

СИНДРОМ ПІГМЕНТНОЇ ДИСПЕРСІЇ

Александровська Л.М.

Буковинський державний медичний університет

У статті проведено аналіз даних літератури щодо етіології, патогенезу синдрому пігментної дисперсії. Викладено клінічні симптоми, класифікація та принципи лікування синдрому пігментної дисперсії, а також ознаки переходу процесу в пігментну глаукому.

Ключові слова: райдужка, пігмент, глаукома, цинові зв'язки, міопія.

Постановка проблеми. Синдром пігментної дисперсії – зазвичай двобічний, характеризується вимиванням пігменту з епітелію пігментного шару райдужної оболонки та його нерозподілом в структурах переднього сегмента ока. Синдром пігментної дисперсії частіше зустрічається у європейців і може успадковуватись як аутосомно-домінантна ознака з різним ступенем прояву. Два фрагменти відповідального гена ідентифіковані на 7 і 8 хромосомах. Розвиток синдрому пігментної дисперсії є результатом тертя між пігментним шаром райдужки і передніми порціями ціннових зв'язок на фоні заднього зіничного блоку. Синдром пігментної дисперсії може бути початковим етапом виникнення пігментної глаукоми [2].

Аналіз досліджень. Вперше синдром пігментної дисперсії був описаний H.Sugar в 1966 році. Він провів аналіз 147 випадків за 25 років дослідження і прийшов до висновку, що синдром пігментної дисперсії – це двосторонній процес, який частіше виникає у чоловіків, виявляється у молодому віці, його частота серед пацієнтів з міопічною рефракцією становить 2,45%, і в деяких випадках синдром може переходити в пігментну глаукому.

Великий внесок у вивчення патогенезу синдрому пігментної дисперсії і відповідно пігментної глаукоми вніс D. Campbell. На підставі даних електронної мікроскопії та ультразвукової біометрії він представив механізм розвитку синдрому пігментної дисперсії як результат іридозонулярного тертя між пігментним шаром райдужки та передніми порціями цинової зв'язки. Їм було досліджено 20 нормальних людських очей з очного банку. П'ять з них були міопічними, довжиною 25 мм і більше, без периферичних дефектів райдужки. Він виявив, що передні ділянки цинової зв'язки організовані в промінюючі агрегації або «пакети». Число цих пакетів підраховувалася в п'яти очах після розвороту райдужки та її ретракції. Два ока з очного банку були з типовими проявами розпилення пігменту. При гістологічному дослідженні була виявлена помірна дисперсія пігменту по передній камері з інтенсивною пігментацією +2 і +3 в трабекулярній зоні. Зв'язок передніх порцій цинової зв'язки з дефектами периферичної райдужки був визначений біомікроскопічно. При транслюмінації визначалось 70-78 радіально-щільних дефектів.

Епідеміологія. Синдром пігментної дисперсії починається в юнацький період (17-25 років). Пігментна глаукома формується на 3-5 десятилітті життя. Від початку перших клінічних ознак синдрому пігментної дисперсії до формування та розвитку глаукомної нейропатії проходить біля 10 років. Розвиток пігментної глаукоми у чоловіків відбувається в більш молодому віці (30-35 років), ніж у жінок (45 років і старше).

Метою статті є дослідження факторів ризику, що призводять до розвитку пігментної глаукоми.

Основний матеріал. До факторів ризику відносяться:

1. Міопічна рефракція.

2. Трабекулярний тип будови райдужки (сірого або блакитного кольору).

3. Широкий профіль кута передньої камери.

4. Пропалс райдужки в циліарній зоні.

Розвиток синдрому пігментної дисперсії є результатом тертя між пігментним шаром райдужки і передніми порціями ціннових зв'язок на фоні зворотнього зіничного блоку, що призводить до механічного руйнування пігментного шару райдужної оболонки та дисперсії екзопігмента [7].

