

УДК 617.7–007.681–021.5:617.725:615.849.19

Коробова О. В., канд. мед. наук, доцент, завідувач кафедри офтальмології та оториноларингології

Гудзенко К. А., канд. мед. наук, асистент кафедри

Булига О. С., асистент кафедри

Нікітенко Д. О., лікар-інтерн офтальмолог

Донецький національний медичний університет МОЗ України, м. Лиман, Україна

Ефективність лікування вторинної неоваскулярної термінальної больової глаукоми

Актуальність. Вторинна неоваскулярна больова глаукома характеризується рефрактерним перебігом і належить до категорії найтяжчих в офтальмології. Неоваскулярна больова глаукома часто є резистентною до медикаментозної гіпотензивної терапії, супроводжується больовим синдромом на тлі високого внутрішньоочного тиску (ВОТ) й за рахунок неоваскуляризації структур ока: райдужки та кута передньої камери (КПК), а в низці випадків призводить до втрати ока як органа, що є важкою психологічною травмою для хворого [1, 2].

Унаслідок резистентності неоваскулярної больової глаукоми до протиглаукомних препаратів, прогресування неоваскуляризації структур передньої камери ока, основним методом її лікування є хірургічний. Офтальмохірургами розроблено цілий ряд оперативних втручань, однак, за даними літератури, існуючі хірургічні методи у 50–55 % хворих з неоваскулярною больовою глаукомою не призводять до стійкої нормалізації ВОТ, а головне, не завжди усувають больовий синдром [3].

Мета роботи. Вивчити ефективність лікування вторинної неоваскулярної термінальної больової глаукоми.

Матеріали та методи. У дослідження було включено 10 хворих (10 очей), з неоваскулярною больовою глаукомою та зрілою катарактою, що проходили лікування з жовтня 2018 по квітень 2019 року. За статевою ознакою 50 % пацієнтів становили чоловіки та 50 % – жінки. Вік хворих сягав $71,4 \pm 7,3$ року (мінімум – 62 роки, максимум – 85 років).

Пацієнти на момент включення до дослідження мали нульові зорові функції на уражених очах протягом останніх 3–4 років, неоваскуляризацію райдужки III–IV стадії (класифікація за Weiss та Gold, 1978 р.), скаржилися на виражений больовий синдром, перебували на максимальному режимі інстиляцій протиглаукомних препаратів, перорально приймали ацетазоламід у дозі 250 мг 3 рази на добу.

Усім хворим на початку спостереження були проведені загальноприйняті офтальмологічні обстеження, що включали візометрію, рефрактометрію, тонометрію, біомікроскопію, гоніоскопію за допомогою лінзи Volk G-3 Gonio.

Усім хворим було прийнято рішення про введення інтравітреальних та внутрішньокамерних ін'єкцій афліберсепту в дозі 2 мг та через 10–14 днів – факоемольсифікація катаракти без імплантації інтраокулярної лінзи, на що була отримана письмова згода хворих.

Пацієнти проходили контрольні огляди та вимірювання ВОТ через 1, 3 та 6 місяців після оперативного втручання.

Для статистичного аналізу отриманих даних використовували пакет MedCalc. Усі величини, що за розподілом відрізнялися від нормального, представлені у вигляді Me, Q_I та Q_{III}, де Me – медіана, Q_I – верхній квантиль та Q_{III} – нижній квантиль. При проведенні порівняння використовувався критерій Т-Вілкоксона.

Результати. До проведення ін'єкцій та на момент включення до дослідження, рівень ВОТ становив 39 мм рт. ст. (мінімум – 37, максимум – 45 мм рт. ст.), Q_I – 38 та Q_{III} – 42 мм рт. ст. відповідно, на режимі інстиляції інгібіторів карбоангідази 2 рази на добу, бета-блокаторів 0,5 % 2 рази на добу. Через 10–14 днів після проведення ін'єкцій афліберсепту спостерігалось зменшення неоваскуляризації райдужки та КПК, зменшення скарг на больовий синдром і кількості протиглаукомних препаратів до 1 виду очних крапель (інгібітор карбоангідази 2 рази на день).

Через 1 місяць після ФЕК, рівень ВОТ на досліджуваних очах становив 18,5 мм рт. ст. (мінімум – 16, максимум – 20 мм рт. ст.), Q_I – 17 та Q_{III} – 20 мм рт. ст. відповідно, на режимі інстиляції інгібітору карбоангідази 2 рази на добу.

Висновки. 1. Застосування афліберсепту при вторинній неоваскулярній термінальній больовій глаукомі є ефективним методом лікування, який дозволив зменшити ступінь неоваскуляризації КПК та райдужки до II стадії, підвищити рівень якості життя пацієнтів (зниження інтенсивності больового синдрому та режиму інстиляції протиглаукомних препаратів), обумовив можливості для подальшого проведення факоемольсифікації катаракти.

2. Через 6 місяців спостереження після інтравітреальних та внутрішньокамерних ін'єкцій афліберсепту та факоемольсифікації катаракти при вторинній неоваскулярній термінальній больовій глаукомі ВОТ знизився з 39,0 мм рт. ст. на початку спостереження до 18,5 мм рт. ст. ($p = 0,002$).

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

REFERENCES

1. Wang W, Lo ACY. Diabetic Retinopathy: Pathophysiology and Treatments. Int J Mol Sci. 2018 Jun 20;19(6):E1816. <https://doi.org/10.3390/ijms19061816>
2. Диабетическая офтальмопатия / Под ред. Л. И. Балашевича, А. С. Измайлова. – СПб.: Человек, 2012. – 396 с.
Balashevich LI, Izmaylov AS, editors. [Diabetic Ophthalmopathy]. St. Petersburg; 2012. (in Russian).

3. Zhao X, Wang Z, Yang Z. Management of neovascular glaucoma with intravitreal ranibizumab, panretinal photocoagulation, and subsequent 5-fluorouracil augmented trabeculectomy. *Medicine (Baltimore)*. 2017 Jun;96(25):e7221.
4. Wang JW, Zhou MW, Zhang X, Huang WB, Gao XB, Wang W, et al. Short-term effect of intravitreal ranibizumab on intraocular concentrations of vascular endothelial growth factor-A and pigment epithelium-derived factor in neovascular glaucoma. 2015 Jul;43(5):415–21. <https://doi.org/10.1111/ceo.12477>
5. Chalam KV, Brar VS, Murthy RK. Human ciliary epithelium as a source of synthesis and secretion of vascular endothelial growth factor in neovascular glaucoma. *JAMA Ophthalmol*. 2014;132(11):1350–4. <https://doi.org/10.1001/jamaophthalmol.2014.2356>.
6. Sun Y, Liang Y, Zhou P, Wu H, Hou X, Ren Z, et al. Anti-VEGF treatment is the key strategy for neovascular glaucoma management in the short term. *BMC Ophthalmol*. 2016; 16(1):150. <https://doi.org/10.1186/s12886-016-0327-9>
7. Oshida E, Arai K, Sakai M, Chikuda M. Study of free radicals in aqueous humor in glaucoma and cataracts: differences in presence or absence of diabetes mellitus and neovascular glaucoma. *Nihon Ganka Gakkai Zasshi*. 2014;118(9):759–67.

Отримано 10.04.2019 р.