

### ПОКАЗАТЕЛИ ФАКТОРА РОСТА ЭНДОТЕЛИЯ СОСУДОВ У БОЛЬНЫХ НЕОВАСКУЛЯРНОЙ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ГЛАУКОМОЙ И ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА ПРИ ИМПЛАНТАЦИИ МИКРОДРЕНИРУЮЩЕГО УСТРОЙСТВА

**Р. Л. Скрипник, Е. И. Курилина, Аль Санбари Азиз Мухаммед**

Национальный медицинский университет имени А. А. Богомольца

**Ключевые слова:** неоваскулярная глаукома, фактор роста сосудов, vascular endothelial growth factor (VEGF), рубеоз радужки, микродренирующая хирургия.

**Введение.** Несмотря на значительные успехи в лечении глаукомы, достигнутые в последние годы, остается значительная группа тяжелых форм заболевания, которая объединена термином «рефрактерная глаукома».

Эту группу первичных и вторичных глауком отличают агрессивное течение, прогностически неблагоприятный исход, высокий риск развития осложнений и резистентность к существующим алгоритмам консервативного и хирургического лечения.

Этиопатогенез этой группы заболеваний сложен и разносторонен, объединяет целый ряд интра- и экстраокулярных заболеваний на конечной стадии их развития.

Среди основных интраокулярных причин на первый план выходят: диабетическая ретинопатия и окклюзирующие состояния сетчатки (окклюзия центральной артерии сетчатки, тромбоз центральной вены сетчатки), воспалительные заболевания (uveит, эндофталмит, симпатическое воспаление), отслойка сетчатки, терминальные стадии первичной и вторичной глаукомы, внутриглазные опухоли, геморрагические заболевания сетчатки и др.

Однако, несмотря на многообразие «пусковых» механизмов развития патологического процесса, в поздней стадии заболевания нарушение метаболических и биохимических процессов, клиническое и патогистологическое течение в различных ситуациях трудно различимо.

Повреждение нервной ткани запускает целый каскад нейротропных субстанций, которые в свою очередь ведут к появлению вторичных атрофических изменений токсического генеза, а прогрессирующая нейрональная дегенерация протекает по механизму ишемического повреждения.

В результате основным клиническим проявлением далеко зашедшего процесса является развитие «неоваскулярной глаукомы» (НВГ).

Среди всех «неоваскулярных» форм рефрактерных глауком выделяют **диабетическую** — как наиболее агрессивно протекающую и характеризующуюся более выраженным рубеозом радужки и угла передней камеры (УПК), резистентнос-

тью к лечению и значительным болевым синдромом.

Термин «неоваскулярная глаукома» был предложен Weiss D. I. с соавт. в 1963 г. [4]. Ранее, в 1906г. Coats описал наличие новообразованных сосудов радужки и офтальмогипертензию у больных с окклюзией центральной вены сетчатки.

Подобную клиническую картину наблюдал Salus R. (1928), у пациентов с диабетом и назвал это состояние «диабетический рубеоз радужки» [5]. Впоследствии появилось другое название — «диабетическая геморрагическая глаукома».

По данным разных авторов, развитие рубеоза радужки среди пациентов с сахарным диабетом колеблется от 1 до 17% и значительно увеличивается до 33-64% при наличии диабетической ретинопатии [6, 7, 8]. При этом НВГ развивается в 13-22% случаев [9, 10]. Частота рубеоза радужки возрастает до 42% после витрэктомии через pars plana по поводу пролиферативной диабетической ретинопатии, тогда как частота НВГ увеличивается до 23% [11, 12, 13]. Отмечено, что риск развития НВГ возрастает у больных сахарным диабетом после экстракции катаракты, особенно после интракапсулярной тактики операции [14, 15, 16].

Длительно существующая гипергликемия при сахарном диабете приводит к структурно — морфологическим изменениям в сосудах сетчатки и зрительного нерва, к нарушению пролиферации, уменьшению количества эндотелиальных клеток, повышению проницаемости базальных мембран капилляров и развитию гипоксии, а тем самым — к инициации патологического ангиогенеза.

«Неоваскулярная» глаукома в своем развитии проходит четыре стадии [17].

Прерубеотическая стадия характеризуется изменениями в заднем полюсе глазного яблока, прежде всего наличием неперфузируемых зон сетчатки, неоваскуляризацией диска зрительного нерва [18, 19, 20]. При проведении ангиографических исследований радужки выявляется перипупиллярная гиперфлюоресценция [21].

