

Вопросы клинической офтальмологии

УДК 617.713–007.64:612.13–073

Состояние гемодинамики глаза у больных кератоконусом I–V стадий

Е. В. Ивановская, канд. мед. наук, Н. И. Храменко, канд. мед. наук,

Г. И. Дрожжина, д-р мед. наук

ГУ «Институт глазных болезней
и тканевой терапии им.
В. П. Филатова НАМН Украины»;
Одесса (Украина)

E-mail: ivlen0502@mail.ru

Актуальность. Кератоконус — прогрессирующее дистрофическое заболевание роговицы. Изменения дистрофического характера при кератоконусе обнаружены и в соединительной ткани склеры, дренажной зоне, радужке. Роль сосудистого фактора в развитии таких заболеваний как глаукома, увеиты, миопия, катаракта является общепризнанной. В связи с этим представляется обоснованным изучение кровоснабжения глаза при кератоконусе.

Материал и методы. Проведено реоофтальмологическое исследование — определение объемного пульсового кровенаполнения (ОПК) глаза по реографическому коэффициенту (RQ (%)) 90 больным (125 глаз) кератоконусом I–V стадии в возрасте от 16 до 39 лет. На 21 глазу кератоконус IV–V стадии сопровождался внутриглазной гипертензией до 27,0–30,0 мм рт.ст. и была проведена непроникающая глубокая склерэктомия (НГСЭ). В зависимости от состояния ОПК глаза и тонуса сосудов 14 больным (28 глаз) кератоконусом от I до V стадии проведено медикаментозное лечение препаратами противоишемического и антиоксидантного действия.

Результаты. В каждой группе больных определено снижение кровенаполнения глаза по отношению к норме. ОПК глаза у больных кератоконусом II, III, IV стадии снижено на 26,7 %, при V стадии — на 44,8 % по сравнению с группой здоровых лиц аналогичного возраста. У больных кератоконусом IV–V стадий, осложненным гипертензией глаза выше 27 мм рт. ст., ОПК глаза составило по коэффициенту RQ $2,36 \pm 0,40$ ‰ (на 43,8 % ниже возрастной нормы). ОПК у пациентов с кератоконусом IV стадии и внутриглазной гипертензией — на 22,3 % ниже по сравнению с неосложненным течением IV стадии заболевания. НГСЭ по поводу гипертензии глаза у больных кератоконусом IV–V стадии способствовало повышению ОПК на 72,5 % (RQ с $2,36 \pm 0,4$ ‰ до $4,07 \pm 0,7$ ‰) $p < 0,05$. Выявлен повышенный тонус сосудов глаза крупного калибра в 41,6–82,3 % случаев при всех стадиях заболевания и мелкого калибра в 21,4–33,3 % случаев при начальных стадиях заболевания и до 50–71,4 % — при III–V стадиях. В результате лечения наблюдалось достоверное увеличение показателя ОПК глаза — RQ на 25 % до $3,20 \pm 0,26$ ‰ по сравнению с исходным — $2,56 \pm 0,23$ ‰ ($p = 0,006$).

Выводы. 1. У больных кератоконусом II, III, IV стадий выявлено достоверное снижение пульсового кровенаполнения глаза на 26,6 % и при V стадии — на 44,7 % в сравнении с возрастной нормой. 2. При кератоконусе, осложненном внутриглазной гипертензией, снижение объемного пульсового кровенаполнения наиболее выражено: в IV стадии — на 22,6 % ниже, чем у аналогичных больных при нормотонии и на 44 % ниже по сравнению с нормой. 3. Оперативное вмешательство (НГСЭ) у больных кератоконусом V стадии, осложненным внутриглазной гипертензией, способствовало улучшению зрительных функций, нормализации внутриглазного давления и глазного кровообращения — повышению объемного пульсового кровенаполнения

Ключевые слова: кератоконус, гемодинамика глаза, реоофтальмологическое исследование

глаза на 72,5 %. 4. Применение курса комплексного медикаментозного лечения препаратами противоишемического и антиоксидантного действия привело к улучшению гемодинамики глаза по показателю объемного пульсового кровенаполнения на 25 %, стабилизации зрительных функций и субъективному повышению зрительной работоспособности.

