

2. Низкий уровень ЭЭ предполагает положительный ответ на препараты рЭПО, поэтому может быть использован в качестве одного из предикторов ответа. При высоком содержании ЭЭ, превышающем 500 мМЕ/мл, ответ возникает крайне редко. При промежуточных значениях сывороточного эритропоэтина (130–500 мМЕ/мл) ответ на рЭПО несколько хуже, чем при низкой концентрации ЭЭ (<130 мМЕ/мл), но гораздо лучше, чем при высоком уровне ЭЭ, что также может быть основанием для назначения рЭПО.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бессмельцев С.С., Романенко Н.А., Абдулкадыров К.М. Современные подходы к лечению анемии у больных с онкогематологическими заболеваниями // *Соврем. онкол.* — 2010. — Т. 12, №1. — С. 70–75.
2. Павлов А.Д., Морицакова Е.Ф., Румянцев А.Г. Эритропоз, эритропозин, железо. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. — 304 с.
3. Поспелова Т.И., Лямкина А.С. Уровень цитокинов (интерлейкина-1 β , фактора некроза опухолей α , интерферона γ , интерлейкина-6) у больных лимфопролиферативными заболеваниями с анемическим синдромом. — Новосибирск: НГМУ, 2008. — С. 97–114.
4. Романенко Н.А., Абдулкадыров К.М. Патогенетическая коррекция анемии эритропозстимулирующими препаратами у больных лимфопролиферативными заболеваниями // *Онкогематология.* — 2011. — №3. — С. 39–49.
5. Цветаева Н.В., Левина А.А., Мамукова Ю.И. Основы регуляции обмена железа // *Клин. онкогематол.* — 2010. — Т. 3, №3. — С. 278–283.
6. Han B., Shi Y.K., Zhu J. et al. Study on serum erythropoietin levels in patients with hematologic malignancies // *Zhonghua Xue Ye Xue Za Zhi.* — 2006. — Vol. 27, N 8. —

P. 543–545.

7. Henry D.H. Guidelines and recommendations for the management of anemia in patients with lymphoid malignancies // *Drugs.* — 2007. — Vol. 67, N 2. — P. 175–194.
8. Mittelman M. The implications of anemia in multiple myeloma // *Clin. Lymphoma.* — 2003. — Vol. 4, suppl. 1. — P. 23–29.
9. Moullet I., Salles G., Ketterer N. et al. Frequency and significance of anemia in non-Hodgkin's lymphoma patients // *Ann. Oncol.* — 1998. — Vol. 9. — P. 1109–1115.
10. Osterborg A., Boogaerts M.A., Cimino R. et al. Recombinant human erythropoietin in transfusion-dependent anemic patients with multiple myeloma and non-Hodgkin's lymphoma — a randomized multicenter study. The European Study Group of Erythropoietin (Epoetin Beta). Treatment in multiple myeloma and non-Hodgkin's lymphoma // *Blood.* — 1996. — Vol. 87, N 7. — P. 2675–2682.
11. Pierce C.N., Larson D.F. Inflammatory cytokine inhibition of erythropoiesis in patients implanted with a mechanical circulatory assist device // *Perfusion.* — 2005. — Vol. 20, N 2. — P. 83–90.
12. Steurer M., Wagner H., Gastel G. Prevalence and management of anaemia in haematologic cancer patients receiving cyclic nonplatinum chemotherapy: results of a prospective national chart survey // *Wien Klin. Wochenschr.* — 2004. — Vol. 116, N 11–12. — P. 367–372.
13. Truong P.T., Parhar T., Hart J. et al. Population-based analysis of the frequency of anemia and its management before and during chemotherapy in patients with malignant lymphoma // *Am. J. Clin. Oncol.* — 2010. — Vol. 33, N 5. — P. 465–468.
14. Tsopra O.A., Ziros P.G., Lagadinou E.D. et al. Disease-related anemia in chronic lymphocytic leukemia is not due to intrinsic defects of erythroid precursors: a possible pathogenetic role for tumor necrosis factor- α // *Acta Haematol.* — 2009. — Vol. 121, N 4. — P. 187–195.
15. Vardiman J.W. The World Health Organization (WHO) classification of tumors of the hematopoietic and lymphoid tissues: an overview with emphasis on the myeloid neoplasms // *Chem. Biol. Interact.* — 2010. — Vol. 184, N 1–2. — P. 16–20.

