

tion of spatial depth. According to most authors, the essential condition that influences the effectiveness of treatment is the continuity and sequence of the pleoptic, orthoptic, diploptic and stereoptic methods. The use of prismotherapy in the treatment of disbinocular amblyopia has been widely used by overseas ophthalmologists for many years. Since 2009, Ukraine has also been treated with prismatic glasses of its own production.

Objective. To determine the results of the effect of prisms on the visual characteristics and the angle of slash in dysbinocular amblyopia compared with hardware treatment.

Materials and methods. The study was attended by 149 children with dysbinocular amblyopia aged 4 to 18 years. Of these, in the main group – 49 (55.7 %) boys and 39 (44.3 %) girls, while in the control group – 32 (52.5 %) boys and 29 (47.5 %) girls. Common esotropia was determined in 77 children of the main group, and the common exotropia was observed in 11 children. Of these, 6 (6.8 %) were partly nomadic strabismus and the rest – non-nomadic. In the control group there were 54 children, and exotropia was in 7 patients. Of these, 13 (21.3 %) children – with accommodation strabismus, and the rest – with non-accommodation. The range of the deviation angle according to the Hirschberg data was from 5 to 20 degrees (10–40 prisms diopters). The children were divided into three groups according to the degree of amblyopia (weak, medium and high).

In the control group, children underwent pleopto-orthoptic treatment in the cabinet. The course of treatment was 10 days three times for 6 months. In the main – the children were treated with prism eyeglasses.

Conclusions. It has been established that the prismatic glasses of the combined action during the treatment reduce the angle of obliquity, increase the visual acuity of the amblyopic eye, contrast sensitivity, and positively affect the nature of the vision due to prolonged pleopto-orthoptic effect. It has been shown that hardware- pleopto-orthoptic treatment has worse treatment outcomes, in contrast to the use of induction eyeglasses due to short-term and not always effective effect on visual indicators.

Key words: *Prismatic glasses, visual acuity, contrast sensitivity, binocular vision, strabismus angle, hardware treatment.*

Стаття надійшла до редакції 11.09.2017 р.

С. Ю. Могилевский¹, А. В. Коробова², Хадри Вассим²

¹ Национальная медицинская академия последипломного образования имени П. Л. Шупика МЗ Украины
– г. Киев, Украина,

² Донецкий национальный медицинский университет МЗ Украины
– г. Лиман, Украина

УДК 617.7–089

СВЯЗЬ ПРОВосПАЛИТЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ ВНУТРИГЛАЗНОЙ ЖИДКОСТИ С РАЗВИТИЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ ПЕРВИЧНОЙ ГЛАУКОМОЙ В СОЧЕТАНИИ С КАТАРАКТОЙ

Изучена связь провоспалительных цитокинов (фактора некроза опухолей- α и фактора роста фибробластов) внутриглазной жидкости с развитием послеоперационных осложнений у больных первичной глаукомой в сочетании с катарактой. Больным проводилась факоэмульсификация катаракты с имплантацией интраокулярной линзы (I этап) и селективная лазерная трабекулопластика через 4–5 недель после I этапа (II этап). При уровне фактора некроза опухолей- α 36,36 пкг/мл и выше возрастает частота и длительность воспалительных осложнений после I этапа, а при уровне 50,11 пкг/мл – после II этапа лечения. При уровне фактора роста фибробластов 3,1 пкг/мл и выше развивается рубцевание в структурах угла передней камеры глаза после I этапа, а при уровне 6,03 пкг/мл и выше – после II этапа лечения.

Ключевые слова: *первичная глаукома, внутриглазная жидкость, фактор некроза опухолей- α , фактор роста фибробластов, катаракта, осложнения.*

Одной из наиболее актуальных проблем в офтальмологии является первичная глаукома, которая имеет огромное медико-социальное значение ввиду высокой распространенности и тяжелых исходов, ведущих к слепоте и инвалидности. Согласно современным

данным, из 39 миллионов слепых во всем мире на долю слепоты в результате глаукомы приходится 8 %. Результаты многоцентровых эпидемиологических исследований свидетельствуют о значительном росте заболеваемости глаукомой [8]. В мире зарегистриро-

вано 60,5 миллиона человек, страдающих глаукомой, и, по данным зарубежных авторов, количество лиц с этой офтальмопатологией увеличится до 79,6 миллиона человек к 2020 году [10].