Актуальность. Кератоконус — это прогрессирующее дистрофическое заболевание роговицы, в основном двустороннее, при котором происходит изменение структуры центральной, а затем и периферической части роговицы, приводящее к резкому ее истончению, деформации и снижению остроты зрения. По данным многочисленных исследований, за прочностные свойства роговицы, в частности — развитие кератоконуса, ответственны возможные ферментативные дефекты в кератоцитах, нарушение коллагенообразования, изменение межуточной субстанции, что приводит к нарушениям процесса дегидратации в тканях роговицы [21, 22, 25, 26]. Изменения дистрофического характера при кератоконусе и других генетически обусловленных эктазиях роговицы выявлены не только в роговице, но и в соединительной ткани склеры [8,12]. Проведенные нами биомикробиологические исследования больных с прогрессирующими эктазиями роговицы (кератоконусом, кератоглобусом, краевой прозрачной дегенерацией роговицы) показали, что для абсолютного большинства глаз (96,7 %) характерны не только признаки дисгенеза мезодермальной ткани (остатки мембраны Баркана в углу передней камеры), но и атрофия, субатрофия радужки, корня и прикорневой части радужки [7]. В целом, приведенные данные говорят в пользу дистрофических процессов во всей фиброзной капсуле глаза. Все структуры переднего сегмента глаза (склера, роговица, радужка, дренажная система, цилиарное тело с аккомодационной мышцей и хрусталик) характеризуются не только единым топографическим расположением, но и общностью кровоснабжения данного региона. Существует мнение, что сосудистые изменения глазного яблока предшествуют анатомическим, приводя к дистрофическим изменениям и снижению зрения. Так, среди важных факторов развития и прогрессирования ПОУГ большинство исследователей патогенеза глаукомы выделяют сосудистый фактор [3, 4, 13, 17, 18]. В патогенетической цепи глаукоматозного процесса выделяется измененный церебральный кровоток [6]. В работах [16, 23, 24] отмечается влияние повышенного уровня ВГД на состояние микрокровотока и изменение его при снижении офтальмотонуса. Исследования Петраковского [18] показали, что у больных миопией дефицит кровоснабжения переднего сегмента глаза коррелирует с характером растяжения склеры: более выраженного при экваториальном

и смешанном и менее — при осевом. Дефицит кровоснабжения переднего сегмента глаза (ПСГ) усугубляется по мере усиления рефракции. Роль сосудистого фактора в развитии таких глазных заболеваний, как увеиты [9, 18, 19], миопия [1, 9, 18], иридоциклиты [14], катаракта [5, 18] является общепризнанной. Нарушение кровоснабжения глаза наблюдается при возрастной дистрофии макулы [11], рецидивирующем герпетическом кератите [20]. Во множестве работ, изучавших общую микроциркуляцию при различных заболеваниях, обращается внимание на наличие различных типов микрогемодинамики, что отражается как на течении заболевания, так и на характере медикаментозной терапии [2, 10, 15]. В этой связи представляется обоснованным изучение кровоснабжения переднего отдела глаза при кератоконусе.

Цель исследования — изучить особенности гемодинамики глаза у больных кератоконусом с различными стадиями заболевания и усовершенствовать их лечение на основе изучения особенностей гемодинамики глаза.

Материал и методы

Под нашим наблюдением находились 90 больных (125 глаз) кератоконусом I, II, III, IV и V стадий (классификация Пучковской-Титаренко) в возрасте от 16 до 39 лет. Средний возраст составил (28,6±1,1) лет. Мужчин было 66, женщин — 24. Кератоконус I стадии наблюдался на 17 глазах, II стадии — на 11, III стадии — на 28, IV стадии — на 33 и V стадии — на 30 глазах. У трех больных на обоих глазах наблюдался рецидив кератоконуса после сквозной кератопластики. На 21 глазу кератоконус IV–V стадии сопровождался гипертонией глаза до 27,0–30,0 мм рт.ст. и была произведена непроникающая глубокая склерэктомия (НГСЭ). Критериями эффективности оперативного вмешательства являлись нормализация гидродинамических показателей и стабильность функциональных данных. Под нашим наблюдением от 3 до 12 месяцев находились 14 больных (28 глаз) кератоконусом от I до V стадии, которым было назначено лечение в зависимости от состояния относительного пульсового кровенаполнения глаза и тонуса сосудов. В комплексное медикаментозное лечение были включены следующие препараты:

1. Винкамин (фармгруппа «Вазодилататоры» и «корректоры микроциркуляции»); препарат снижает и стабилизирует периферическое сопротивление сосудов головного мозга, обладает уникальной способностью к нормализации мозгового кровообращения и кровообращения в глазу.