---

© Р. Л. Скрипник, Е. И. Курилина,  
Аль Санбари Азиз Мухаммед, 2010

Стадия преглаукомы — протекает на фоне нормального внутриглазного давления. Биомикроскопически выявляются расширенные ветви капилляров и тонкие, беспорядочно ориентированные сосуды на поверхности радужки по зрачковому краю [22]. Рост новообразованных сосудов начинается интрастромально, из собственных артерий радужки, а затем распространяется на ее поверхность [23, 24]. Новообразованные сосуды распространяются к углу передней камеры (УПК), а новообразованные сосуды УПК из артерий радужки и цилиарного тела соединяются с периферической неоваскулярной сетью радужки. Для новообразованных сосудов характерно наличие тонких фенестрированных стенок, вариабельность размеров, извитой ход. Распространяясь по периферии, они пересекают цилиарное тело и располагаются кзади от склеральной шпоры [25].

Стадия открытоугольной глаукомы характеризуется наличием выраженного рубеоза и фиброкапиллярной мембранны на передней поверхности радужки и УПК, в результате чего стойко повышается ВГД. В некоторых случаях наблюдается опалесценция водянистой влаги как признак воспалительной реакции. Повышенная проницаемость новообразованных сосудов приводит к появлению геморрагических осложнений, таких как микрогеморрагии и гифемы различной интенсивности.

На стадии закрытоугольной глаукомы происходит полное закрытие УПК за счет сокращения фиброкапиллярной мембранны в радиальном направлении, формирование плоскостных обширных гониосинехий. Радужка уплощается, изменяется форма зрачка и наблюдается выворот пигментного листка. В случаях распространения эндотелия роговицы на радужку возникает картина «псевдоугла» [26].

Эта стадия протекает с болевым синдромом на фоне высокого давления и требует незамедлительного хирургического вмешательства.

Единой точки зрения на патогенетический механизм развития внутриглазной неоваскуляризации не существует. В 1948 году Michaelson I. C. предположил существование ангиогенного фактора, имеющего биохимическую природу, вырабатываемого сетчатой оболочкой и стимулирующего возникновение и развитие новообразованных сосудов [27]. Позднее было показано, что индуцируется не только ретинальная неоваскуляризация, но и в передний сегмент глазного яблока, радужку и в УПК. В настоящее время основным механизмом неоваскуляризации считают ретинальную гипоксию и связанный с этим вазопролиферативный фактор [1, 2, 3].

Изучено несколько ангиогенных факторов, среди которых центральную роль в процессе развития неоваскуляризации радужки и НВГ отво-

дят фактору роста сосудистого эндотелия (vascular endothelial growth factor-VEGF).

VEGF является полипептидом и синтезируется в ретинальных клетках. В эксперименте было показано, что VEGF — единственный сосудистый эндотелиальный митоген, уровень которого увеличивается в культуре ретинальных клеток в условиях гипоксии.

Гистопатологические исследования энуклеированных глаз с диабетической пролиферативной ретинопатией и НВГ показали наличие VEGF в слое ганглиозных клеток и во внутреннем и наружном ядерных слоях, преимущественно в зонах ишемии. Как показали исследования, основными морфологическими элементами, ответственными за неоваскуляризацию, являются эндотелиальные клетки кровеносных сосудов, которые в условиях гипоксии подвергаются активной миграции и активации.

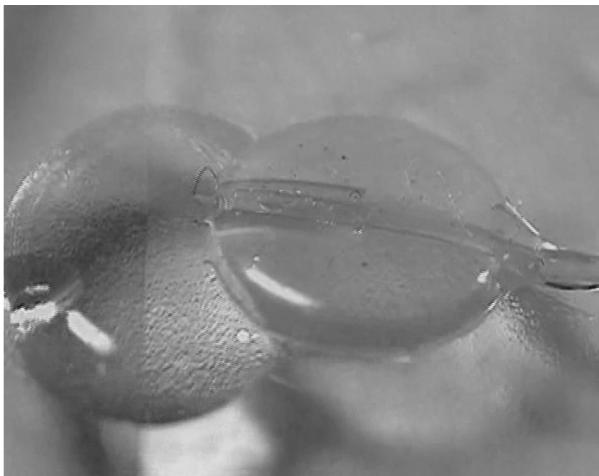
Вероятным механизмом действия повышенного уровня VEGF в сосудах сетчатки и хориоиды является его влияние на ангиогенез (коллагеновую активность эндотелиальных клеток, их пролиферацию и миграцию) и повышение сосудистой проницаемости. Под влиянием указанных факторов происходит рост и развитие новообразованных сосудов в сетчатке, радужке, дренажной системе глаза и в УПК. Появление неоваскуляризации и признаков аутоиммунного воспаления ведет к формированию фиброкапиллярных мембран в УПК, органической блокаде дренажной системы и развитию вторичной НВГ.

Согласно принятым в настоящее время международным стандартам, альтернативным методом лечения неоваскуляризации является хирургия с использованием различных видов имплантатов — дренажей. Использование дренажей при органическом блоке дренажной системы глаза позволяет обеспечить направленный отток водянистой влаги по искусственной системе (клапанного или безклапанного) устройства и тем самым обеспечивать контроль внутриглазного давления.