Скарги у пацієнтів з'являються тільки в стадії глаукоми, під час гострих епізодів підйому внутрішньоочного тиску, які можуть бути спровоковані розширенням зіниці, фізичними навантаженнями, заняттям спортом, що пов'язані зі стрибками. Синдром пігментної дисперсії характеризується клінічними симптомами:

1. Глибока передня камера, в водянистій волозі можуть перебувати у вигляді суспензії гранули меланіну.

2. Розпилення пігменту на задній поверхні рогівки у вигляді веретена Крукенберга, на передній поверхні райдужки, передній капсулі кришталика. Розмір і щільність пігментних часток зазвичай пропорційні вираженості атрофії райдужної оболонки. Веретено Крукенберга, хоча і зустрічається часто, не завжди характерно для синдрому пігментної дисперсії і з часом стає менш помітним і зменшується в розмірі.

3. Райдужка: а) пігментні гранули зазвичай локалізуються в криптах. Це може створити враження більш темною райдужки, що при асиметричній пігментації іноді виглядає як гетерохромія; б) пігментна епітеліальна атрофія райдужки. Через втрату пігменту формуються радіальні транслюмінаційні дефекти від середини до периферії райдужки. При асиметрії процесу зіниця в більш зміненому оці може здатися трохи ширше.

4. Пропалс райдужки та іридодонез в циліарній зоні.

5. Кришталик. Зазвичай розпорошення пігменту локалізується на передній поверхні кришталика. На задній поверхні пігмент має тенденцію до формування лінії на ділянці вітреолентикулярного контакту.

6. Гоніоскопія а) Кут передньої камери широкий і відкритий з характерною увігнутістю райдужки по середній периферії, яка може збільшитися при акомодатії; б) гіперпігментація трабекули більше виражена в задній частині. На відміну від грубої пігментації, при синдромі пігментної дисперсії вона більш розмита і локалізується на трабекулярній тканині та межтрабекулярних просторах. При цьому пігментація більш гомогенна, формує щільну пігментну смугу й однорідна по всьому колу кута, ступінь пігментації 3-4. Пігмент може відкладатися по лінії Schwalbe і перед нею.

7. Очне дно. Можуть бути виявлені ділянки «решітчастої» дегенерації, що збільшує ризик розвитку більш серйозних змін сітківки. Зустрічається відкладення пігменту на крайній периферії сітківки.

6. У початковій стадії внутрішньоочний тиск в нормі, нестабільність гідродинаміки підтверджується навантажувальною пробою з мідріатиками.

Параметрами, що визначають стан передньої камери ока, є її глибина, профіль і ступінь відкриття кута.

Екзогенний пігмент з течією вологи потрапляє в передню камеру, осідає на задній поверхні рогівки. Формується веретено Крукенберга: насип пігменту по лінії Тюрка – вертикальна лінія, умовно проведена від центру рогівки до лімба на 6 годинах. У куті передньої камери накопичення пігменту в трабекулі поступове. Починається в нижній половині кута, потім імбібіція пігментом шлемова каналу і закінчується незворотною обструкцією трабекулярних каналів і порожнин. Характерним для синдрому пігментної дисперсії є блакитний або сірий колір райдужки. Цим кольором відповідає трабекулярний тип будови переднього мезодермального листка – тонка строма, широкі циліарні крипти. У пацієнтів з темними райдужками, що мають губчасту будову мезодермального шару, синдром пігментної дисперсії формується на фоні високої міопії (від -9,0 до -13,0 дптр). При біомікроскопії райдужки виявляється дисперсія пігменту по її поверхні від поодиноких зерен, що скупчуються в криптах і лакунах, до рівномірного розсіювання темно – коричневих зерен по всій її поверхні. При всіх випадках синдрому пігментної дисперсії діагностуються пролапс райдужної оболонки та іридодонез периферичних циліарних відділів. Абсолютні ознаки враження заднього пігментного шару – зони транслюмінації у вигляді світлих щілиноподібних смуг або плям, на ранніх стадіях в нижній половині райдужки.