УДК 617.7-007.681-072.1: 615.82

Т07

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМой С ПОМОЩЬЮ МИОТЕРАПИИ

Артём Николаевич Коробицин*

Казанская государственная медицинская академия,

Республиканская клиническая офтальмологическая больница, г. Казань

Реферат

Цель. Оценка эффективности миотерапии, проводимой для стабилизации глаукомной оптической невропатии у больных первичной открытоугольной глаукомой.

Методы. Лечение с применением миотерапии проведено у 50 больных (94 глаза) открытоугольной глаукомой I–II стадии с декомпенсацией внутриглазного давления б-с в возрасте от 45 до 67 лет. Контрольную группу составили 50 пациентов (100 глаз) с аналогичными стадиями глаукомы в возрасте от 47 до 60 лет, которых лечили сосудистыми препаратами.

Комплексное офтальмологическое обследование включало визометрию, авторефрактокератометрию, биомикроскопию, гониоскопию, прямую офтальмоскопию с медикаментозным мидриазом, гейдельбергскую ретинальную томографию диска зрительного нерва, компьютерную статическую периметрию, суточную тонометрию, тонографию, ультразвуковую доплерографию. Повторное комплексное обследование всех пациентов проводили через 6–12 мес после проведенного лечения.

Результаты. В первой группе стабилизация зрительных функций и морфологических показателей диска зрительного нерва зарегистрирована в 19,1% случаев (18 глаз), положительная динамика — в 74,4% случаев (70 глаз).

Адрес для переписки: korobicin@yandex.ru

Во второй (контрольной) группе стабилизация была достигнута в 16% случаев (16 глаз), положительная динамика — лишь в 8% (8 глаз), в то время как отрицательная динамика отмечена в 76% случаев (76 глаз) против 6,4% в первой группе.

Вывод. Снятие рефлекторного спазма цилиарной мышцы после устранения мышечных блокад верхней шейной области позвоночника приводит к стабилизации зрительных функций, морфологических показателей зрительного нерва и расширению полей зрения в результате восстановления гидродинамических показателей и церебральной и регионарной гемодинамики глаза.

Ключевые слова: миотерапия, открытоугольная глаукома, гемодинамика, стабилизация, диск зрительного нерва.

TREATMENT OF PATIENTS WITH PRIMARY OPEN ANGLE GLAUCOMA WITH THE USE OF MYOTHERAPY

A.N. Korobitsin. Kazan State Medical Academy, Kazan, Russia, Republican Clinical Ophthalmology Hospital, Kazan, Russia.

Aim. To evaluate the effectiveness of myotherapy, which is conducted to stabilize the glaucoma optic neuropathy in patients with primary open-angle glaucoma. **Methods.** Treatment with the use of myotherapy was performed in 50 patients (94 eyes) with open-angle glaucoma of the I-II stage with decompensation of intraocular pressure b-c, at the age of 45 to 67 years. The control group consisted of 50 patients (100 eyes) with similar stages of glaucoma, at the age of 47 to 60 years who were treated with vascular drugs. The complex ophthalmologic examination included visometry, auto-refractometry, biomicroscopy, gonioscopy, direct ophthalmoscopy with medical mydriasis, the Heidelberg retinal tomography of the optic disc, computer static perimetry, 24-hour tonometry, tonography, Doppler ultrasound. Repeated complex examination of all patients was performed 6–12 months after treatment. **Results.** In the first group stabilization of the visual function and morphological parameters of the optic nerve disc was registered in 19.1% of cases (18 eyes), a positive dynamic was registered in 74.4% of cases (70 eyes). In the second (control) group stabilization was achieved in 16% of cases (16 eyes), a positive dynamic was achieved only in 8% of cases (8 eyes), while a negative dynamic was noted in 76% of cases (76 eyes) compared with 6.4% in the first group. **Conclusion.** Treatment of the reflex spasm of the ciliary muscle after removal of the muscle blocks of the upper cervical spine leads to stabilization of the visual function, morphological parameters of the optic nerve and visual field expansion due to restoration of the hydrodynamic parameters as well as the cerebral and regional hemodynamics of the eye. **Keywords:** myotherapy, open-angle glaucoma, hemodynamics, stabilization, optic disc.