2. Тиотриозолин (фармгруппа «Антигипоксанты и антиоксиданты») — фармакологический эффект обусловлен противоишемическим, антиоксидантным, мембраностабилизирующими и иммуномодулирующими свойствами.

3. Метамакс (фармгруппа «Антиаритмические препараты IV класса») — противоишемическое действие при васкулярной и дистрофической офтальмопатологии.

4. Эмоксипин (фармгруппа «Капилляропротекторные средства»). Фармакологическое действие — ретинопротективное. Защищает сетчатку от повреждающего действия света высокой интенсивности, способствует рассасыванию внутриглазных кровоизлияний, уменьшает проницаемость капилляров, понижает свертываемость крови, повышает устойчивость мозга к гипоксии и ишемии. Критериями эффективности медикаментозного лечения являлось повышение показателя относительного пульсового кровенаполнения глаза по реографическому коэффициенту RQ (%), а также улучшение зрительных функций глаза. Использовались методы обследования: визометрия, офтальмометрия, рефрактометрия, видеокератография, ультразвуковая пахиметрия, тонометрия, гониобиомикроскопия. Всем больным производилось реоофтальмологическое исследование — определение объемного пульсового кровенаполнения глаза по реографическому коэффициенту RQ (%). Показатель нормы объемного пульсового кровенаполнения глаза для данной возрастной группы больных соответствует реографическому коэффициенту — $(4,2 \pm 0,02)$ %. Использовали показатели состояния тонуса сосудов глаза: $\alpha 1/T$ — длительности анакроты, относящейся к коротковолновой дифференциальной кривой, к длительности всей реографической пульсовой волны, характеризующей состояние тонуса сосудов глаза; $\alpha 2/T$ — длительности второй части анакроты, относящейся к длинноволновой дифференциальной кривой, характеризующей тонус артериол и капилляров по данным реоофтальмограммы. Статистическая обработка производилась с использованием критериев Стьюдента.

Результаты и их обсуждение

Для кератоконуса I стадии — начального ($n=17$) были характерны незначительные оптометрические изменения роговицы с появлением астигматизма слабой степени с сохранением зрительных функций и толщины роговицы. RQ (%) у больных этой группы составил $(4,1 \pm 0,5)$ %, что соответствовало норме.

При кератоконусе II стадии ($n=11$) сферичность роговицы в противоположных меридианах в среднем составила $(43,47 \pm 0,58)$ и $(43,45 \pm 0,83)$ дптр при max 48,0 дптр и min 38,75 дптр. Толщина роговицы в среднем составила $(528,44 \pm 9,38)$ мкм при max 583 и min 481 мкм. Изменение параметров роговицы обусловило снижение остроты зрения без коррекции в среднем до $(0,78 \pm 0,13)$ при max 1,0 и min 0,12 и с очковой коррекцией — до $(0,93 \pm 0,05)$ при max 1,0 и min 0,6. Коррекция в среднем составила $(-1,5 \pm 0,28)$ дптр при max -1,0 дптр и min — 2,0 дптр. ВГД составило $(19,5 \pm 1,30)$ мм рт.ст. при max 22,5 и min 16,0 мм рт. ст. RQ (%) у больных этой группы составил $(3,08 \pm 0,34)$ %.

