

включает улучшение микроциркуляции и восстановление нарушенного кровотока, стимуляцию обменных процессов, ангиопротективное и спазмолитическое действие, улучшение реологических свойств крови, стимуляцию регенерации. Восстановление регуляторных способностей вегетативной нервной системы позволило улучшить церебральную гемодинамику и кровоток в системе вертебробазилярного бассейна. Всё это привело к улучшению ретинального кровообращения, что в свою очередь повысило амплитуду и уменьшило латентность при макулярной ЭРГ и зрительные вызванные потенциалы на паттерн.

### ВЫВОДЫ

1. У пациентов с сухой формой возрастной макулярной дегенерации отмечено изменение показателей электроретинограммы.
2. В результате лечения некогерентным поляризованным полихроматическим светом и динамической электронной стимуляцией у пациентов с сухой формой возрастной макулярной дегенерации происходят повышение амплитуды и уменьшение латентности а-волны макулярной электроретинограммы и зрительно вызванных потенциалов на паттерн в течение 6 мес после окончания лечения.
3. Предложенная методика лечения сухой формы возрастной макулярной дегенерации не вызывает осложнений и может служить альтернативой для пациентов с аллергией на лекар-

ственные препараты, применяемые при традиционной терапии.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Аветисов С.Э., Киселёва Т.Н., Лагутина Ю.М., Кравчук Е.А. Влияние вазоактивных препаратов на зрительные функции и глазной кровоток у больных с ранними проявлениями возрастной макулярной дегенерации // Вестн. офтальм. — 2007. — Т. 123, №3. — С. 1-4.
2. Журавлёва Л.В., Бойко Э.В. Опыт применения «Лютен-форте» в лечении «сухой» формы возрастной макулярной дегенерации // Клини. офтальм. — 2007. — Т. 8, №2. — С. 72-75.
3. Кацнельсон Л.А., Лысенко В.С., Балишанская Т.И. Клинический атлас патологии глазного дна. — М.: Медицина, 1999. — 151 с.
4. Кацнельсон Л.А., Форофопова Т.И., Бунин А.А. Сосудистые заболевания глаза. — М.: Медицина, 1990. — 270 с.
5. Киселёва Т.Н., Лагутина Ю.М., Кравчук Е.А. и др. Фезам в лечении неэкссудативных форм возрастной макулярной дегенерации // Клини. офтальм. — 2005. — Т. 6, №3. — С. 99-102.
6. Киселёва Т.Н., Лагутина Ю.М., Кравчук Е.А. Современные аспекты патогенеза, клиники и медикаментозного лечения неэкссудативных форм возрастной макулярной дегенерации // Клини. офтальм. — 2006. — Т. 7, №3. — С. 99-103.
7. Смолякова Г.П., Лысенко В.С. Патогенетические подходы к лечению возрастных ЦИХРД. Методические рекомендации. — Хабаровск, 2000. — 35 с.
8. Нащенкова О.В. Применение биологически активных веществ в лечении возрастной макулодистрофии // Клини. офтальм. — 2004. — Т. 5, №2. — С. 82-85.

УДК 617.735-002-02: 616.633.66: 615.373: 615.849.19

НО11

## СОСУДИСТЫЙ ЭНДОТЕЛИАЛЬНЫЙ ФАКТОР РОСТА В СЛЁЗНОЙ ЖИДКОСТИ КАК МАРКЁР ЭФФЕКТИВНОСТИ КОМБИНИРОВАННОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ПРОЛИФЕРАТИВНОЙ СТАДИЕЙ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ

Александр Николаевич Самойлов<sup>1</sup>, Ильшат Ганиевич Мустафин<sup>1</sup>,  
Артём Николаевич Коробицин<sup>2\*</sup>

<sup>1</sup>Казанский государственный медицинский университет,

<sup>2</sup>Республиканская клиническая офтальмологическая больница, г. Казань

### Реферат

**Цель.** Оценить содержание сосудистого эндотелиального фактора роста в слёзной жидкости пациентов с диабетической ретинопатией при проведении панретиальной лазерной коагуляции сетчатки и интравитреальном введении ранибизумаба.