В Украине впервые предложена модель микродренирующего устройства, применяемая при рефрактерных глаукомах, и в частности, при неоваскуляризации диабетической.

Конструкция дренажа разработана на кафедре НМУ им. А. А. Богомольца совместно с детским нейрохирургическим центром (генеральный директор — проф. Орлов Ю. А.) НИИ нейрохирургии АМН Украины им. А. П. Ромоданова (декларационный патент Украины № 11603).

Микродренирующее устройство представляет собой экстрасклеральный имплантат, состоящий из двух частей: проводниковой и корпусного тела, в котором непосредственно находится клапанно-дренажная система (рис. 1).



а



б

Рис. 1. Микродренирующее устройство (МДУ-1): а) общий вид. б) момент имплантации.

Проводниковая часть представляет собой микротрубочку, которая вводится в переднюю камеру через зону шлеммова канала и трабекулы и обеспечивает перемещение водянстой влаги из глаза до корпусной платформы.

Корпусная часть — это сложное устройство, которое располагается в зоне экватора глазного яблока и представляет собой гидродинамическую систему. Корпус состоит из тонкого эластичного тела, в полости которого располагается клапанная система.

Клапан находится в закрытом состоянии до того момента, пока внутриглазное давление в глазу не превышает установленную величину, на которое рассчитано дренажное устройство.

Разработано три возможных диапазона давления — 6–12 мм рт. ст. (0,80–1. 60 КПа); диапазон среднего давления 12–18 мм рт. ст. (1,61–2. 40 КПа); диапазон высокого давления (2,41–3,20 КПа).

Границы основных диапазонов давления поддерживаются за счет конструкции и эластичности створок клапанов, а внутриглазное давление в глазу остается на уровне без значительных колебаний. При снижении внутриглазного давления отток водянстой влаги приостанавливается, створки смыкаются, блокируя тем самым ток жидкости в системе.

Таким образом, разработанная гидродинамическая система обеспечивает заданный уровень внутриглазного давления, и при этом офтальмотонус регулируется конструктивно независимо от состояния дренажной системы глаза и морфологических изменений в УПК.

**Цель настоящей работы:** изучить динамику уровней ангиогенного фактора (VEGF) в сыворотке крови и внутриглазной жидкости у пациентов с неоваскулярной диабетической глаукомой и особенности течения послеоперационного периода при имплантации антиглаукомного микродренирующего устройства.

**МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ:** под наблюдением и лечением находился 21 больной с неоваскулярной диабетической глаукомой, среди них мужчин — 13, женщин — 8 в возрасте от 41 до 76 лет (средний возраст составил  $55,7 \pm 1,3$  года). Сахарный диабет 1 типа был установлен у 6 больных, у 15 больных — 2 типа. Контрольную группу составили 30 больных сахарным диабетом без признаков неоваскулярной глаукомы, сопоставимые по полу и возрасту.

Помимо стандартного офтальмологического обследования (анамнез, визометрия, биомикроскопия, офтальмоскопия, гониоскопия, тонометрия) производилась фоторегистрация изменений переднего отрезка глаза до и в различные сроки после оперативного вмешательства. Основываясь на том, что при сахарном диабете увеальная и ретинальная ишемия индуцирует выработку фактора роста эндотелиальных сосудов, стимулирующего неоваскуляризацию сосудистых оболочек глаза, нами было проведено определение уровня VEGF в сыворотке крови и внутриглазной жидкости у 21 больного во время и после хирургического вмешательства.

Забор водянстой влаги производили при вскрытии передней камеры во время оперативного вмешательства. Определение уровней VEGF в сыворотке крови и водянстой влаге проводили иммуноферментативным методом по стандартной методике фирмы R&D System, США.

При гониоскопическом исследовании у 18 больных было выявлено наличие выраженного рубеоза и фиброподакулярной мембранны на передней поверхности радужки и в УПК. У 5 больных установлена стадия закрытоугольной глаукомы с уплощением радужки и с полным закрытием УПК за счет сокращения фиброподакулярной мембранны и формированием плоскостных гониосинехий.

У всех пациентов к моменту имплантации офтальмотонус был повышен и находился в пределах от 27 до 48 мм рт. ст. (на фоне инстилляций ингибиторов карбоангидразы, аналогов простагландинов и бета-блокаторов). У 6 больных офтальмогипертензия сопровождалась рецидивирующими гифемами и выраженным болевым синдромом (по типу затяжного острого приступа глаукомы). У 2 больных была псевдофакия и частичная витрэктомия (в связи с пролиферативной диабетической нейроретинопатией). У 3 больных, согласно анамнезу, ранее (более 1 года) было произведено интравитреальное введение

ингибитора сосудистого эндотелиального фактора роста — бевацизумаба. Введение последнего в значительной степени привело к регрессии рубеоза радужки и фиброкаскулярной мембранны УПК, однако на уровень внутриглазного давления существенно не повлияло. Зрительные функции были значительно снижены, у девяти пациентов была правильная свето-проекция, у одного больного острота зрения составляла 0,1, у 11 больных колебалась от 0,01 до 0,04.