Одним из достаточно частых сочетаний офтальмологической патологии является первичная открытоугольная глаукома (ПОУГ) и возрастная катаракта. Оно составляет 17–76 % [2, 4, 14]. Помутнение хрусталика может развиваться на фоне сопутствующего глаукомного процесса, и наоборот: созревание катаракты приводит к прогрессированию глаукомы. Многочисленными исследованиями доказано, что катаракта на глаукомных глазах развивается на фоне нарушений гидро- и гемодинамики, микроциркуляции, дистрофических и иммунологических изменений органа зрения, присущих глаукоматозному процессу. Поэтому катаракта в глаукомном глазу, как правило, носит осложненный характер [3].

В последнее десятилетие увеличивается число сторонников факэмульсификации катаракты (ФЭК) при ПОУГ – как метода, обладающего высокой гипотензивной эффективностью [1, 7]. В 9 многоцентровых клинических зарубежных исследованиях показано, что после проведенной ФЭК уровень внутриглазного давления (ВГД) снижается на 13% и на 12–20% снижается необходимость в антиглаукоматозных инстилляциях [15]. При двухэтапном лечении больных первичной глаукомой и катарактой, наряду с антиглаукоматозными операциями проникающего и непроникающего типов, в настоящее время все более широкое применение находят лазерные вмешательства (аргон-лазерная трабекулопластика, селективная лазерная трабекулопластика) [9]. Селективная лазерная трабекулопластика (СЛТ) за счет фототермолизиса пигментных гранул позволяет улучшить отток внутриглазной жидкости [1]. Отличием СЛТ является то, что зоной воздействия лазерного излучения является вся область трабекулы, а не только проекция Шлеммова канала.

В современной офтальмохирургии известно большое число методов поэтапного либо комбинированного оперативного лечения при первичной глаукоме в сочетании с катарактой. Однако ни малая инвазивность ФЭК, ни высокая безопасность СЛТ в сравнении с традиционными фистулизирующими операциями, ни проведение оперативного лечения в два этапа у больных ПОУГ и катарактой не гарантируют полного отсутствия ранних и поздних послеоперационных осложнений. В настоящее время ведущая роль в развитии этих осложнений принадлежит воспалительным реакциям, которые связаны с нарушением исходных показателей общего и местного иммунитета [3, 11, 13].

Цель работы: изучить связь провоспалительных цитокинов внутриглазной жидкости с развитием послеоперационных осложнений у больных первичной глаукомой в сочетании с катарактой.

Материал и методы. Под нашим наблюдением находилось 39 пациентов (45 глаз) с первичной открытоугольной глаукомой в сочетании с катарактой: мужчин – 53,33 %, женщин – 46,67 %, возраст которых составил 40–78 лет. I стадия ПОУГ была на 11 глазах (24,44 %), II – на 14 глазах (31,11 %), III – на 11 глазах (24,44 %), IV – на 9 глазах (20,0 %). На 19 глазах (42,22 %) внутриглазное давление (ВГД) было нормальным, на 15 глазах (33,33 %) – умеренно повышенным, на 11 глазах (24,44 %) – высоким. Всем больным выполняли в динамике визометрию, периметрию на сферопериметре или анализаторе поля зрения Humphrey Field Analyzer фирмы «Carl Zeiss», биомикроскопию, офтальмоскопию, гониоскопию, кератометрию, пневмотонометрию, тонометрию, тонографию. В исследование не включали пациентов с системными заболеваниями, сахарным диабетом, хроническими инфекционными заболеваниями, хроническими заболеваниями ЛОР-органов и полости рта, а также с увеопатиями, хориоидитами, хориоретинитами, увеитами и ранее перенесенными глазными операциями.