Глаукома относится к наиболее тяжёлым заболеваниям в офтальмологии, в настоящее время около 10–15% больных глаукомой, даже при адекватном лечении, обречены на слепоту [1, 7, 8].

Первичная открытоугольная глаукома (ПОУГ) представляет собой группу заболеваний, в патогенезе которых участвует несколько факторов — повышение внутриглазного давления, гемодинамические нарушения в переднем отрезке глаза, сетчатке и зрительном нерве [2, 9, 10, 12]. Нормализация внутриглазного давления (ВГД) при глаукоме — обязательное, но не единственное условие успешного лечения, особое внимание следует уделять заднему отрезку глазного яблока, изменения в котором и приводят к инвалидизации и слепоте [3, 4, 6, 11]. Расстройства гемомикроциркуляции, в частности вазоспазм, и связанное с ними нарушение транскапиллярного обмена в зрительном нерве приводят к повреждению аксонов ганглиозных клеток, их апоптозу и некрозу [1, 3, 6, 7]. Поскольку гемодинамические нарушения у некоторых больных сохраняются и после нормализации офтальмотонуса, их коррекция необходима для стабилизации глаукомного процесса. В настоящее время предложено множество способов воздействия на гемодинамические и метаболические нарушения, в том числе общее медикаментозное лечение, иглорефлексотерапия, мануальная терапия, физиотерапевтические и хирургические методы лечения [4].

Цель исследования — оценить эффективность миотерапии, проводимой для стабилизации глаукомной оптической невропатии у больных ПОУГ.

Мышечные блокады в атланта-аксиальном сочленении устраняли тракцией за череп вверх по оси позвоночника с одновременным максимальным поворотом головы поочередно в обе стороны во время выдоха пациента и поворота глаз в одноимённую сторону одной рукой и фиксацией остистых отростков второго и нижестоящих шейных позвонков большим пальцем другой руки с последующим закреплением результата поочередными поворотами головы и глаз в обе стороны на выдохе самим пациентом. В последующем пациент самостоятельно выполняет упражнения с максимальными поворотами головы и глаз в одноимённую сторону на выдохе трижды поочередно в каждую сторону 3 раза в день в течение 1 мес, а при нестабильности шейного отдела позвоночника с рецидивами мышечных блокад в атланта-окципитальном сочленении — регулярно после длительного пребывания в позе с антефлексией головы [5]. Предложенный способ лечения все больные основной группы переносили хорошо. Отмечены значительное снижение ВГД, расширение ретинальных сосудов, повышение остроты зрения и расширение поля зрения. Каких-либо осложнений не выявлено.

Лечение с применением миотерапии по вышеописанной методике проведено

Таблица 1

Суммарное поле зрения у больных первичной открытоугольной глаукомой основной и контрольной групп на фоне проводимого лечения ($M \pm m$)

Группа	При первичном осмотре	Через 1 год
Основная	511,66±5,68°	521,58±7,72°
Контрольная	512,02±7,28°	487±10,96°

у 50 больных ПОУГ I-II стадии (40 женщин и 10 мужчин) с декомпенсацией ВГД b-c. Возраст больных составлял от 45 до 67 лет (94 глаза), в среднем 54±1,6 года. В контрольную группу вошли 50 пациентов с аналогичными стадиями ПОУГ в возрасте от 47 до 62 лет (41 женщина и 9 мужчин), которых лечили сосудистыми препаратами (100 глаз), средний возраст 53±1,8 года. Все пациенты получали адекватную гипотензивную терапию, у всех было достигнуто целевое ВГД, какие-либо жалобы отсутствовали. Состав основной и контрольной групп по возрасту и полу был сопоставимым.