Всем пациентам была выполнена операция — имплантация микродренирующего устройства по оригинальной методике. Осложнений в ходе операций не было.

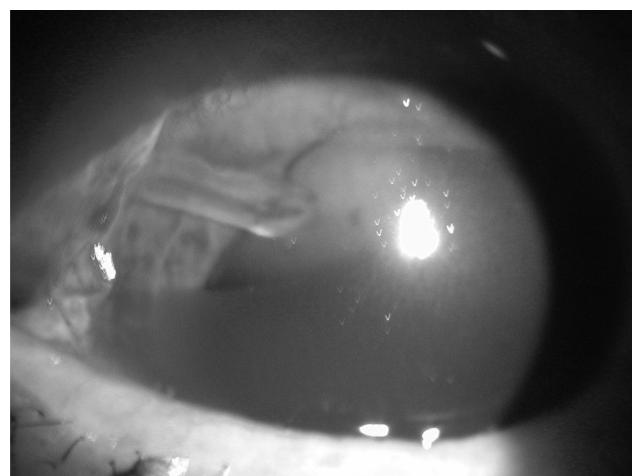
Для предотвращения резкого перепада внутриглазного давления и профилактики возможных геморрагических осложнений (гифема, гемофтальм) и цилиохориоидальной отслойки, в ходе операции передняя камера заполнялась вискоэластиком — 1,8% раствором биополимера гиалуроната натрия «Хай Фло™» (Вижн технологи, США).

Вискоэластик не вымывался в ходе операции, а самостоятельно рассасывался в течение нескольких дней после хирургического вмешательства, не оказывая существенного влияния на гидродинамику оперированного глаза.

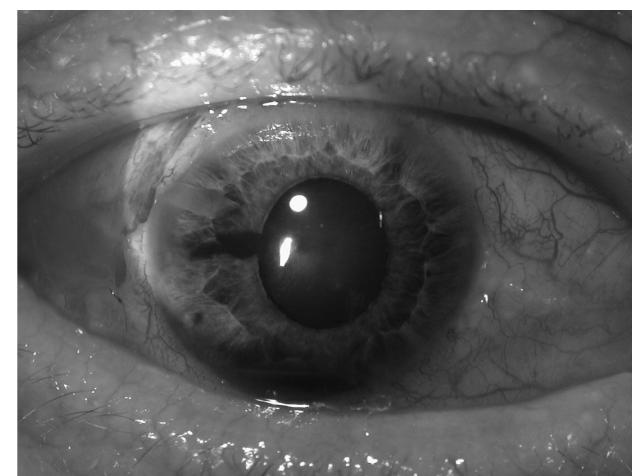
**РЕЗУЛЬТАТЫ.** У 5 больных на 2-3 день после операции отмечалось кровоизлияние в переднюю

камеру до 1,5–2 мм (из системы новообразованных сосудов), которое рассосалось самостоятельно. У 2 больных, которым не вводился вискоэластик, наблюдалась гифема, которая достигала 4–5 мм и требовала консервативного лечения. У 5 больных был отмечен синдром мелкой камеры и диагностирована цилиохориоидальная отслойка (ЦХО). Во всех случаях передняя камера восстановилась и ЦХО прилегла в течение 4–5 дней в результате консервативного лечения.

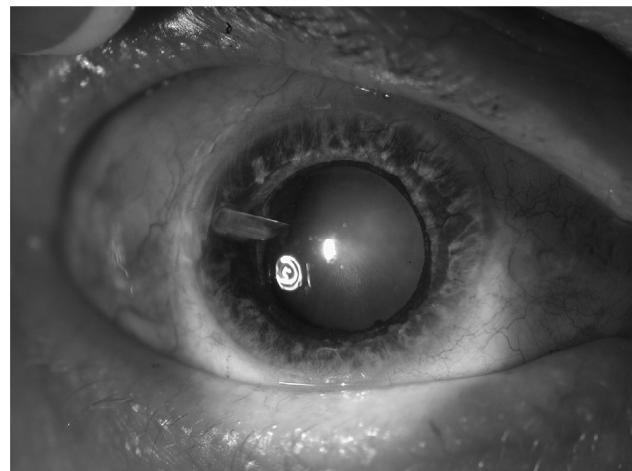
Послеоперационный период наблюдений составил 3 месяца. В этот период систематически контролировали уровень офтальмотонуса, процессы облитерации новообразованных сосудов, обратного развития рубеоза радужки и фиброкаскулярной мембранны в УПК. Результаты были фотодокументированы (рис. 2, 3). Оценивалось состояние стромы радужки по квадрантам, форма зрачка и пигментной каймы и гониоскопическая картина. Регресс неоваскуляризации начинался с конца первой недели после вмешательства и длился в среднем до 3 месяцев.