Всем больным было выполнено двухэтапное лечение – ФЭК с имплантацией гибкой интраокулярной линзы (ИОЛ) (I-й этап) и через 4–5 недель – селективная лазерная трабекулопластика (II-й этап). Обязательным условием выполнения метода была стойкая медикаментозная нормализация ВГД перед I-м этапом лечения. После выполнения I-го этапа и до выполнения II-го этапа всем больным назначали местную гипотензивную терапию. Идея выполнения ФЭК в качестве I-го этапа двухэтапного лечения была связана с необходимостью исключить негативное влияние на ВГД реактивных осложнений, развивающихся после ФЭК в глаукомном глазу в случае выполнения её II-м этапом после антиглаукоматозного вмешательства. Двухэтапное лечение выполнялось одной бригадой хирургов на оборудовании Infiniti («Alcon», США) – I-й этап и VisuLas 532 s («Carl Zeiss», Германия) – II-й этап. В ходе ФЭК был произведен забор внутриглазной жидкости через парацентез роговой оболочки. В полученной жидкости изучены наличие и уровень цитокинов: фактора некроза опухолей- α (TNF- α) и фактора роста фибробластов (bFGF). Определение содержания цитокинов проводили с использованием стандартных коммерческих наборов реактивов DIACLONE (Франция). Математическую обработку результатов определения оптической плотности проводили по калибровочной кривой методом logit-log преобразования с использованием лицензионного пакета программ «УРАН». Результаты выражали в $пкг/мл$. Изучали влияние TNF- α и bFGF на характер и частоту послеоперационных осложнений двухэтапного лечения больных с первичной глаукомой и катарактой.

Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью программы STATISTICA for Windows XP и таблиц Microsoft Excel 2003.

Результаты и их обсуждение. При исследовании уровня TNF- α во внутриглазной жидкости было установлено, что он колебался от 1,11 пкг/мл до 140,55 пкг/мл; его среднее значение составило $24,61 \pm 5,43$ пкг/мл. Исследования показали, что уровень TNF- α во внутриглазной жидкости больных первичной глаукомой в сочетании с катарактой не зависел от пола пациентов. Однако при данном объеме исследований было установлено незначительное повышение TNF- α во внутриглазной жидкости мужчин, но это повышение было статистически недостоверным ($p=0,62$). Также было установлено, что уровень TNF- α во внутриглазной жидкости не зависел от возраста больных первичной глаукомой в сочетании с катарактой ($p=0,34$).

При данном объеме исследований зависимости уровня TNF- α во внутриглазной жидкости от стадии первичной глаукомы установлено не было ($p=0,36$). Также не была обнаружена зависимость уровня TNF- α во внутриглазной жидкости больных первичной глаукомой и катарактой от исходного уровня ВГД ($p=0,57$).

При исследовании уровня bFGF во внутриглазной жидкости было установлено, что он колебался от 1,0 пкг/мл до 12,54 пкг/мл; его среднее значение составило $3,33 \pm 0,44$ пкг/мл. Содержание bFGF во внутриглазной жидкости больных первичной глаукомой и катарактой не зависело от пола ($p=0,56$), возраста ($p=0,38$), стадии ПОУГ ($p=0,45$) и исходной величины ВГД ($p=0,69$). Также в процессе наших исследований был установлен следующий факт. Чем выше был уровень TNF- α во внутриглазной жидкости, тем выше был и уровень bFGF. Между уровнем TNF- α и уровнем bFGF во внутриглазной жидкости больных с первичной глаукомой в сочетании с катарактой была установлена прямая корреляционная зависимость высокой степени (коэффициент Спирмена $r=0,862$; $p<0,05$). Полученные нами данные в целом согласуются с результатами зарубежных исследований [6, 11].

При исследовании влияния уровня TNF- α и bFGF во внутриглазной жидкости больных с первичной глаукомой и катарактой на характер и частоту ранних и поздних послеоперационных осложнений было установлено следующее.

Противовоспалительный цитокин TNF- α оказывает влияние на развитие таких ранних послеоперационных осложнений после ФЭК, как воспалительные (ирит, иридоциклит), а его уровень влияет на частоту и длительность этих осложнений. Было установлено, что чем выше уровень TNF- α во внутриглазной жидкости больных с первичной глаукомой в сочетании с катарактой, тем выше частота, выраженность и длительность реактивных осложнений после выполнения как I-го этапа (факоэмульсификации катаракты), так и II-го этапа (селективной лазерной trabecuлопластики).