Для кератоконуса III стадии — развитого ($n=28$) были характерны более выраженные оптометрические изменения роговицы. Сферичность роговицы в противоположных меридианах в сред-

нем составила $(48,93 \pm 1,31)$ дптр и $(49,89 \pm 1,01)$ дптр при max 58,0 и min 42,80 дптр. Толщина роговицы достигала $(436,26 \pm 10,77)$ мкм при max 478 и min 412 мкм. Изменение параметров роговицы обусловило снижение остроты зрения. без коррекции до $(0,18 \pm 0,04)$ при max 0,4 и min 0,03 и с очковой коррекцией в среднем до $(0,53 \pm 0,08)$ при max 0,85 и min 0,09. Коррекция от -13,0 до — 2,5 Д составила в среднем $(-7,50 \pm 1,05)$ дптр. ВГД у больных этой группы в пересчете на толщину роговицы в среднем составило $(22,44 \pm 1,66)$ мм рт. ст. при max 25,0 и min 20,0 мм рт. ст. Коэффициент RQ (%) у больных этой группы составил $(3,14 \pm 0,20)$ %.

Для кератоконуса IV стадии — выраженного ($n=33$) характерны были как оптометрические изменения роговицы, так и клинические — в виде эктазии, истончения на вершине конуса, линии Фогта, иррегулярного астигматизма. Сферичность роговицы в противоположных меридианах составила $(56,45 \pm 1,75)$ и $(55,05 \pm 2,03)$ дптр при max 77,4 и min 46,5 дптр. Толщина роговицы в среднем составила $(347,83 \pm 22,27)$ мкм при max 427,0 и min 179,0 мкм. Острота зрения без коррекции составила $(0,08 \pm 0,01)$ при max 0,25 и min 0,01, с очковой коррекцией — $(0,18 \pm 0,05)$ при max 0,25 и min 0,12. Очковая коррекция от -16,0 дптр до -2,5 дптр, в среднем $(-7,06 \pm 1,83)$ дптр. ВГД в пересчете на толщину роговицы в среднем составило $(25,66 \pm 3,27)$ мм рт. ст. при max 30,0 и min 21,0 мм рт. ст. Коэффициент RQ (%) у больных этой группы составил $(3,04 \pm 0,22)$ %.

Для кератоконуса V стадии — далеко зашедшего ($n=30$) были характерны выраженная эктазия роговицы с заметным истончением на вершине конуса, помутнением в субэпителиальных слоях, иррегулярным астигматизмом. Сферичность роговицы в противоположных меридианах составила $(60,48 \pm 2,54)$ и $(61,52 \pm 3,14)$ дптр при max 81,3 и min 49,45 дптр. Толщина роговицы в среднем составила $(208,60 \pm 29,05)$ мкм. Острота зрения без коррекции составила $(0,07 \pm 0,02)$ при max 0,2 и min 0,005 и с очковой коррекцией — $(0,17 \pm 0,05)$ — коррекция от -17,0 до -5,0 Д. ВГД в пересчете на толщину роговицы в среднем составило $(26,44 \pm 2,35)$ мм рт. ст. при max 29,0 и min 23,0 мм рт. ст. Коэффициент RQ (%) у больных этой группы составил $(2,32 \pm 0,15)$ %.

Анализ объемного пульсового кровенаполнения глаза по реографическому коэффициенту RQ (%) при кератоконусе II, III, IV и V стадиях показал, что коэффициент RQ (%) был достоверно ниже возрастной нормы ($p < 0,05$) (табл. 1).

В 21 случае при кератоконусе IV–V стадии, осложненном гипертензией глаза до 27,0–30,0 мм рт. ст. и закрытием угла передней камеры остатками мезодермальной ткани, была произведена НГСЭ. Реографический коэффициент RQ (%) у

Таблица 1. Состояние объемного кровенаполнения глаза RQ (%) у больных кератоконусом I, II, III, IV и V стадий

Стадия кератоконуса	n	(RQ (%))	Уровень значимости различий между группами p
		M ± m	
1 стадия	11	4,1 ± 0,5	p 1-2 = 0,049 p 1-3 = 0,012 p 1-4 = 0,003 p 1-5 = 0,000
2 стадия	11	3,08 ± 0,34	p 2-5 = 0,01
3 стадия	28	3,14 ± 0,20	p 3-5 = 0,009
4 стадия	33	3,04 ± 0,22	p 4-5 = 0,003
5 стадия	30	2,32 ± 0,15	

больных этой группы до операции составил (2,36 ± 1,53)%. Острота зрения в среднем составила (0,04 ± 0,02). После операции НГСЭ наблюдалась нормализация ВГД, в среднем — до (17,50 ± 1,45) мм рт.ст. и повышение остроты зрения до (0,13 ± 0,06), p = 0,001.