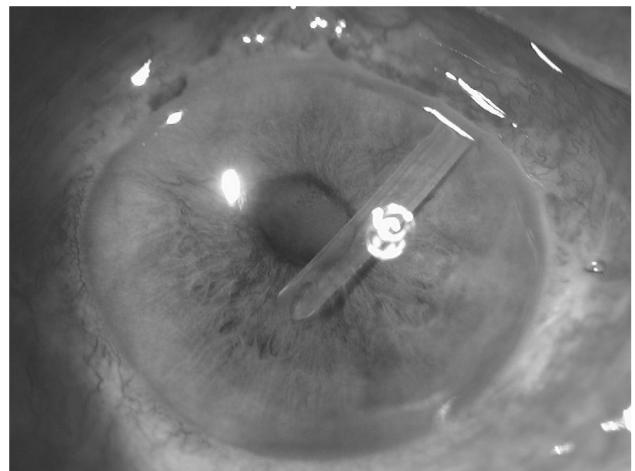
а



б

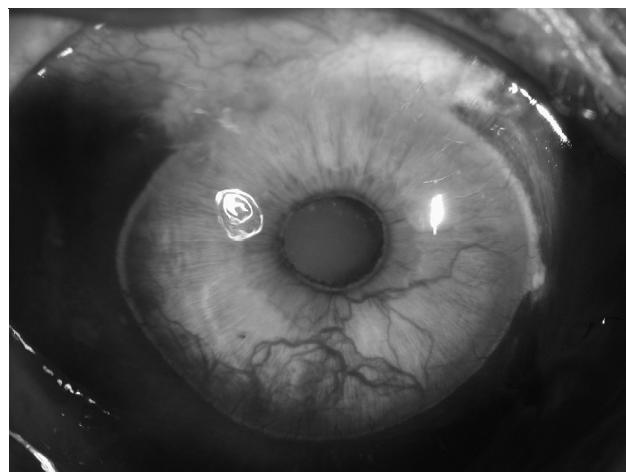
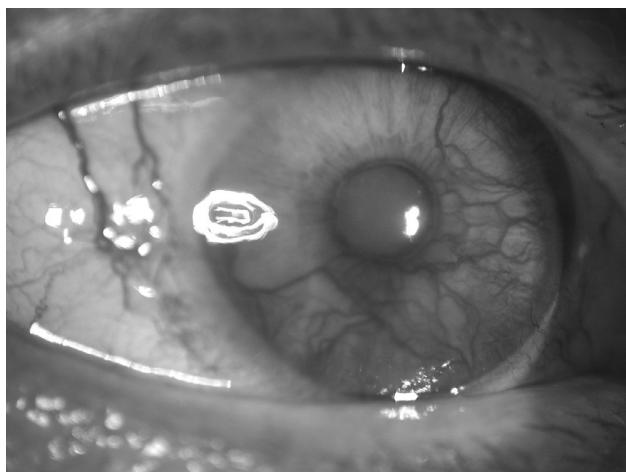


в



г

**Рис. 2. а, б, в — динамика рассасывания гифемы на 1-й, 3-й и 20-й день после имплантации МДУ-1. г — рубеоз радужки, гифема на 3-й день после имплантации МДУ-1.**



**Рис. 3. Регресс неоваскуляризации через 3 месяца после имплантации МДУ-1.**

Уровень VEGF в сыворотке крови к моменту операции составлял  $(158,6 \pm 16,3)$  пг/мл, а в водянистой влаге соответственно  $(162,0 \pm 17,5)$  пг/мл. Между двумя показателями выявлена статистически достоверная высокая прямая корреляционная связь ( $r = 0,76$ ,  $p < 0,001$ ). Выявленное преобладание уровня фактора неоваскуляризации в ВГЖ над соответствующим показателем сыворотки крови подтверждает его образование в структурах глаза.

Результаты определения VEGF в сыворотке крови и глазной жидкости больных неоваскулярной глаукомой до операции представлены в таблице 1. Выявлена значительная разница уровней VEGF во внутрглазной жидкости (в 4 раза) и в сыворотке крови (в 3,8 раза) у больных с неоваскулярной глаукомой по сравнению с контрольной группой.