Комплексное офтальмологическое обследование пациентов включало определение остроты зрения (проектор знаков «Carl Zeiss SZP-350»), полей зрения (сферопериметр «Периком»), клинической рефракции (авторефрактокератометр «Reichert RK-600»), офтальмоскопию (ручной офтальмоскоп «Heine»), гониоскопию (гониоскоп Гольдмана), биомикроскопию (щелевая лампа «Carl Zeiss SL-120»), тонометрию (пневмотонометр «Reichert AT555» и апланационный тонометр Маклакова), тонографию (электротонограф ТНЦ-100), гейдельбергскую ретинальную томографию диска зрительного нерва (НРТ-II).

На фоне медикаментозной терапии инстилляциями 0,004% травопроста (1 капля на ночь) у всех пациентов достигнуто целевое ВГД, которое составило 19,4±0,4 мм рт.ст. у пациентов основной группы и 19,5±0,3 мм рт.ст. у пациентов контрольной группы на протяжении всего исследования. Изначально ВГД составляло 28,7±1,2 и 29,1±0,7 мм рт.ст. соответственно. После миотерапии, проведенной пациентам основной группы, ВГД составило 18,2±0,1 мм рт.ст.

Исследование периферических границ суммарного поля зрения по восьми меридианам у больных ПОУГ основной и контрольной групп после компенсации ВГД и через 1 год после проводимого лечения представлено в табл. 1. Суммарное поле зрения пациентов основной группы в начале исследования после компенсации ВГД со-

ставляло 511,66±5,68°, а на фоне проводимого стабилизировалось на уровне 521,58±7,72° ($p < 0,001$). У больных контрольной группы произошло статистически значимое снижение суммарного поля зрения на фоне проводимого лечения с 512,02±7,28° до 487±10,96° ($p < 0,001$).

У всех пациентов методом автоматической статической компьютерной периметрии исследовано центральное поле зрения. Наиболее часто выявляли поражение верхней половины поля зрения, патологические точки были более многочисленными в назальном, а также в центральном поле зрения в пределах от 0° до 5° от точки фиксации; часть патологических точек располагалась в 15° от точки фиксации вокруг горизонтального меридиана (вне слепого пятна). При оценке динамики центрального поля зрения применяли условные единицы. Условной единицей считали скотому I уровня, скотому II уровня принимали за 1,5 единицы, абсолютную скотому – за 2 единицы. По данным компьютерной статической периметрии, проводимой на приборе «ПЕРИКОМ», при обследовании центрального поля зрения всех больных ПОУГ после компенсации ВГД среднее количество суммарных дефектов было 31±8 условных единиц в основной группе и 37±5 в контрольной. После проведенного лечения результаты автоматической статической компьютерной периметрии оценивали через 1 год, они составили 11±3 условных единицы ($p < 0,05$) в основной и 50±6 условных единиц ($p < 0,05$) в контрольной группе (табл. 2). У пациентов основной группы количество скотом уменьшилось за счёт перехода относительных скотом II порядка в относительные скотомы I порядка и исчезновения относительных скотом I порядка. Данные исследования центрального поля зрения пациентов контрольной группы свидетельствуют о прогрессировании глаукоматозной оптической невропатии, что подтверждается отрицательной динамикой результатов автоматической статической компьютерной периметрии.

По данным морфометрии диска зрительного нерва (табл. 3) у пациентов основной группы после проведенного лечения стабилизация глаукомной оптической невропатии наступила в 95% случаев против 10% в контрольной группе. В основной группе площадь нейроретинальной пластинки до лечения составляла 1,327±0,092 мм², после лечения 1,319±0,076 мм², в контрольной –

Таблица 2

Дефекты поля зрения по данным статической периметрии (в условных единицах) после проведённого лечения в динамике (M±m)

Группы	Дефекты поля зрения		p
	После стабилизации ВГД	Через год после лечения	
Основная	31±8	11±3	<0,05
Контрольная	37±5	50±6	<0,05

Примечание: ВГД – внутриглазное давление.

