дифференциальная диагностика редких форм глаукомы. — Иркутск: Облмашинформ, 2004. — 192 с.

5. Шуко А.Г., Юрьева Т.Н., Чекмарева Л.Т., Малышев В.В. Глаукома и патология радужки. — М.: Боргес, 2009. — 165 с.

УДК 617.754-072.7-073.56: 616.36-002.2-037

НО13

МИКРОЦИРКУЛЯТОРНЫЕ НАРУШЕНИЯ В БУЛЬБАРНОЙ КОНЬЮНКТИВЕ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ С

Гельнас Эльмасовна Акберова*, Фарида Равиловна Сайфуллина,
Ильсияр Мансуровна Хаертынова

Казанская государственная медицинская академия

Реферат

Цель. Изучение особенностей микроциркуляторного русла бульбарной конъюнктивы у пациентов с хроническим вирусным гепатитом С в зависимости от длительности инфицирования.

Методы. Обследованы 40 пациентов (80 глаз) с хроническим вирусным гепатитом С: первая группа — с длительностью инфицирования до 3 лет (11 человек), вторая — от 3 до 5 лет (10 больных), третья — более 5 лет (19 пациентов). В качестве контрольной группы выступали 20 здоровых человек (40 глаз). Микроциркуляцию в бульбарной конъюнктиве оценивали при помощи биомикроскопии. Артериолы, венулы и капилляры различали по направлению и скорости кровотока, диаметру сосудов, конфигурации и углам ветвления, изменения оценивали в баллах. Проводили функциональные пробы печени, с помощью иммуноферментного анализа определяли содержание в крови иммуноглобулинов классов М и G к вирусу гепатита С, для выявления рибонуклеиновой кислоты вируса гепатита С проводили полимеразную цепную реакцию.

Результаты. У всех обследованных пациентов с хроническим гепатитом С были обнаружены нарушения микроциркуляции бульбарной конъюнктивы по сравнению с контрольной группой в виде периваскулярных, васкулярных и интраваскулярных изменений. Отмечена зависимость общего конъюнктивального индекса от длительности инфицирования, а также от состояния функциональной активности печени. В первой группе общий конъюнктивальный индекс составил $11,52 \pm 0,7$, во второй — $14,0 \pm 1,18$, в третьей — $19,3 \pm 0,84$.

Вывод. Изменения микроциркуляции у больных хроническим вирусным гепатитом С присутствуют у всех пациентов, что следует учитывать при динамическом наблюдении за течением основного процесса и выборе оптимального лечения.

Ключевые слова: хронический вирусный гепатит С, печень, микроциркуляция, бульбарная конъюнктива.

MICROCIRCULATION DISORDERS IN BULBAR CONJUNCTIVA OF PATIENTS WITH CHRONIC VIRAL HEPATITIS C G.E. Akberova, F.R. Saifullina, I.M. Khaertynova. Kazan State Medical Academy, Kazan, Russia. **Aim.** To study the features of microcirculation in bulbar conjunctiva of patients with chronic hepatitis C depending on the duration of the infection. **Methods.** 40 patients (80 eyes) with chronic hepatitis C were observed: the first group consisted of 11 patients, chronic hepatitis C duration up to 3 years, second group — 10 patients, chronic hepatitis C duration 5 to 3 years, third group — 19 patients, chronic hepatitis C duration over 5 years. The control group consisted of 20 healthy subjects (40 eyes). The microcirculation in bulbar conjunctiva was assessed using biomicroscopy. Arterioles, veins and capillaries were distinguished by the direction and speed of the blood flow, the vessel diameter, configuration and branching, observed changes were scored. Liver enzymes levels were assessed, as well as levels of immunoglobulins M and G to hepatitis C virus, polymerase chain reaction was performed to define the presence of viral RNA. **Results.** Microcirculation disorders (perivascular, vascular and intravascular changes) in bulbar conjunctiva were found in all of the patients with chronic hepatitis C compared to the control group. There was a link between total conjunctiva index and the duration of the infection as well as liver enzymes levels. In the first group total conjunctiva index was scored as $11,52 \pm 0,7$, $14,0 \pm 1,18$ — in the second group, $19,3 \pm 0,84$ — in the third group. **Conclusion.** Microcirculation disorders are present in all patients with chronic hepatitis C, that should be considered while monitoring and choosing the optimal treatment. **Keywords:** chronic viral hepatitis C, liver, microcirculation, bulbar conjunctiva.

Хронический вирусный гепатит С (ХГС) характеризуется широкой распространенностью, латентностью течения и выраженностью неблагоприятных исходов. У больных гепатитом С отмечают как поражение печени, так и внепеченочные осложнения, нередко выходящие на первый план в клинической картине и в части случаев определяющие прогноз заболевания. Широко известно, что расстройства микроциркуляции — важное звено в патогенезе многих заболеваний, они могут быть наиболее ранними и часто единственными проявлениями [1–3, 6, 9].