Также в процессе клинических исследований было выявлено, что частота и длительность воспалительных осложнений после выполнения I-го этапа двухэтапного лечения возрастают при уровне TNF- α во внутриглазной жидкости выше 20,03 пкг/мл, а при уровне TNF- α 36,36 пкг/мл воспалительные осложнения возникают на всех глазах. Эту зависимость отражает таблица 1. При уровне TNF- α во внутриглазной жидкости 36,36 пкг/мл и выше достоверно возрастает частота и длительность воспалительных осложнений после I-го этапа лечения. Такая же зависимость была установлена и после выполнения II-го этапа двухэтапного лечения (СЛТ). Зависимость частоты и длительности воспалительных осложнений после II-го этапа лечения от уровня TNF- α во внутриглазной жидкости представлена в таблице 2. Было обнаружено, что при уровне TNF- α во внутриглазной жидкости 50,11 пкг/мл и выше достоверно возрастают частота и длительность воспалительных осложнений после II-го этапа лечения.

Фактор роста и регулятор ангиогенеза – фактор роста фибробластов bFGF оказывает влияние на характер и частоту такого послеоперационного осложнения, как рубцевание структур угла перед-

Таблица 1

Зависимость частоты и длительности воспалительных осложнений после I-го этапа лечения от уровня TNF- α во внутриглазной жидкости больных первичной открытоугольной глаукомой в сочетании с катарактой

Количество пациентов	Частота воспалительных осложнений (%), $P \pm m$	Длительность воспалительных осложнений (в сутках) ($M \pm m$)
Всего (n=45)	$31,11 \pm 6,9$	$5,0 \pm 0,6$
Пациенты с уровнем TNF- α во внутриглазной жидкости 36,36 пкг/мл и выше (n=11)	100,0	$6,2 \pm 0,8$
Пациенты с уровнем TNF- α во внутриглазной жидкости 20,03 пкг/мл и ниже (n=34)	$8,82 \pm 43,86$	$1,6 \pm 0,3$
p_{2-3}	$<0,01$	$<0,05$

Таблица 2

Зависимость частоты и длительности воспалительных осложнений после II-го этапа лечения от уровня TNF-α во внутриглазной жидкости больных первичной открытоугольной глаукомой в сочетании с катарактой

Количество пациентов	Частота воспалительных осложнений (%; P ± m)	Длительность воспалительных осложнений (в сутках) (M ± m)
Всего (n=45)	17,78 ± 5,7	1,5 ± 0,3
Пациенты с уровнем TNF-α во внутриглазной жидкости 50,11 пкг/мл и выше (n=7)	100,0	2,7 ± 0,2
Пациенты с уровнем TNF-α во внутриглазной жидкости 43,33 пкг/мл и ниже (n=38)	2,63 ± 2,6	0,5 ± 0,1
P ₂₋₃	<0,01	<0,01

Таблица 3

Величина внутриглазного давления после выполнения I-го этапа двухэтапного лечения в зависимости от уровня bFGF во внутриглазной жидкости

Уровень внутриглазного давления по Маклакову (мм рт. ст.)	Уровень bFGF во внутриглазной жидкости (пкг/мл)
A (нормальное)	1–3,01
B (умеренно повышенное)	3,1–6,03
C (высокое)	6,77–12,54

Таблица 4

Величина внутриглазного давления после выполнения II-го этапа двухэтапного лечения в зависимости от уровня bFGF во внутриглазной жидкости

Уровень внутриглазного давления по Маклакову (мм рт. ст.)	Уровень bFGF во внутриглазной жидкости (пкг/мл)
A (нормальное)	1–4,73
B (умеренно повышенное)	6,03–9,87
C (высокое)	9,92–12,54

ней камеры глаза, и, как следствие, – повышение ВГД после I-го и II-го этапов двухэтапного лечения. Было установлено, что чем выше уровень bFGF во внутриглазной жидкости больных с первичной глаукомой в сочетании с катарактой, тем выше уровень внутриглазного давления после I-го и II-го этапов двухэтапного лечения. В таблице 3 представлена величина ВГД после выполнения I-го этапа двухэтапного лечения в зависимости от уровня bFGF во внутриглазной жидкости.

В процессе исследований между уровнем внутриглазного давления после выполнения I-го этапа (ФЭК с имплантацией ИОЛ) двухэтапного лечения и уровнем bFGF во внутриглазной жидкости установлена прямая корреляционная связь (коэффициент Спирмена $r = 0,747$; $p < 0,05$).