Таблица 3

Морфометрические параметры диска зрительного нерва основной и контрольной групп

Группы	Площадь НРП (M±m), мм ²		RNFL (M±m), мм ²		Линейное отношение ДЭ/ДД (M±m)	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Основная	1,327±0,092	1,319±0,076	0,162±0,014	0,160±0,023	0,642±0,117	0,632±0,108
Контрольная	1,231±0,143	1,018±0,126	0,153±0,0202	0,131±0,017	0,667±0,054	0,724±0,074

Примечание: НРП – нейроретинальная пластинка; RNFL (от англ. retinal nerve fiber layer) – толщина слоя нервных волокон сетчатки; ДЭ – диаметр экскавации; ДД – диаметр диска.

Таблица 4

Показатели кровотока в глазничной артерии и центральной артерии сетчатки у больных первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ), M±m

Показатели	Больные ПОУГ			
	Основная группа		Контрольная группа	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Глазничная артерия				
Vs, см/с	25,0±1,8	34,1±1,7	25,2±1,4	25,4±1,7
Vd, см/с	5,3±1,6	6,2±1,4	5,7±1,2	5,6±1,4
Ri	0,77±0,03	0,86±0,04	0,79±0,04	0,80±0,03
Центральная артерия сетчатки				
Vs, см/с	12,0±1,6	14,6±1,2	11,8±1,2	12,1±1,1
Vd, см/с	1,3±0,02	2,2±0,02	1,2±0,02	1,3±0,02
Ri	0,82±0,03	0,86±0,03	0,83±0,03	0,84±0,03

Примечание: Vs – максимальная систолическая скорость кровотока; Vd – конечная диастолическая скорость кровотока; Ri – индекс резистентности.

1,231±0,143 мм² до проводимого лечения и 1,018±0,126 мм² после него. Отношение площади экскавации диска зрительного нерва к площади диска в начале лечения в основной группе было 0,642±0,117, в контрольной группе 0,667±0,054, а после лечения в основной группе 0,632±0,108 против 0,724±0,074 контрольной группы. На фоне проведённого лечения толщина слоя нервных волокон сетчатки (RNFL – от англ. retinal nerve fiber layer) в основной группе была стабильной: до лечения 0,162±0,014 мм, после него 0,160±0,023 мм. В контрольной группе толщина слоя нервных волокон была 0,153±0,0202 мм, а после лечения уменьшилась и составила 0,131±0,017 мм.

Для оценки нарушения гемоперфузии глаза мы провели анализ кровотока в глазничной артерии и центральной артерии сет-

чатки. При обследовании глазничной артерии максимальная систолическая скорость кровотока (Vs) до лечения была достоверно (p < 0,05) снижена в обеих группах: в основной группе Vs составила 25,0±1,8 см/с, в контрольной группе – 25,2±1,4 см/с. После лечения Vs в основной группе заметно увеличилась и составила 34,1±1,7 см/с, тогда как в контрольной группе осталась практически без изменений – 25,4±1,7 см/с. Конечная диастолическая скорость кровотока (Vd) в глазничной артерии до лечения в основной группе составляла 5,3±1,6 см/с, после лечения – 6,2±1,4 см/с, в контрольной группе – 5,7±1,2 и 5,6±1,4 см/с соответственно. Периферическое сопротивление в основной и контрольной группах до лечения составляло 0,77±0,03 и 0,79±0,04 см/с, после лечения – 0,86±0,04 и 0,80±0,03 см/с соответственно (табл. 4).

При анализе кровотока в центральной артерии сетчатки Vs до лечения была также достоверно снижена ($p < 0,05$) в обеих группах: в основной группе — $12,0 \pm 1,6$ см/с, в контрольной — $11,8 \pm 1,2$ см/с. После лечения Vs в основной группе заметно увеличилась и составила $14,6 \pm 1,2$ см/с, тогда как в контрольной группе осталась практически без изменений — $25,4 \pm 1,1$ см/с. В глазничной артерии Vd до лечения в основной группе составляла $1,3 \pm 0,02$ см/с, после лечения — $2,2 \pm 0,02$ см/с, в контрольной группе — $1,2 \pm 0,2$ и $1,3 \pm 0,02$ см/с соответственно. Периферическое сопротивление в основной и контрольной группах до лечения составляло $0,82 \pm 0,03$ и $0,83 \pm 0,03$, после лечения — $0,86 \pm 0,04$ и $0,84 \pm 0,03$ соответственно (см. табл. 4).