Реографический коэффициент RQ (%) повысился до (4,07 ± 0,70) %, p < 0,05 (табл. 2).

В каждой группе больных было определено процентное снижение кровенаполнения глаза по отношению к норме. Так, объемное пульсовое кровенаполнение глаза у больных кератоконусом II, III и IV стадий было снижено на 26,7 %, а при V стадии — на 44,8 % в сравнении с группой здоровых лиц аналогичного возраста.

У больных с кератоконусом IV–V стадии, осложненным гипертензией глаза выше 27 мм рт. ст., объемное пульсовое кровенаполнение глаза составило по коэффициенту RQ — 2,36 ± 0,40 % (на 43,8 % ниже возрастной нормы). Объемное пульсовое кровенаполнение у пациентов с кератоконусом IV стадии и внутриглазной гипертензией — на 22,3 % ниже в сравнении с неосложненным течением IV стадии заболевания.

Оперативное вмешательство (НГСЭ) по поводу гипертензии глаза у больных кератоконусом IV–V стадий способствовало повышению объемного кровенаполнения на 72,5 % (RQ с 2,36 ± 0,4 до 4,07 ± 0,7%) p < 0,05.

У трех больных (6 глаз) через 18–20 лет после сквозной кератопластики наблюдался рецидив кератоконуса — выраженная эктазия роговицы с истончением по периферии. При гониоскопии — в

Таблица 2. Состояние объемного кровенаполнения глаза (RQ (%)) у больных кератоконусом IV-V стадий с гипертензией глаза до и после НГСЭ

Группы больных	RQ (%)		Уровень значимости различий между группами p
	n	M ± m	
1. До операции	21	2,36 ± 0,40	p 1-2 < 0,05
2. После операции	21	4,07 ± 0,70	

углу передней камеры определялись остатки мезодермальной ткани, прикрывающие фильтрационную зону, что способствовало повышению ВГД и прогрессированию эктазии роговицы. RQ у больных этой группы составил (1,35 ± 0,28) %.

Снижение объемного кровенаполнения глаза у больных кератоконусом сопровождалось повышением тонуса как крупных, так и мелких сосудов глаза. Повышение тонуса крупных сосудов выше нормы (20 %) и мелких сосудов (выше 15 %) у больных кератоконусом I–V стадии представлено в таблице 3.

По приведенным данным (табл. 3), наблюдается повышенный тонус сосудов глаза крупного калибра в 41,6–82,3 % случаев при всех стадиях заболевания и мелкого калибра в 21,4–33,3 % случаев при начальных стадиях заболевания и до 50–71,4 % при III–V стадиях кератоконуса.

Полученные данные нарушений кровообращения глаза при кератоконусе (снижение объемного кровенаполнения по отношению к норме, повышение тонуса как крупных, так и мелких сосудов глаза) позволили нам проверить возможности воздействия вазоактивной терапии на нарушения кровообращения глаза при кератоконусе. Под нашим наблюдением от 3-х до 12 месяцев было 14 больных (28 глаз) кератоконусом от начальной до V стадии, которые получали лечение в зависимости от состояния относительного пульсового кровенаполнения глаза и тонуса сосудов. Данные показателей относительного пульсового кровенаполнения и тонуса сосудов глаза больных кератоконусом до и после лечения представлены в табл. 4.

