

**СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ
ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ
НЕОВАСКУЛЯРНОЙ ГЛАУКОМЫ
ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ**

А.М. Петруня, Л.Д. Горяев, О.А. Горяева
Луганский областной центр глазных болезней

Вступление

Сахарный диабет (СД) становится наиболее серьёзной медико-социальной проблемой во всём мире. Тяжёлыми и распространёнными проявлениями поздних осложнений СД являются ангиопатии, в том числе диабетическая ретинопатия. В основе ретинопатии лежит эндотелиальная дисфункция (ЭД), которая при затянувшемся окислительном стрессе приводит к ретинальной гипоксии и ишемии [1,2]. Доказана трансформация эндотелиальных клеток кровеносных сосудов, нарушение окислительно-восстановительных процессов с повреждением внутренних мембран митохондрий и образованием супероксидных радикалов [2,4,8]. Синтезируются вазоконстрикторный фактор Et-1 [2,3], увеличивается число интерлейкинов IL-1 β , 4, 6, 10, IL-8, цитокина ФНО α , иммуноглобулина А (IgA) [5,6,7], фактор роста сосудистого эндотелия (VEGF) [2,9], который мигрирует в субретинальную жидкость, во влагу передней камеры и стекловидное тело [6-10]. Перечисленные эндотелиальные факторы выполняют пилотную роль в инициации и развитии защитных и повреждающих воспалительных ответов. Ослабление иммунитета и нарушение баланса в сторону повреждения и приводит к неоваскуляризации. VEGF индуцирует не только ретинальную неоваскуляризацию, но, мигрируя в передний сегмент глазного яблока, увеличивает сосудистую проницаемость, нарушает равновесие между стимуляторами и ингибиторами ангиогенеза вызывает возникновение и развитие новых сосудов в радужной оболочке, трабекулярной сети, углу передней камеры (УПК). Возникающее в ответ аутоиммунное воспаление приводит к

Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної імунології

формированию фиброваскулярных мембран, блокаде УПК и подъёму внутриглазного давления (ВГД).

При различных заболеваниях неоваскулярная глаукома (НВГ) развивается на фоне преимущественной ишемии и гипоксии переднего сегмента. Признаки поражения заднего отрезка глазного яблока при этом отсутствуют. По данным разных авторов НВГ развивается у 13%-22% случаев СД. По клиническим проявлениям и патогенезу НВГ имеет три стадии: рубеоз радужки, стадия открытого УПК, стадия закрытого УПК.

Цель работы: повысить эффект гипотензивного лечения при неоваскулярной глаукоме у больных сахарным диабетом путём патогенетического лазерного воздействия.

Материалы и методы исследования

В течении восемнадцати месяцев под нашим наблюдением находились 7 пациентов (7 глаз) от 45 - 60 лет со вторичной НВГ на фоне СД II типа (5 женщин, 2 мужчин). Стаж заболевания СД составлял от 15 -20 лет, продолжительность заболевания НВГ до обращения в ЛОЦГБ - 12-28 месяцев. НВГ с открытым УПК была у 6 (85,7 %) пациентов, НВГ с закрытым УПК у 1 пациента (14,3 %). При тонометрии по Маклакову ВГД до 25 мм.рт. ст отмечено у двух пациентов (28,6 %); до 30 мм. рт. ст - у двух (28,6 %); свыше 30 мм. рт. ст - у трёх (42,8 %). У пяти пациентов отмечен отёк роговицы и снижение остроты зрения до 0.02-0.03. У всех больных был собран анамнез. СД и НВГ у единокровных родственников отмечено не было. Больным проведены визометрия, рефрактометрия, биомикроскопия, ультразвуковое сканирование, офтальмоскопия, тонометрия, тонография, гониоскопия, периметрия, флюоресцентная ангиография сетчатки и сосудов радужной оболочки. Определены функциональные электрофизиологические показатели органа зрения. По месту жительства всем больным проводилось консервативное лечение препаратами вазотропного и гипотензивного действия соответственно стадии НВГ. При обращении в ЛОЦГБ двум пациентам с ВГД до 25 мм. рт. ст была проведена стандартная панретинальная лазерная коагуляция сетчатки.

Пяти больным из-за отсутствия компенсации (ВГД свыше 25 мм. рт., ст., отёка роговицы и др.) после проведенного дегидратационного лечения (восстановление прозрачности рогови-

Ураження органу зору при цукровому діабеті

цы, снижение ВГД) по неотложным показаниям осуществлена периферическая круговая лазерная коагуляция (ПКЛКС) лазерным коагулятором Pure point 532, Alcon. Размер пятна 250-500 нм, экспозиция 0,15-0,2 с, интервал 300-400, мощность излучения 0,5-0,8 вт, количество коагулятов 800-1000.