У больных с высоким уровнем TNF-α и bFGF во внутриглазной жидкости через один месяц после выполнения ФЭК определялись гониосинехии, задние синехии, отложения пигмента и рубцовые изменения в структурах угла передней камеры глаза. Этим пациентам для нормализации ВГД был усилен режим инстилляций гипотензивных препаратов.

Была обнаружена зависимость величины внутриглазного давления после выполнения II-го этапа (селективной лазерной трабекулопластики) от уровня bFGF во внутриглазной жидкости больных с первичной глаукомой и катарактой. У больных с умеренно повышенным или высоким внутриглазным давлением после выполнения II-го этапа лечения было высокое содержание bFGF во внутриглазной жидкости, что представлено в таблице 4.

У больных с высоким уровнем TNF-α и bFGF во внутриглазной жидкости через один месяц после выполнения II-го этапа двухэтапного лечения внутриглазное давление было умеренно повышенным или высоким, при гониоскопии определялись гониосинехии, отложения пигмента и рубцовые изменения в структурах угла передней камеры глаза. На 2 глазах (4,44 %) с уровнем bFGF 10,5 и 12,54 пкг/мл определялось новообразование сосудов в углу передней камеры глаза.

Изученные нами цитокины играют важную роль в контроле над процессами воспаления, заживления ран, ангиогенеза, а также дифференцировки, пролиферации и апоптоза клеток. Существует определен-

ная корреляция между исходом операции и цитокиновым профилем в слезной жидкости и в крови [6]. По современным данным, уже через 48 часов после оперативного лечения нейтрофилы замещаются моноцитами, а к третьим суткам после операции отмечается усиление местной инфильтрации макрофагами, лимфоцитами и фибробластами. Макрофаги осуществляют фагоцитоз и регулируют процесс заживления посредством выделения цитокинов, хемокинов и факторов роста, необходимых для формирования новой ткани (TNF- α , bFGF, трансформирующие факторы роста). В ответ на выработанные факторы роста происходит активизация и пролиферация фибробластов [5]. Кроме того, у пациентов с ПОУГ в слезной жидкости концентрация TNF- α в 3 раза выше аналогичного показателя у здоровых людей, причем уровень этого цитокина еще более возрастает на первой неделе после операции. На 9–10-й день появляются нежные коллагеновые волокна, которые становятся прочными к 14-му дню, а к 28-му дню происходит раннее формирование рубца [16].

Установленная нами связь уровня bFGF во внутриглазной жидкости с процессами рубцевания в структурах угла передней камеры глаза после хирургического и лазерного лечения связано с тем, что фактор роста фибробластов стимулирует продукцию внеклеточного матрикса фибробластами (фибронектина и коллагена), стимулирует хемотаксис фибробластов и выработку ими новых волокон коллагена, эластина и фибронектина, а также ангиогенеза. bFGF в дозе 10 пг/мл стимулирует миграционную активность стромальных клеток роговицы *in vitro*, а также повышает выработку фибронектина и коллагена I-го типа [12].

Выводы

1. Установлено, что во внутриглазной жидкости больных ПОУГ и катарактой уровень TNF- α колеблется от 1,11 пкг/мл до 140,55 пкг/мл и его среднее значение составило $24,61 \pm 5,43$ пкг/мл; уровень bFGF колеблется от 1,0 пкг/мл до 12,54 пкг/мл и в среднем составил $3,33 \pm 0,44$ пкг/мл. Их уровень не зависел от пола, возраста, стадии глаукомы и уровня исходного внутриглазного давления. Между уровнем TNF- α и bFGF установлена прямая корреляционная связь.

2. Установлено, что при уровне TNF- α во внутриглазной жидкости 36,36 пкг/мл и выше достоверно возрастает частота и длительность воспалительных осложнений после ФЭК с имплантацией ИОЛ (I-й этап), а при уровне 50,11 пкг/мл – после селективной лазерной трабекулопластики (II-й этап).

3. Выявлено, что при уровне bFGF во внутриглазной жидкости 3,1 пкг/мл и выше развивается рубцевание в структурах угла передней камеры глаза после I-го этапа (ФЭК с имплантацией ИОЛ), а при уровне 6,03 пкг/мл и выше – после II-го этапа двухэтапного

лечения (СЛТ), вследствие чего наблюдается повышение ВГД.