В результате проведенного лечения наблюдалось достоверное увеличение показателя пульсо-

Таблица 3. Количество глаз с гипертоническим состоянием сосудистой стенки у больных кератоконусом (%)

Стадия кератоконуса	Количество глаз	Тонус крупных сосудов α1/Т выше N (>20 %)	Тонус мелких сосудов α2/Т выше N (>15 %)
I	17	–	21,4
II	11	82,3	33,3
III	28	41,6	70
IV	33	70	71,4
V	30	75	50

Таблица 4. Состояние гемодинамики глаза у больных кератоконусом II–V стадии до и после медикаментозного лечения

Группы больных (глаз)	RQ (%)	α1/Т %	α2/Т %
	M ± m		
До лечения (n=28)	2,56 ± 0,26	25,64 ± 7,01	17,4 ± 4,71
После лечения (n=28)	3,20 ± 0,23	22,45 ± 3,99	17,51 ± 3,05
Уровень значимости различий между группами p	p 1-2 = 0,006	p 1-2 = 0,14	p 1-2 = 0,92

вого кровенаполнения глаза — реографического коэффициента RQ на 25 % — до $3,20 \pm 0,26 \%$ в сравнении с исходным — $2,56 \pm 0,23 \%$ ($p = 0,006$). Субъективно пациенты отмечали исчезновение напряжения, усталости глаз при зрительной нагрузке, улучшение переносимости очковой коррекции, улучшение общего состояния организма и повышение зрительной работоспособности.

Выводы

1. У больных кератоконусом II, III, IV стадий после операции выявлено достоверное снижение объемного пульсового кровенаполнения глаза на 26,6 % и при V стадии — на 44,7 % в сравнении с возрастной нормой.

2. При кератоконусе, осложненном внутриглазной гипертензией, снижение объемного пульсового кровенаполнения наиболее выражено: при IV ста-

дии — на 22,6 % ниже, чем у аналогичных больных при нормотонии и на 44 % ниже в сравнении с возрастной нормой.

3. Оперативное вмешательство (НГСЭ) у больных кератоконусом IV–V стадии, осложненным внутриглазной гипертензией, способствовало улучшению зрительных функций, нормализации не только внутриглазного давления, но и глазного кровообращения, что выразилось в повышении объемного пульсового кровенаполнения глаза на 72,5 %.

4. Применение курса комплексного медикаментозного лечения, включающего препараты противоишемического, и антиоксидантного действия, привело к улучшению гемодинамики глаза по показателю объемного пульсового кровенаполнения на 25 %, стабилизации зрительных функций и субъективному повышению зрительной работоспособности.