ВЫВОДЫ

1. Миотерапия способствует стабилизации зрительных функций, морфологических показателей зрительного нерва и расширению полей зрения.

2. Наши исследования показали, что предлагаемая методика устранения блокады атланта-аксиального шейного позвоночно-двигательного сегмента эффективна в случае прогрессирующего снижения зрительных функций у больных ПОУГ с нормализованным ВГД. Устранение спазма глазничной артерии стабилизирует и улучшает зрительные функции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алябьева Ж.Ю., Нестеров А.П. Нормотензивная глаукома: современный взгляд на патогенез, диагностику, клинику и лечение // Глаукома. — 2005. — №3. — С. 66–75.
2. Волков В.В. Глаукома при псевдонормальном давлении. — М.: Медицина, 2001. — 350 с.
3. Егоров Е.А., Алексеев В.Н., Мартынова Е.Б., Харьковский А.О. Патогенетические аспекты лечения первичной открытоугольной глаукомы. — М.: Медицина, 2001. — С. 3–8.
4. Егоров В.В., Бачалдин И.Л., Сорокин Е.Л. Значение реологических нарушений крови в прогрессировании глаукоматозного процесса у больных со стойко нормализованным внутриглазным давлением // Вестн. офтальмологии. — 1999. — №1. — С. 5–7.
5. Кузнецова М.В. Причины развития близорукости и её лечение. — М.: МЕДпресс-информ, 2006. — 177 с.
6. Кушин В.Д. Состояние кровоснабжения глаз у больных первичной открытоугольной глаукомой нормального давления // Вестн. офтальмологии. — 2003. — №1. — С. 10–13.
7. Курьшова Н.И. Глаукомная оптическая невропатия. — М.: МЕДпресс-информ, 2006. — 136 с.
8. Нестеров А.П. Глаукома. — М.: МИА, 2008. — 360 с.
9. Кошиц И.Н., Светлова О.В., Котляр К.Е. и др. Биомеханический анализ традиционных и современных представлений о патогенезе первичной открытоугольной глаукомы // Глаукома. — 2005. — №1. — С. 41–62.
10. Flammer J. Glaucoma. — Verlag Hans Huber, 2001. — 416 p.
11. Grasser P., Flammer J. Do vasospasm provoke ocular diseases? // Angiology. — 1990. — Vol. 41. — P. 213–220.
12. Nishimura K., Riva C., Harino S. Effects of endothelin-1 on optic nerve head blood flow in cats // J. Ocul. Pharmacol. — 1996. — Vol. 12. — P. 75–83.

УДК 617.735-007.23: 616.633.66: 615.849.19

Т08

АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ МЕДИКАМЕНТОЗНОГО И ЛАЗЕРНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИЕЙ

Владимир Витальевич Кузовников^{1*}, Виктория Александровна Невмержницкая¹, Виктор Иванович Лазаренко²

¹Красноярская краевая офтальмологическая клиническая больница,

²Красноярский государственный медицинский университет

Реферат

Цель. Оценить эффективность традиционного медикаментозного и лазерного лечения непролиферативной и препролиферативной диабетической ретинопатии.

Методы. Обследовано 80 глаз 66 пациентов с непролиферативной и препролиферативной диабетической ретинопатией. В соответствии со стадией заболевания и типом проводимого лечения все пациенты были разделены на две группы. Первая группа включала 34 человека (39 глаз) с непролиферативной диабетической ретинопатией, которые получали медикаментозное лечение, вторая группа — 32 человека (41 глаз) с препролиферативной диабетической ретинопатией, получавших медикаментозное и лазерное лечение. У пациентов определяли остроту зрения, проводили биомикроскопию, офтальмоскопию, рефрактометрию, периметрию, исследование центрального поля зрения, реоофтальмографию до операции, после операции (при выписке), через 10 дней, 6 мес и 1 год.

Результаты. Показатели зрительных функций, данные гемодинамики и электрофизиологические показатели имели одинаковую динамику в первой и второй группах в течение всего периода наблюдений. В обеих группах отмечен определённый положительный эффект проводимого лечения, который практически полностью нивели-