4. Уровень цитокинов TNF- α и bFGF во внутриглазной жидкости больных с первичной глаукомой и катарактой может служить критерием прогнозирования реактивных осложнений и величины ВГД после I-го и II-го этапов двухэтапного лечения.

Литература

1. *Абросимова Е. В.* Применение селективной лазерной трабекулопластики и факоэмульсификации катаракты в лечении первичной открытоугольной глаукомы на фоне псевдоэксфолиативного синдрома / Е. В. Абросимова, В. П. Аксенов, С. В. Балалин [и др.] // *Новости глаукомы.* – 2016. – № 1 (37). – С. 59.
2. *Агафонова В. В.* Вопросы влияния факоэмульсификации катаракты на уровень внутриглазного давления (обзор научных публикаций 2012 года) / В. В. Агафонова, М. З. Франковска-Герлак, В. С. Чубарь // *Новое в офтальмологии.* – 2013. – № 3. – С. 66–71.
3. *Арутюнян Л. Л.* Офтальмогипертензия после экстракции катаракты у больных глаукомой / Л. Л. Арутюнян // *Глаукома.* – 2007. – № 1. – С. 77–86.
4. *Буратто Л.* Хирургия катаракты. Переход от экстракапсулярной экстракции катаракты к факоэмульсификации / Л. Буратто. – Fabiano Editore, 1999. – 474 с.
5. *Еричев В. П.* Роль компонентов врожденного иммунитета в репаративных процессах при первичной глаукоме / В. П. Еричев, Л. В. Ганковская, А. Е. Дугина // *Глаукома.* – 2008. – № 3. – С. 60–63.
6. *Курышева Н. И.* Применение комплекса цитокинов для предупреждения избыточного рубцевания при антиглаукоматозных операциях непроницающего типа / Н. И. Курышева, Л. В. Ганковская, Л. В. Ковальчук // *Офтальмохирургия.* – 2001. – № 3. – С. 30–37.
7. *Манцева Я. Ю.* Влияние факоэмульсификации на уровень внутриглазного давления у больных с сочетанием катаракты и открытоугольной глаукомы / Я. Ю. Манцева, С. Ю. Астахов, П. В. Ананьевская, А. И. Титаренко // *Офтальмологические ведомости.* – 2013. – № 1. – С. 29–34.
8. *Kyari F.* Epidemiology of Glaucoma in Sub-Saharan Africa: Prevalence, Incidence and Risk Factors / F. Kyari, M. M. Abdull, A. Bastawrous [et al.] // *Middle East Afr J Ophthalmol.* – 2013. – Vol. 20(2). – P. 111–125.
9. *Bovell A. M.* Long term effects on the lowering of intraocular pressure: selective laser or argon laser trabeculoplasty? / A. M. Bovell, K. F. Damji, W. G. Hodge [et al.] // *Can J Ophthalmology.* – 2011. – Vol. 46, Issue 5. – P. 408–413.

10. Quigley H. A. The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020 / H. A. Quigley, A. T. Broman // *Br J Ophthalmol.* – 2006. – Vol. 90 (3). – P. 262–267.
11. Sawada H. Tumor necrosis factor-alpha concentrations in the aqueous humor of patients with glaucoma / H. Sawada, T. Fukuchi, T. Tanaka, H. Abe // *Invest Ophthalmol. Vis. Sci.* – 2010. – Vol. 51 (2). – P. 903–906.
12. Schmidinger G. Effect of tenascin and fibronectin on the migration of human corneal fibroblasts / G. Schmidinger, G. Hancelmayer, S. Pieh [et al.] // *J. Cat. Ref. Surg.* – 2003. – Vol. 29. – P. 354–260.
13. Takai Y. Multiplex cytokine analysis of aqueous humor in eyes with primary open-angle glaucoma, exfoliation glaucoma and cataract / Y. Takai, M. Tanito, A. Ohira // *Invest Ophthalmol Vis Sci.* – 2012. – Vol. 53 (1). – P. 241–247.
14. Tarek M. Eid Primary lens extraction for glaucoma management: a review article / M. Tarek // *Saudi J Ophthalmol.* – 2011. – Vol. 25 (4). – P. 337–345.
15. Chen P. P. The Effect of Phacoemulsification on Intraocular Pressure in Glaucoma Patients: A Report by the American Academy of Ophthalmology / P. P. Chen, S. C. Lin, A. K. Junk [et al.] // *Ophthalmology.* – 2015. – Vol. 122 (7). – P. 1294–1307. – DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ophtha.2015.03.021>
16. Yamanaka O. Pathobiology of wound healing after glaucoma filtration surgery / O. Yamanaka, Ai. Kitano-Izutani, K. Tomoyose, P. S. Reinach // *BMC Ophthalmology.* – 2015. – Vol. 157. – P. 1471–2415.