Литература

1. **Аветисов Э. С.** Близорукость. — М., Медицина. 1999. — 284 с.
2. **Бакшинский П. П.** Влияние консервативной терапии и хирургического лечения на региональную гемодинамику глаза при первичной открытоугольной глаукоме: Автореф. дисс. канд. мед. наук. М., 2000 г. — 20 с.
3. **Бакшинский П. П.** Патогенетические механизмы нарушения глазной микроциркуляции при первичной открытоугольной глаукоме: Автореферат дисс. докт. мед. наук. М., 2009 г. — 27 с.
4. **Волков В. В.** Глаукома открытоугольная. М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2008. — 352 с.
5. **Гаджиева С. А.** Исследование гемодинамики цилиарного тела при незрелой катаракте помощью дуплексного ультразвукового метода / С. А. Гаджиева // Тез. докладов У11 съезда офтальмологов России. Ч. 2. — М., 2000. — С. 272–273.
6. **Завгородняя Н. Г.** Патология мозгового кровообращения в патогенезе первичной глаукомы (сосудистые и гидродинамические параллели) / Завгородняя Н. Г. // Глаукома: проблемы и решения: Всероссийская научно-практическая конференция: Сб. науч. ст. М., 2004. — С. 59–62.
7. **Ивановская Е. В.** Гониоскопические исследования больных с генетически обусловленными прогрессирующими эктазиями роговицы / Е. В. Ивановская, И. Б. Чокова // Офтальмол. журн. — 2000. — № 3. — С. 49–52.
8. **Ивановская Е. В.** Особенности структурных изменений соединительной ткани склеры при генетически обусловленных прогрессирующих эктазиях роговицы (кератоконусе, краевой прозрачной дегенерации роговицы) / Е. В. Ивановская, Н. Е. Думброва // Офтальмол. журн. — 2002. — № 1. — С. 17–20.
9. **Кацнельсон Л. А.** Реография глаза. М. — Медицина, 1977. — 120 с.
10. **Козлов В. И.** Метод лазерной доплеровской флоуметрии / Козлов В. И. Мач Э. С., Литвин Ф. Б., Терман О. А., Сидоров В. В. // Пособие для врачей. М., 2001. — 22 с.
11. **Король А. Р.** Гемодинамика глаза и нарушение в сосудистой оболочке глаза у больных экссудативной формой возрастной дегенерации макулы / А. Р. Король, Н. И. Храменко, Т. Б. Кустрин // Офтальмол. журн. — 2012. — № 6 — С. 43–46.
12. **Копаева В. Г.** Клинико-морфологические особенности состояния склеры при различных видах генетически обусловленных изменений кривизны роговицы / В. Г. Копаева, Н. И. Затулина, Л. С. Легких // Вестн. офтальмол. — 1992. — № 2. — С. 17–19.
13. **Краснов М. М.** О внутриглазном кровообращении при глаукоме / Краснов М. М. // Вестн. офтальмол. — 1998. — № 5. — С. 5–7.
14. **Кривицкий А. К.** Реоофтальмографические исследования при иридоциклитах / Кривицкий А. К., Савко В. В. // Офтальмол. журн. — 1980. — № 5. — С. 295–297.
15. **Крупаткин А. И.** Лазерная доплеровская флоуметрия микроциркуляции крови / Крупаткин А. И., Сидоров В. В.: Руководство для врачей. — М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2005. — 254 с.
16. **Лоскутов И. А.** Роль нарушений микроциркуляции в сосудах глаза в патогенезе глаукоматозной нейропатии: Дисс. докт. наук. М., 2002. — 214 с.
17. **Нестеров А. П.** Влияние электростимуляции цилиарной мышцы на показатели гемодинамики глаза и зрительные функции у больных глаукомой / А. П. Нестеров, В. С. Хадикова // Вестник офтальмол. — 1997. — Т. 113, № 4. — С. 12–14.
18. **Петраевский А. В.** Исследование кровообращения переднего сегмента глаза, его клиническое значение: Дисс. докт. наук. М., 2004. — 326 с.
19. **Храменко Н. И.** Состояние гемодинамики глаза и активности вегетативной нервной системы при передних увеитах в разные периоды его течения / Н. И. Храменко // Офтальмол. журн. — 2015 — № 5 — С. 25–30.
20. **Храменко Н. И.** Особенности состояния вегетативной нервной системы и ее влияние на регионарную гемо-

- динаміку глаза у больных с различным характером течения рецидивирующего герпетического кератита / Н. И. Храменко, В. С. Пономарчук, Т. Б. Гайдамака, Г. И. Дрожжина // Офтальмол. журн. — 2013. — № 6. — С. 5–12.
21. **Behndig A.** Superoxide dismutase isoenzymes in the normal and diseased human cornea / Behndig A., Karlsson K., Johansson B. O., Brannstrom T., Marklund S. L. // Invest Ophthalmol. Vis. Sci. — 2001. — Sep; 42(10). — P. 2293–2296.
 22. **Cheng EL.** Expression of type XII collagen and hemidesmosome-associated proteins in keratoconus corneas / Cheng EL, Maruyama I., Sundar Raj N., Sugar J., Feder R. S., Yue B. Y // Curr. Eye Res. — 2001. — May; 22(5). — P. 333–340.
 23. **Hafez A. S.** Changes in optic nerve head blood flow after therapeutic intraocular pressure reduction in glaucoma patients and ocular hypertensives / Hafez A. S., Bizzarro R. L., Rivard M., Lesk M. R. // Ophthalmology. 2003. — Vol. 110, № 1. — P. 201–210.
 24. **Hafez A. S.** Correlation between finger blood flow and changes in optic nerve head blood flow following therapeutic intraocular pressure reduction / Hafez A. S., Bizzarro R. L., Rivard M., Lesk M. R., Bizzarro R., Descovich D., Lesk M. R. // J. Glaucoma 2005. — Vol. 14, № 6. — P. 448–454.
 25. **Radner W.** Altered organization of collagen in the apex of keratoconus corneas / Radner W., Zehetmayer M., Scorpik C. // Ophthalmic. Res. — 1998. — 30 (5). — P. 327–332.
 26. **Whitelock R. B.** Cathepsin G, acid phosphatase, and alpha 1-proteinase inhibitor messenger RNA levels in keratoconus corneas / Whitelock R. B., Fukuchi T., Zhou L. // Invest Ophthalmol. Vis. Sci. — 1997. — 38(2). — P. 529–334.