Зміна гідродинаміки ока є дуже важливим показником розвитку глаукомного процесу. Враховуючи те, що в кожному віковому періоді ступінь вираженості дистрофічних змін різна і серед здорових осіб, потрібно притримуватись при аналізі вікових норм. Для людей у віці від 20 до 35 років статистична норма внутрішньоочного тиску – від 16 до 21 мм рт. ст. При розвитку синдрому пігментної дисперсії, появі екзогенної пігментації трабекули, зміні райдужки у вигляді зон транслюмінації, показники наближаються до середньостатистичної норми. Коли внутрішньоочний тиск знаходиться в діапазоні від 20 до 24 мм рт. ст., зміни гідродинаміки можна охарактеризувати як граничний стан переходу синдрому пігментної дисперсії в пігментну глаукому. При проведенні навантажувальної проби з мідріатиками можливе підвищення внутрішньоочного тиску на 4-10 мм рт. ст. Нестійке підвищення офтальмотонуса поступово змінюється стійкою офтальмогіпертензією, яка супроводжується формуванням нейропатії та розвитком незворотних змін зорових функцій, що характерні для глаукоми.

На підставі клінічних особливостей процес формування синдрому пігментної дисперсії та його перехід в пігментну глаукому можна розділити на стадії:

1. Латентна – глибока передня камера, пролапс райдужки в циліарній зоні, відкритий кут передньої камери (профіль широкий, канавоподібний), відсутність ознак пігментної дисперсії, порушень гідродинаміки та глаукомної нейропатії, переважає міопічна рефракція.

2. Стадія перших клінічних ознак – пігментація кута передньої камери 1-3 ступеня, пігмент на ендотелії рогівки у вигляді веретена Крукенберга,

щілиноподібні дефекти пігментного епітелію райдужки, слабкопозитивна навантажувальна проба, відсутність ознак глаукомної нейропатії.

3. Стадія маніфестації: додатково з'являються ознаки – посилення пігментації ендотелію рогівки, великі зливні дефекти пігментного епітелію по всьому діаметру, наростання ступеня пігментації трабекули від 3 до 4, рівень внутрішньоочного тиску перевищує вікову норму, позитивна навантажувальна проба з мідріатиками, зниження легкості відтоку внутрішньоочної рідини, зменшення товщини шару нервових волокон.

4. Пігментна глаукома – стійке підвищення внутрішньоочного тиску, ознаки глаукомної нейропатії.

У 50% пацієнтів з синдромом пігментної дисперсії розвивається офтальмогіпертензія або хронічна відкритокутова глаукома. Чоловіки хворіють в 2 рази частіше за жінок, тому важливі регулярні офтальмологічні огляди пацієнтів з факторами ризику, наприклад короткозорих чоловіків з веретеном Крукенберга. Однак за рівнем внутрішньоочного тиску, співвідношенням діаметрів диска і екскавації та ступеня трабекулярної гіперпігментації неможливо точно ідентифікувати «кандидатів» на розвиток глаукоми. Відомо, що при пігментній глаукомі є підвищена реакція на стероїди. Синдром пігментної дисперсії рідко розвивається у пацієнтів з темним кольором шкіри, тим не менш, вони є групою ризику розвитку глаукоми, що протікає особливо агресивно в порівнянні з європейцями [5].

Клінічні особливості. 1. Проявляється у віці 30-40 років і старше, хоча у жінок захворювання розвивається на 10 років пізніше. Іноді раптовий викид пігменту може бути пов'язаний з активним рухом зіниці, а також з напруженими фізичними вправами, які можуть прискорити гостре підвищення внутрішньоочного тиску з набряком рогівки і райдужними колами перед очима.

2. Рівень внутрішньоочного тиску може значно коливатися, тому одноразова реєстрація нормального внутрішньоочного тиску не виключає глаукому. У деяких пацієнтів виявляють більш високі значення і більш значні коливання внутрішньоочного тиску, ніж при первинній відкритокутовій глаукомі, тоді в момент постановки діагнозу виявляють виражені зміни в одному оці і помірні – на парному.