ЗВ'ЯЗОК ПРОЗАПАЛЬНИХ ЦИТОКІНІВ ВНУТРІШНЬООЧНОЇ РІДИНИ З РОЗВИТКОМ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНИХ УСКЛАДНЕНЬ У ХВОРИХ НА ПЕРВИННУ ГЛАУКОМУ В ПОЄДНАННІ З КАТАРАКТОЮ

С. Ю. Могілевський, О. В. Коробова, Хадрі Вассім

Вивчено зв'язок прозапальних цитокінів (фактора некрозу пухлин- α і фактора росту фібробластів) внутрішньоочної рідини з розвитком післяопераційних ускладнень у хворих на первинну глаукому в поєднанні з катарактою. Хворим проводилася факоемулсифікація катаракти з імплантацією інтраокулярної лінзи (I-й етап) і селективна лазерна трабекулопластика через 4–5 тижнів після I-го етапу (II-й етап). При рівні фактора некрозу пухлин- α 36,36 пкг/мл і вище зростає частота і тривалість запальних ускладнень після I-го етапу, а при рівні 50,11 пкг/мл – після II-го етапу лікування. При рівні фактора росту фібробластів 3,1 пкг/мл і вище розвивається рубцювання в структурах кута передньої камери ока після I-го етапу, а при рівні 6,03 пкг/мл і вище – після II-го етапу лікування.

Ключові слова: *первинна глаукома, внутрішньоочна рідина, фактор некрозу пухлин- α , фактор росту фібробластів, катаракта, ускладнення.*

RELATIONS BETWEEN PROINFLAMMATORY CYTOKINES IN INTRAOCULAR FLUID WITH THE DEVELOPMENT OF POSTOPERATIVE COMPLICATIONS IN PATIENTS WITH PRIMARY GLAUCOMA COMBINED WITH CATARACT

S. Yu. Mogilevskiy¹, O. V. Korobova², Hadri Vassim²

¹ National Medical Academy of Postgraduate Education named after P. L. Shupuk
of the Ministry of Public Health of Ukraine
Kyiv, Ukraine

² Donetsk National Medical University of the Ministry of Public Health of Ukraine
Liman, Ukraine

Introduction. According to current data from the 39 million blind in the world to share in the result of glaucoma blindness accounted for 8%. Results of multicenter epidemiological studies have shown a significant increase in the incidence of glaucoma. One quite often a combination of ophthalmic pathology is primary open angle glaucoma (POAG) and senile cataract. It is 17-76%. In modern ophthalmic surgery is well known a large number of phase-out or combined surgical treatment methods for primary glaucoma combined with cataract. However, neither the low invasiveness of the FEC or high security SLT compared to traditional operations or carrying out surgery in two phases in patients with primary open angle glaucoma and cataracts can not guarantee the complete absence of early and late postoperative complications. Currently, the leading role in the development of these complications belongs to inflammatory reactions that are associated with impaired baseline general and local immunity

The aim of the study was to examine the relationship of proinflammatory cytokines intraocular fluid with the development of postoperative complications in patients with primary glaucoma combined with cataract.

Material and methods. We observed 39 patients (45 eyes) with primary open-angle I-IV stages glaucoma in combination with cataract. All patients underwent a two-stage treatment which included phacoemulsification of the

cataract with IOL flexible implantation (I stage) and selective laser trabeculoplasty (II stage), which was executed in 4-5 weeks after stage I. An obligatory condition was drug therapy of ophthalmotonus before implementation of stage I. Intraocular liquid sampling was performed during phacoemulsification in order to investigate the presence and level of cytokines – the tumor necrosis factor- α (TNF- α) and basic fibroblast growth factor (bFGF).