Таблица 1

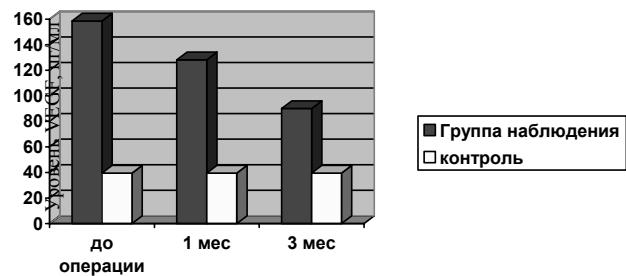
**Уровни VEGF (пг/мл) в сыворотке крови и внутрглазной жидкости больных сахарным диабетом с и без неоваскулярной глаукомы.**

	Сыворотка	ВГЖ
	VEGF, пг/мл	VEGF, пг/мл
Группа больных с неоваскулярной глаукомой (n = 26)	$158,5 \pm 16,3$ ( $p < 0,001$ )	$162,0 \pm 17,4$ ( $p < 0,001$ )
Контрольная группа (n = 29)	$39,5 \pm 3,8$	$42,4 \pm 3,5$

Через 1 мес. после операции уровень VEGF в сыворотке крови составил  $(128,1 \pm 12,5)$  пг/мл, через 3 мес. он снизился и составил  $(98,3 \pm 10,7)$  пг/мл. (рис. 4).

Полученные данные свидетельствуют о возможности использования уровня фактора неоваскуляризации в качестве маркера для прогнозирования развития неоваскулярной глаукомы.

Как показали клинические наблюдения, уровень внутрглазного давления в послеоперационном периоде может быть нестабильным и колебаться в пределах низких и высоких значений.



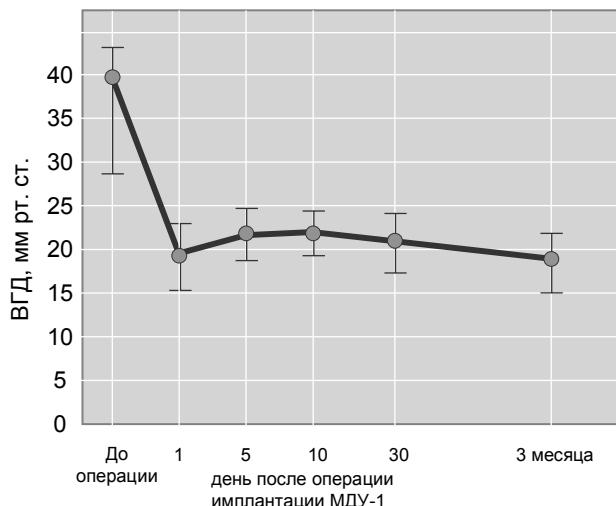
**Рис. 4. Динамика уровней VEGF (пг/мл) в сыворотке крови больных сахарным диабетом.**

Так, в раннем послеоперационном периоде (в сроки до 2 недель), отмечено резкое снижение внутрглазного давления, которое в среднем составляло  $(9,0 \pm 2,3)$  мм рт. ст. ( $p < 0,001$ ). В дальнейшем офтальмотонус постепенно поднимался и устанавливался на уровне  $(17,2 \pm 5,6)$  мм рт. ст. ( $p < 0,001$ ) в сроки 5-9 недель. У 8 больных с тяжелыми формами неоваскулярной глаукомы были отмечены нестабильность и повышение ВГД до 28-30 мм рт. ст. (рис. 5). У этой категории больных наблюдалась более выраженная воспалительная реакция в зоне имплантации, диффузный отек тканей конъюнктивы, расширение кровеносных сосудов по ходу расположения дренажного устройства.

Согласно данным литературы, подъем ВГД может встречаться в 50-60% случаев при имплантации глаукомных дренажей и обозначается как «гипертензивная фаза», носит транзиторный характер и требует назначения активной противовоспалительной терапии и препаратов, снижающих давление (ингибиторов карбоангидразы).

В эти же сроки (3 мес.), как показали ранее проведенные исследования, заканчивается формирование фиброзной капсулы. Зрелая капсула представляет собой эластическую, фибропластическую структуру, охватывающую корпусную часть дренажного устройства и выполняет функцию фильтрационной подушки. Обладая гидрофильтральными и

гидрофобными свойствами, она способствует поддержанию установившегося уровня внутриглазного давления.



**Рис. 5. Динамика ВГД до и после имплантации МДУ-1.**

### ВЫВОДЫ

1. Развитие и прогрессирование патологического процесса во внутренних оболочках глаза при сахарном диабете сопровождается повышенным содержанием фактора роста сосудистого эндотелия (VEGF) в крови и внутриглазной жидкости. Между двумя показателями выявлена статистически достоверная корреляционная связь ( $p<0,001$ )

2. Хирургическое лечение неоваскулярной диабетической глаукомы с применением микродренирующего устройства является патогенетически обоснованным. Микродренирующее устройство обеспечивает стойкое снижение внутриглазного давления, что способствует регрессии новообразованных сосудов радужки и дренажной системы глаза.