Лікування. 1. Медикаментозне лікування не відрізняється від лікування первинної відкритокутової глаукоми. Міотики теоретично корисні, оскільки вони зменшують іридо-зонулярний контакт і викликають додаткове покращення відтоку воднистої вологи, проте вони можуть посилювати короткозорість [1].

2. Лазерна трабекулопластика спочатку часто буває ефективною, особливо у молодих пацієнтів. Для селективної трабекулопластики використовується імпульсний зелений лазер. Ефект селективної лазерної трабекулопластики досягається шляхом запуску процесів, які починаються з того, що пігментовані трабекулярні клітини поглинають енергію лазерного випромінювання. Лазерна енергія впливає на пігментовані ендотеліальні клітини трабекулярної сітки; оскільки селективність такого впливу дуже висока, не відбувається коагуляційного пошкодження трабекул. Крім настільки високого ступеня специфічності лазера також запобігають термічних реакцій за рахунок використання відносно коротких імпульсів випромінювання, тривалість яких вимірюється наносекундами. Тривалість імпульсу менше часу теплової релаксації, тому значимого нагрівання в клітинах-мішенях не відбувається. Спостерігається фокальна загибель

клітини, при цьому навколо неї немає вогнищ клітин, які загинули через некроз. Таким чином трабекулярна сітка залишається неушкодженою, проте у відповідь на вплив лазера стимулюється виділення цитокінів. Оскільки ці цитокіни зв'язуються з клітинами ендотелію шлемова каналу, вони підвищують проникність бар'єра, що покращує відтік водянистої вологи та знижується внутрішньоочний тиск. Цитокіни залучають циркулюючі моноцити в місце лазерного опромінення. Ці моноцити трансформуються в макрофаги та фагоцитують залишки зруйнованих клітин і пігменту. По мірі очищення трабекулярної сітки відтік водянистої вологи через шлемів канал полегшується. Збільшення діаметра плями в порівнянні з аргон-лазерною трабекулопластиком переслідує дві мети: зменшення необхідності у фокусуванні та більш рівномірне розповсюдження лазерної енергії, завдяки чому всі клітини отримують еквівалентні дози лазерної енергії. Відсутність термічного пошкодження та збереження архітектури трабекулярної сітки дає можливість, при необхідності, повторювати процедуру лікування [3].

За статистикою 1/3 пацієнтів протягом 5 років після лазерної трабекулопластики потребують трабекулектомії.

3. Лазерна іридотомія ефективна для запобігання подальшого викиду пігменту і усунення зміщення райдужної оболонки.

4. Трабекулектомію виконують хворим, резистентним до медикаментозного і лазерного впливу. Результати менш передбачувані у молодих пацієнтів. Додаткове використання антиметаболітів може покращити результат операції.

Диференційна діагностика. 1. При первинній відкритокутовій глаукомі може бути гіперпігментація зони трабекул, однак у цьому випадку пігмент сконцентрований в нижньому секторі кута. На від-

міну від синдрому пігментної дисперсії пацієнти з первинною відкритокутовою глаукомою зазвичай старше, і у них немає веретена Крукенберга і характерних транслюмінаційних дефектів райдужки.

2. Псевдоексfolіативна глаукома може супроводжуватися дисперсією пігменту в зоні трабекули. Транслюмінаційні дефекти райдужки виявляють по краю зіниці частіше, ніж по периферії. На відміну від пігментної глаукоми псевдоексfolіативна глаукома зазвичай розвивається у пацієнтів після 60 років, в 50% випадків вона одностороння і не має тенденції до міопізації.

3. Пігментна глаукома при артифакті виникає в результаті тертя гаптичної та оптичної частин задньокамерної інтраокулярної лінзи із задньою поверхнею райдужки, подальшої дисперсії пігменту та перешкоди циркуляції внутрішньоочної рідини.