Results and discussion. The level of TNF- α varied from 1,11 to 140,55 pg/ml and made up $24,61 \pm 5,43$ pg/ml, bFGF – from 1,0 to 12,54 pg/ml and made up $3,33 \pm 0,44$ pg/ml. We found direct cross-correlation connection between the level of TNF- α and the duration and frequency of inflammatory postoperative complications. It was established direct cross-correlation between the level of bFGF and the character and frequency of scarring in the corner of front eye chamber as well as between the level of ophthalmotonus after the I and II stages of a two-stage treatment.

Conclusions. It was found that the TNF- α level in aqueous humor 36.36 pg/ml and above significantly increases the frequency and duration of inflammatory complications after FEC with IOL implantation (I phase), and at the level of 50.11 pg/ml – after selective laser trabeculoplasty (II round). It was found that when the level of bFGF in the aqueous humor of 3.1 pg/ml and above the scarring in the structures of the anterior chamber angle of the eye after the Stage I (FEC with IOL implantation) would develop; and at the level of 6.03 pg/ml and above – after stage II of a two-stage treatment (SLT) as a result there would be an increase in IOP. The level of cytokine TNF- α and bFGF in the aqueous humor of patients with primary glaucoma and cataracts can be a criterion prediction of reactive complications and IOP values after I and II stages of a two-stage treatment.

Key words: *primary glaucoma, intraocular fluid, tumor necrosis factor- α , fibroblast growth factor, cataracts, complications.*

Стаття надійшла до редакції 22.08.2017 р.

С. О. Риков¹, І. В. Шаргородська¹, С. С. Фролова²

¹ Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика МОЗ України
– м. Київ, Україна,

² Державна наукова установа «Науково-практичний центр профілактичної
та клінічної медицини» Державного управління справами
– м. Київ, Україна

УДК 617.735–007.17:617.751]–053.8/9–092–07:575.191:577.21

НОВІ МОЖЛИВОСТІ АКТИВНОГО МЕДИЧНОГО МЕНЕДЖМЕНТУ ХВОРИХ НА ВІКОВУ МАКУЛЯРНУ ДЕГЕНЕРАЦІЮ НА ПОЛІКЛІНІЧНОМУ ЕТАПІ

На сьогодні відомо більше 50 генів, відповідальних за порушення нормального перебігу метаболічних процесів у сітківці й пігментному епітелії. Особливий інтерес викликає порушення мутацій ряду генів, здатних призупинити прогресування вікової макулярної дегенерації (ВМД) або знизити ймовірність її розвитку. В статті наведено аналіз можливостей застосування генетичних методів дослідження для менеджменту хворих на ВМД на поліклінічному етапі. Обстежено 144 пацієнта (288 ока) з ВМД та 38 пацієнтів (76 очей) без ВМД. Встановлено три генотипи (ARMS2 rs10490924, CFH rs800292 і VEGFA rs2010963), які визначають розвиток ВМД з безпомилковим прогнозом на рівні 78,0 %, та два генотипа (CFH rs800292 і VEGFA rs699947), які визначають розвиток «вологої» форми ВМД з безпомилковим прогнозом на рівні 63,9 %. Розроблено модель прогнозування віку розвитку ВМД, яка має високий ступінь вірогідності ($r=0,73$; $p<0,0001$) і враховує гаплотип, ІМТ, стать та показники, котрі характеризують стиль життя та звички пацієнта.

Ключові слова: *вікова макулярна дегенерація, генетичні методи, ARMS2, CFH, VEGFA, менеджмент.*

Завдяки високому рівню розвитку сучасної медицини та генетики з'явилася можливість по-новому поглянути на патогенез багатьох захворювань, включаючи вікову макулярну дегенерацію (ВМД). На сьогодні відомо більше 50 генів, відповідальних за порушення нормального перебігу метаболічних процесів у сітківці й пігментному епітелії. Роль багатьох з них у

патогенезі ВМД до кінця незрозуміла. Однак встановлено факт їх особистої участі в багатьох патологічних процесах, включаючи порушення ліпідного обміну, розвиток оксидативного стресу, хронічного запалення, а також хоріоїдальної неоваскуляризації. Особливий інтерес викликає порушення мутацій ряду генів, здатних призупинити прогресування ВМД або знизити