Стан гемодинаміки ока у хворих кератоконусом I–V стадій

Івановська О. В., Храменко Н. І., Дрожжина Г. І.

ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В. П. Філатова НАМН України»; Одеса (Україна)

Актуальність. Кератоконус — прогресуюче дистрофічне захворювання рогівки. Зміни дистрофічного характеру при кератоконусі виявлені і в сполучній тканині склери, у дренажній зоні, райдужки. Роль судинного фактора в розвитку таких захворювань, як глаукома, увеїти, міопія, катаракта є загально визнаною. У зв'язку з цим здається обґрунтованим вивчення кровопостачання ока при кератоконусі.

Матеріал і методи. Проведено реоофтальмологічне дослідження — визначення об'ємного пульсового кровонаповнення (ОПК) ока по реографічному коефіцієнту RQ (%о) 90 хворим (125 очей) кератоконусом I–V стадій у віці від 16 до 39 років. На 21 оці кератоконус IV–V стадії супроводжувався гіпертензією ока до 27,0–30,0 мм рт.ст. і була проведена непроникаюча глибока склеректомія (НГСЕ). Залежно від стану ОПК ока і тону судин 14 хворим (28 очей) кератоконусом від I до V стадії проведено медикаментозне лікування препаратами протиішемічної та антиоксидантної дії.

Результати. У кожній групі хворих визначено зниження кровонаповнення ока по відношенню до норми. ОПК ока у хворих кератоконусом II, III, IV стадій знижено на 26,7 %, при V стадії — на 44,8 % в порівнянні з групою здорових осіб аналогічного віку. У хворих з кератоконусом IV–V стадії, ускладненим гіпертензією ока вище 27 мм рт. ст., ОПК ока склало за коефіцієнтом RQ $2,36 \pm 0,40$ %о (на 43,8 % нижче вікової норми). ОПК у пацієнтів з кератоконусом IV стадії і внутрішньоочною гіпертензією — нижче на 22,3 % в порівнянні з неускладненим перебігом IV стадії захворювання. НГСЕ з приводу гіпертензії ока у хворих ке-

ратоконусом IV–V стадій сприяло підвищенню ОПК на 72,5 % (RQ з $2,36 \pm 0,4$ %о до $4,07 \pm 0,7$ %о) $p < 0,05$. Виявлен підвищений тонус судин ока великого калібру в 41,6–82,3 % випадків при всіх стадіях захворювання і дрібного калібру в 21,4–33,3 % випадків при початкових стадіях захворювання і до 50–71,4 % — при III–V стадіях. В результаті лікування спостерігалось достовірне збільшення показника ОПК ока — RQ на 25 % до $3,20 \pm 0,26$ %о в порівнянні з вихідним — $2,56 \pm 0,23$ %о ($P = 0,006$).

Висновки. 1. У хворих кератоконусом II, III, IV стадій виявлено достовірне зниження пульсового кровонаповнення ока на 26,6 % і при V стадії — на 44,7 % в порівнянні з віковою нормою.

2. При кератоконусі, ускладненому внутрішньоочною гіпертензією, зниження пульсового кровонаповнення найбільш виражено: в IV стадії — на 22,6 % нижче ніж у аналогічних хворих при нормотонії і на 44 % нижче в порівнянні з нормою.

3. Оперативне втручання (НГСЕ) у хворих кератоконусом V стадії, ускладненим внутрішньоочною гіпертензією, сприяло поліпшенню зорових функцій, нормалізації внутрішньоочного тиску і очного кровообігу підвищенню об'ємного пульсового кровонаповнення ока на 72,5 %.

4. Застосування курсу комплексного медикаментозного лікування препаратами протиішемічної і антиоксидантної дії призвело до поліпшення гемодинаміки ока за показником об'ємного пульсового кровонаповнення на 25 %, стабілізації зорових функцій і суб'єктивного підвищення зорової працездатності.

Ключові слова: кератоконус, гемодинаміка ока, реоофтальмологічне дослідження

Поступила 23.03.2017