4. Передній увеїт може супроводжуватися гіперпігментацією трабекулярної зони та атрофією райдужки. Скупчення дрібних старих пігментованих преципітатів при поверхневому огляді можуть бути помилково прийняті за веретено Крукенберга.

5. Підгостра закритокутова глаукома може бути пов'язана з вираженою пігментацією трабекулярної зони при контакті райдужки зі структурами кута передньої камери.

Висновок. Своєчасна діагностика синдрому пігментної дисперсії і правильна тактика ведення пацієнтів дозволяють запобігти розвитку пігментної глаукоми. Залежно від стадії процесу необхідно проводити комплексне поетапне лікування. Латентна стадія синдрому пігментної дисперсії служить показанням до диспансеризації пацієнта. Лазерна іридотомія, проведена в стадії перших клінічних ознак, призводить до досягнення повного структурного та функціонального ефектів. Якщо лікування розпочато в стадії маніфестації, то воно призводить лише до стабілізації процесу.

Список літератури:

1. Ахметшин Р.Ф., Абдулаева Э.А., Булгар С.Н. Результаты лечения синдрома пигментной дисперсии и пигментной глаукомы // Казанский медицинский журнал. – 2012. – Том 93. – № 6. – С. 969-972.
2. Глаукома. Национальное руководство (под ред. Егорова Е.А.). – М.: ГЭОТАР-Медиа. – 2013. – С. 324-337.
3. Гндоян И.А., Петраевский А.В. Способ лечения пигментной глаукомы при синдроме пигментной дисперсии // XI Всероссийская научно-практическая конференция с международным участием «Федоровские чтения – 2013». Сб. тезисов. – 2013. – С. 177.
4. Петраевский А.В., Гндоян И.А., Ковылин В.В., Полякова В.Р. Синдром пигментной дисперсии с начальной пигментной глаукомой (клинический случай). // Глаукома. – 2009. – № 1. – С. 61-65.
5. Щуко А.Г., Юрьева Т.Н., Чекмарева Л.Т., Мальшев В.В. Способ определения стадий развития синдрома пигментной дисперсии глаза. Патент RU 2215500/10.11.2003.
6. Щуко А.Г., Юрьева Т.Н., Мищенко О.П., Ветрова Е.Л., Хантакова О.Ф. Эффективность лазерной иридэктомии как метода профилактики пигментной глаукомы. // Клиническая офтальмология. – 2007. – № 4. – С. 125-128.
7. Щуко А.Г. Роль изменений задней камеры глаза в патогенезе синдрома пигментной дисперсии // Клиническая офтальмология. – 2001. – № 4. – С. 164-166.

Александровская Л.Н.

Буковинский государственный медицинский университет

СИНДРОМ ПИГМЕНТНОЙ ДИСПЕРСИИ

Аннотация

В статье проведен анализ данных литературы о этиологии, патогенезе синдрома пигментной дисперсии. Изложено клинические симптомы, классификация и принципы лечения синдрома пигментной дисперсии, а также признаки перехода процесса в пигментную глаукому.

Ключевые слова: радужка, пигмент, глаукома, цинновы связки, миопия.

Aleksandrovska L.M.
Bukovinian State Medical University

PIGMENT DISPERSION SYNDROME

Summary

The article analyzes the literature on the etiology, pathogenesis of pigment dispersion syndrome. Set out the clinical symptoms, classification and treatment guidelines pigment dispersion syndrome, as well as signs of the transition process in the pigmentary glaucoma.

Keywords: iris, pigment glaucoma, zonule of zinn, myopia.

УДК 616.314-002:616.379-008.64

СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА МЕХАНІЗМИ УРАЖЕННЯ ТКАНИН ПАРОДОНТА ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТИ

Мочалов Ю.О., Пушкарьов А.О.