3. Послеоперационный период при дренажной хирургии неоваскулярной диабетической глаукомы имеет характерные особенности течения, связанные со степенью воспалительной реакции тканей глаза на хирургическое вмешательство и формированием фибропластической капсулы. Конечный результат лечения целесообразно оценивать в сроки не менее 3 месяцев.

### ЛИТЕРАТУРА:

1. Бездетко П. А., Дроздовская В. С., Рамадан А. И., Соболева И. А. К вопросу о профилактике постстромботической неоваскулярной глаукомы // Офтальмологический журнал. — 1992- № 3-С. 156-159.
2. Гогина И. Ф. Аутоаллергические и аутоиммунные аспекты патогенеза непролиферативной и пролиферативной диабетической ретинопатии // Офтальмологический журнал. — 1987- № 5-С. 51-55
3. Нестеров А. П. Глаукома. — М., 1995. — С. 148-151
4. Weiss D. I. Shaffer R. N. Nehrenberg T. R. Neovascular glaucoma complicating carotid-cavernous fistula //Arch. Ophthalmol-1963- Vol. 69. — P/373-384.
5. Ritch R., Shields M. B. The secondary glaucoma. — St. Louis. Toronto-London. 1982-R 162-193
6. Armali M. F., Baloglu P. J. Diabetes and the eye. 1 Changes in the anterior segment //Arch. Ophthalmol. — 1967/Vol. 77. — №4. 485-492.
7. Madsen P. H. Ocular finding in 123 patients with proliferative diabetic retinopathy. 1. Changes in the anterior segment //Doc. Ophthalmol. — 1970-Vol. 29-No 2-P 331-343.
8. Madsen P. H. Rubeosis of the iris and haemorrhagic glaucoma in patients with proliferative diabetic retinopathy // Br. J. Ophthalmol. — 1971-Vol. 55-No 6-P 368-371.
9. Ohrt V. The frequency of rubeosis iridis in diabetic patients // Acta. Ophthalmol. — 1971-Vol. 49 —P 301-306.
10. Wand M., Dueker O. K., Aiello-L. M., Grant W. M. Effects of panretinal photocoagulation on rubeosis iridis, angle neovascularization and neovascular glaucoma //Am. J. Ophthalmol. — 1978-Vol. 86-№ 3-P 332-339.
11. Aaberg T. M. Van Hom D. L. Late complication of pars plana vitreus surgery //Ophthalmology-1978. — Vol. 85- No 2-R 126-140.
12. Mondelcom M. S., Blankenship G., Machemer R. Pars plana vitrectomy for management of severe diabetic retinopathy// Am. J. Ophthalmol. — 1978-Vol81-No11-r 1476-1482.
13. Michels R.G. Vitrectomy for complications of diabetic retinopathy // Arch. Ophthalmol-1978- Vol. 96-No. 2- R 237-246.
14. Apple D. J., Crayton J. M. Olson R. J. et al. Anterior segment complications and neovascular glaucoma following implantation of posterior chamber intraocular lens //Ophthalmology-1984. — Vol. 91-No 4-R 403-419.
15. Pavese T. Insler M. S. Effect of extra-capsular cataract extraction with posterior chamber lens implantation on the development of neovascular glaucoma in diabetics // J. Cataract Refract. Surg. — 1987- retinopathyol. 13-No. 2-R 191-201.
16. Pollack A., Dotan S., Oliver M. The course of diabetic retinopathy following cataract surgery // Am. J. Ophthalmol- 1991- Vol. 75-No. 1-R2-8.
17. Shields M. B. Textbook of glaucoma. — 1997. — P. 269- 286
18. Bonnet M., Jordain M. Francoz-Taillanter N. Clinical correlation between rubeosis iridis and optic disc neovascularization //J. Fr. Ophthalmol-1981- Vol. 4-No. 5 —R 405- 410.
19. Bresnick G. H. De Venecia G., Myers F. L, et al. Retinal ischemia in diabetic retinopathy // Arch. Ophthalmol- 1975- Vol. 93-No. 12-R 1300-1310.
20. Laatikainen L, Kohner E. M. Fluorescein angiography and its prognostic significance in central retinal vein occlusion // Br. J. Ophthalmol-1976- Vol. 60-R 411-418.
21. Bandello F., Brancato R., Lantanzio R. et. al. Relation between iridopathy and retinopathy in diabetes //Br. J. Ophthalmol. — 1994-Vo78-No7-P642-545.
22. Wand M., Dueker O. K., Aiello-L. M., Grant W. M. Effects of panretinal photo-coagulation on rubeosis iridis, angle neovascularization, and neovascular glaucoma // Am. J. Ophthalmol-1978- Vol. 86-No. 3-R332-339.