Полученные результаты и их обсуждение

При осмотре через месяц у двух пациентов с препролиферативной ретинопатией и ВГД до 25 мм. рт. ст. отмечено повышение остроты зрения с 0,1-0,3 до 0,3-0,4, снижение уровня ВГД до 21-22 мм. рт. ст., биомикроскопически наблюдался регресс новообразованных сосудов радужной оболочки. При последующих осмотрах через три, шесть, двенадцать месяцев на фоне максимального применения местного гипотензивного лечения отмечена стойкая стабилизация функциональных показателей с компенсацией ВГД. У остальных пяти пациентов с ВГД свыше 25 мм. рт. ст. после выполненной периферической круговой лазерной коагуляции при постоянной максимальной местной гипотензивной терапии наблюдалась положительная динамика: повышение остроты зрения с 0,02-0,03 до 0,1-0,2, регресс новообразованных сосудов радужной оболочки и трабекул УПК, у троих больных на фоне препролиферативной ДР ВГД компенсировалось до 21-23 мм. рт. ст. Двоим пациентам с пролиферативной ДР и отсутствием компенсации (ВГД 27-28 мм. рт. ст.) был имплантирован клапан Ahmed. При осмотре через три, шесть, двенадцать месяцев острота зрения 0,15-0,25, ВГД 20-23 мм. рт. ст. с применением индивидуальной местной гипотензивной терапии. Биомикроскопически определялся регресс новообразованных сосудов радужной оболочки и трабекул, до 2/3 выявленных при первичном осмотре. По показаниям в плановом порядке больным проведена стандартная панретинальная лазерная коагуляция сетчатки.

Выводы

1. Данные проведенной работы показывают, что при НВГ у больных СД ПКЛКС способствует стойкой компенсации ВГД, стабилизации и улучшению функциональных показателей органа зрения, вызывает регресс новообразованных сосудов, уменьшает гипоксию, ишемию и снижает эффект эндотелиальной дисфункции сосудов переднего отрезка глаза.

2. Лечебное действие ПКЛКС более выражено у пациентов с начальными стадиями НВГ.

3. ПКЛКС не является монохирургическим лечением. По показаниям в плановом порядке при СД проводится панретинальная, фокальная или селективная ЛКС.

4. ПКЛКС может быть рекомендована как неотложный хирургический этап в комплексе гипотензивного патогенетического лечения НВГ.

Литература

1. Бескоровайная И.Н. Современный взгляд на неоваскулярную глаукому / И.Н.Бескоровайная // Офтальмологический журнал. - 2010. - № 1. - С. 77-80.
2. Денисов И.О. Вопросы теории патогенеза неоваскуляризации радужки и неоваскулярной глаукомы. Актуальные проблемы хирургического лечения глаукомы / О.И. Денисов, З.И. Мороз. - М.: МНТК "Микрохирургия глаза", 1989. - С. 43-46.
3. Иванова Н.В. Дисфункция эндотелия у больных диабетической ретинопатией / Н.В.Иванова, Л.М. Ярошева, Н.А. Ярошева // Материалы 12 съезда офтальмологов Украины. - Одесса, 2010. - С. 324.
4. Павлюченко К.П. Морфологические основы эндотелиальной дисфункции у больных неоваскулярной глаукомой / К.П. Павлюченко, Е.В. Мухина, И.В. Василенко // Офтальмологический журнал. - 2008. - № 2. - С. 21-25.
5. Пасечникова Н.В. Изменение уровня некоторых про- и противовоспалительных цитокинов у больных диабетической ретинопатией после лазерной коагуляции сетчатки / Н.В. Пасечникова // Офтальмологический журнал. - 2010. - № 2. - С. 14.
6. Петруня А.М. Нарушения местного иммунитета у больных диабетической ретинопатией / А.М. Петруня, А.В. Спектор // Материалы 12 съезда офтальмологов Украины. - Одесса, 2010. - С. 333-334.
7. Петруня А.М. Цитокиновый профиль слезы у больных диабетической ретинопатией. / А.М. Петруня, А.В. Спектор // Офтальмол. журнал. - 2010. - № 2. - С. 15-17.