Ужгородський національний університет

Цукровий діабет – одне із найпоширеніших хронічних захворювань у світі, він являє собою водночас і медичну, і соціальну проблему. Перебіг захворювань пародонта у осіб із цукровим діабетом є тривалим і несприятливим. Патогенетичні механізми уражень тканин пародонта при цукровому діабеті є складними і багатокомпонентними, вони реалізуються прямим та непрямим чином. Впливають: рівень глюкози в крові, змінена реактивність організму, знижений імунний захист, відсутні окремі функції інсуліну.

Ключові слова: цукровий діабет, стоматологічний статус, пародонт, патогенез.

Вступ. В сучасних умовах, цукровий діабет – одне із найпоширеніших хронічних захворювань серед населення багатьох країн. Цукровий діабет першого і другого типів – водночас і медична, і соціальна проблема. Відмічено, що перебіг багатьох стоматологічних захворювань у осіб, уражених цукровим діабетом, є тривалим і несприятливим у 47-98% випадках спостережень. Поряд із цим, стоматологічні захворювання у зазначених пацієнтів характеризуються резистентністю до стандартних методів терапевтичного впливу.

Сьогодні механізми реактивності організму та функціонування систем захисту в пацієнтів із цукровим діабетом не є остаточно з'ясованими. Хоча вважається, що в патогенезі стоматологічних захворювань у пацієнтів із цукровим діабетом на перший план виступають імунні порушення [1; 2; 3].

У фаховій літературі навіть і на сьогодні ще не сформовано єдиної думки щодо точного розділення місцевого та ефекторних компонентів загального імунітету, представлених в порожнині рота, яким належить різноманітна роль в процесах запалення та функціонування місцевих систем захисту порожнини рота. Точні взаємозв'язки та закономірності взаємодії зазначених систем захисту у пацієнтів є малодослідженим питанням і прогалини у цих відомостях часто не дозволяють підібрати адекватну тактику лікування та корекції порушених місцевих захисних функцій.

Варто наголосити, що публікації в фахових виданнях про стан імунної системи у осіб із цукровим діабетом є одиничними. Висвітлено окремі аспекти – стан продукції секреторного імуноглобуліну А, лізоциму, фагоцитарної активності нейтрофілів порожнини рота [4; 5; 6].

Особливості патогенезу стоматологічних захворювань у пацієнтів із цукровим діабетом. Сьогодні, серед всіх пацієнтів із хронічними захворюваннями,

які перебувають на диспансерному обліку, кожен десятий страждає на цукровий діабет. При вказаній патології спостерігається додаткові ураження різних органів і систем – найчастіше такими виступають судинні ураження [7].

Стан гігієни порожнини рота у пацієнтів із наявним цукровим діабетом в 2,5 раз гірший, ніж у здорових осіб. При цукровому діабеті частіше виявляються генералізований пародонтит та генералізований гінгівіт різних ступенів важкості. Для таких пацієнтів характерні подовжені строки загоєння ран після видалення зубів та виконання інших хірургічних втручань, особливо погіршуються процеси регенерації тканин [8; 9; 10].

Механізми агресивного ураження тканин пародонта при цукровому діабеті сьогодні пов'язують із ушкоджувальною дією гіперглікемії на тканини пародонта, навіть можна провести клінічні паралелі стану пародонта зі ступенем компенсації діабету. При субкомпенсації вуглеводного обміну у пацієнтів із важким ступенем пародонтиту спостерігається зниження активності секреторних компонентів імунітету, що може бути скомпенсоване за рахунок зростання активності клітинних факторів (особливо виразні зміни відмічаються в популяціях нейтрофільних гранулоцитів). При декомпенсації вуглеводного обміну виснаження місцевих секреторних механізмів імунітету вже не компенсується клітинними факторами захисту – в такому стані падає не тільки абсолютне число нейтрофілів, а й знижується їх фагоцитарна функція – як активність, так і сам процес.

Також відбуваються порушення в системах Т-клітинного та В-клітинного імунітету. Знижується рівень синтезу антитіл IgG, IgA, при цьому спостерігається компенсаторне збільшення рівнів IgM. Також при декомпенсації вуглеводного обміну в крові зростає кількість так званих «нульових»