23. Schulze R. R. Rubeosis iridis // Am. J. Ophthalmol-1967 — Vol. 63-No. 3-R487-495.
24. Henkind P. Ocular neovascularization iridis // Am. J. Ophthalmol-1978 — Vol. 85-No. S- R287-301.
25. Kubota T., Tawara A., Hata Y. Et. Al. Neovascular tissue in the inter-trabecular spaces in eyes with neovascular glaucoma. // Br. J. Ophthalmol-1996-Vo80-No8- P750-754.
26. Gartner S., Taffet S., Friedman A. H. The association of rubeosis iridis with endothelialisation of the anterior chamber report of a clinical case with histopathological review of 16 additional cases. // Br. J. Ophthalmol-1977-Vol 23-No 4- R267-271.
27. Michaelson I. C. The mode of development of the vascular system of the retina, with the some observations on its significance for certain retinal diseases // Trans. Ophthalmol. Soc. U. K. — 1048-Vol. 68. — R 137-180.
28. Aston N. Retinal vascularization in health and diseases // Am. J. Ophthalmol-1957 — Vol. 44- R7-17.
29. 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-No22-P. 1480-1487.
30. Lutty G. A., Me Lead D. S., Megres C. et. al. Localisation of vascular endothelial growth factor in human retina and choroid //Arch. Ophthalmol-1996-Vo114-No8- P971-977.
31. Shima D., Adamis A. P., Ferrara N. et. al. Hypoxic induction endothelial growth factor in retinal cell identification and characterization of endothelial growth factor as the mitogen // Mol. Med. — 1995-Vol. 1-No 2. 2-R 182-193.

Поступила 9.12.2009  
Рецензент д-р мед. наук проф. Л. Т. Кашинцева

### INDEX OF VASCULAR GROWTH FACTOR IN PATIENTS WITH NEOVASCULAR DIABETIC GLAUCOMA AND PECULIARITIES OF POSTOPERATIVE PERIOD AFTER IMPLANTATION MICRODRAINAGE

Skripnik R. L., Kurilina E. I., Al Sanbari Aziz Mohammed

Kiev, Ukraine.

Neovascular glaucoma (NVG) is a frequent complication of proliferative diabetic retinopathy. Development and progression of NVG is manifested by increased production of the vascular endothelial growth factor (VEGF), which levels were measured in blood serum and in the intraocular liquor. Increased IOP is one of the risk-factors for increased production of VEGF. Due to resistance of NVG to most common therapy, the main treatment is surgery with the use of drainage (with or without valve). In Ukraine the new valve drainage device was designed and introduced into the clinical use for surgical treatment of refractory neovascular glaucoma as pathogenetically substantiated method.

УДК 617. 7-007. 681-097. 3

### КОРРЕКЦІЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ МЕСТНОГО ІММУНІТЕТА ГЛАЗА У БОЛЬНИХ ПЕРВИЧНОЙ ОТКРИТОУГОЛЬНОЇ ГЛАУКОМОЙ

А. И. Задорожная, асп.

Луганский государственный медицинский университет,  
Луганский областной центр глазных болезней,

*Обстежено 107 хворих на первинну відкритокутову глаукому. Встановлено позитивний вплив до-даткового використання ліпофлавону і циклоферону в комплексній терапії хворих на ПВКГ на клінічні показники органу зору, а також на показники місцевого імунітету ока, що виявлялося зниженням рівня ЦІК і підвищеннем концентрації місцевих чинників захисту лізоциму і sIgA.*

**Ключевые слова:** открытоугольная глаукома, липофлавон, циклоферон, местный иммунитет.

**Ключові слова:** відкритокутова глаукома, ліпофлавон, циклоферон, місцевий імунітет

**Введение.** Первичная открытоугольная глаукома (ПОУГ) является важной медико-социальной проблемой современной офтальмологии в силу большой распространенности заболевания и высокого процента инвалидизации [4, 5, 15]. По данным Всемирной организации здравоохранения, около 67 миллионов человек в мире страдают глаукомой, и до 2030 года это количество больных должно удвоиться. При этом распространенность ПОУГ увеличивается с возрастом. Так, в 40-45 лет ПОУГ стра-

дает 1% населения, в 50-60 — 1,5-2,0%, в 75 лет и старше — более 18% [1, 12].

На сегодняшний день многие вопросы патогенеза ПОУГ и глаукоматозной оптической нейропатии (ГОН) остаются до конца не изученными. Нередко даже при нормализации внутриглазного давления (ВГД) патологический процесс в зрительном нерве (ЗН) продолжает прогрессировать [6, 13].

© А. И. Задорожная, 2010