8. Писаржевский С.А. Проницаемость эндотелия и атеросклероз / С.А. Писаржевский // *Материалы института атеросклероза*. - 1998. - 248 с.

9. Робустова О.В. Современные представления об этиологии и патогенезе неоваскулярной глаукомы. / О.В. Робустова, А.М. Бессмертный // *Сборник работ Московского НИИ им. Гельмгольца*. - М., 2003. - С. 213-219.

10. Сидорова М.В. Диабетическая ретинопатия. Патогенез, клиника, лечение / М.В. Сидорова. - Киев: Аверс, 2006. - 156 с.

Резюме

Петруня А. М., Горяев Л. Д., Горяева О. А. *Современные аспекты этиопатогенетического лечения неоваскулярной глаукомы при сахарном диабете.*

Пациентам с НВГ на фоне СД при отсутствии компенсации ВГД проведена по неотложным показаниям периферическая круговая лазерная коагуляция сетчатки. Отмечены компенсация ВГД, регресс рubeоза, повышение функциональных показателей. Полученные данные позволяют рекомендовать ПКЛКС в комплексе гипотензивных патогенетических мероприятий при НВГ.

Ключевые слова: неоваскулярная глаукома, диабетическая ретинопатия, эндотелиальная дисфункция, лазерная коагуляция сетчатки.

Резюме

Петруня А. М., Горяев Л. Д., Горяева О. А. *Сучасні аспекти етіопатогенетичного лікування неоваскулярної глаукоми при цукровому діабеті.*

Пациентам з НВГ на фоні ЦД за відсутності ВОТ проведена за невідкладними показниками периферична колова лазерна коагуляція сітківки. Відлічені компенсація ВОТ, регрес рубеозу, збільшення функціональних показників. Отримані дані дозволяють рекомендувати ПКЛКС у комплексі гіпотензивних патогенетичних заходів при НВГ.

Ключові слова: неоваскулярна глаукома, діабетична ретинопатія, ендотеліальна дисфункція, лазерна коагуляція сітківки.

Summary

Petrunya A., Goryaev L., Goryaeva O. *Modern aspects of etiopathogenetic treatment of neovascular glaucoma in diabetes mellitus.*

Was done in emergency cases peripheral retinal laser photocoagulation for patients with neovascular glaucoma in the background of diabetes in the absence of compensation IOP. It was shown compensation of IOP, regression rubeoses of iris, increasing of the functional parameters. This method can be recommend in the complex hypotensive pathogenetic events in neovascular glaucoma.

Key words: neovascular glaucoma, diabetic retinopathy, endothelial dysfunction and laser coagulation of the retina.

Рецензент: д.мед.н., проф. Л.А. Сухіна

УДК 617.736:616.379-008.64

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ ДИАБЕТИЧЕСКОГО МАКУЛЯРНОГО ОТЁКА ПО ДАНЫМ СОВРЕМЕННЫХ МЕТОДИК ОБСЛЕДОВАНИЯ ГЛАЗНОГО ДНА

С.А. Рыков, А.Н. Сергиенко, С.А. Сук, О.Г. Пархоменко
*Национальная медицинская академия последипломного
образования им. П.Л. Шупика
КГКОБ "Центр микрохирургии глаза"*

Вступление

Диабетический макулярный отёк (ДМО) остается одной из основных причин слепоты и слабосвидения у больных с сахарным диабетом [1]. В последнее десятилетие значительно расширились возможности диагностики и лечения ДМО. Для диагностики отека и отслеживания его динамики предпочтение отдается неинвазивным методикам, таким как спектральная оптическая когерентная томография (ОКТ), Гейдельбергская ретинальная томография (HRT). Флюоресцентная ангиография (ФАГ) остается основной методикой для определения вида отека, тяжести заболевания и может служить руководством для проведения лазерной коагуляции. Соотношение ценности, значимости данных и взаимной дополняемости инвазивных и неинвазивных методов остается малоизученным. На сегодняшний день в литературе отсутствует информация о типах диабетического макулярного отёка по комплексной оценке данных диагностических приборов. В этой связи целесообразно изучение ДМО in vivo на разных современных диагностических приборах.

Целью нашей работы было сравнение диагностической ценности объективных методов исследования: спектральной оптической когерентной томографии (ОКТ), Гейдельбергской ретинальной томографии (HRT) по сравнению с референтным методом флюоресцентной ангиографией (ФАГ) в выявлении ДМО.

Материалы и методы исследования

В исследование были включены 82 пациента (125 глаз) с сахарным диабетом и офтальмоскопическими признаками ди-