**Методы.** Панретиальная лазерная коагуляция проведена 20 пациентам (40 глаз) с пролиферативной диабетической ретинопатией (первая группа). Во второй группе, состоявшей из 20 пациентов (40 глаз) с аналогичной стадией диабетической ретинопатии, проведена панретиальная лазерная коагуляция с интравитреальным введением ранибизумаба. В качестве третьей, контрольной группы выступали 20 здоровых человек (40 глаз). Во время лечения осложнения отсутствовали. В отдалённые сроки в первой группе на 4 глазах (4 пациента) был выявлен частичный гемофтальм, на 1 глазу потребовалось проведение задней витрэктомии, на 3 глазах гемофтальм рассосался самостоятельно. Комплекс клинических и лабораторных исследований включал визометрию, биомикроскопию, непрямую офтальмоскопию с помощью линзы Майнстера, флюоресцентную ангиографию, оптическую когерентную томографию, иммуноферментный анализ слёзной жидкости.

**Результаты.** После первого сеанса у пациентов первой группы на 14 (35%) глазах офтальмоскопически наблюдали полный регресс ретиальной неоваскуляризации (запущенное новообразованных сосудов), во второй группе после первого сеанса в 100% случаев (40 глаз) произошёл регресс неоваскуляризации. Содержание сосудистого эндотелиального фактора роста в слёзной жидкости в первой группе увеличилось на 40 (100%) глазах с 398,6±112,2 до

668,2±102,2 пг/мл ( $p < 0,05$ ), во второй группе на фоне инъекции ингибитора ангиогенеза на 40 (100%) глазах происходило снижение количества сосудистого эндотелиального фактора роста с 332,1±98,2 до 314,6±44,4 пг/мл ( $p < 0,05$ ). Через 1 мес после лечения острота зрения первой группы возросла в 40% случаев (16 глаз), осталась стабильной в 45% (18 глаз), снизилась в 15% случаев (6 глаз) с 0,22±0,12 до 0,24±0,08 ( $p < 0,05$ ); во второй группе возросла в 100% случаев (40 глаз) с 0,26±0,14 до 0,54±0,08 ( $p < 0,05$ ).

**Вывод.** Применение панретиальной лазерной коагуляции сетчатки в сочетании с интравитреальным введением ранибизумаба у пациентов с пролиферативной диабетической ретинопатией снижает количество сосудистого эндотелиального фактора роста в слёзной жидкости, улучшает показатели остроты зрения и толщины сетчатки; после комбинированной терапии отмечен выраженный и стойкий эффект, что позволяет рекомендовать данный метод всем пациентам с пролиферативной стадией диабетической ретинопатии.

**Ключевые слова:** диабетическая ретинопатия, лазерная коагуляция, сосудистый эндотелиальный фактор роста, VEGF, ранибизумаб.

**TEAR FLUID VASCULAR ENDOTHELIAL GROWTH FACTOR LEVEL AS A MARKER OF EFFECTIVENESS OF PROLIFERATIVE DIABETIC RETINOPATHY COMBINED TREATMENT** A.N. Samoilov<sup>1</sup>, I.G. Mustafin<sup>1</sup>, A.N. Korobitsyn<sup>2</sup>. <sup>1</sup>Kazan State Medical University, Kazan, Russia, <sup>2</sup>Republican Clinical Ophthalmological Hospital, Kazan, Russia. **Aim.** To assess the tear fluid level of vascular endothelial growth factor in patients with proliferative diabetic retinopathy in case of panretinal photocoagulation and intravitreal ranibizumab treatment. **Methods.** Panretinal photocoagulation was performed in 20 patients (40 eyes) with proliferative diabetic retinopathy (first group). In the second group, which included 20 patients (40 eyes) with the same stage of diabetic retinopathy, panretinal photocoagulation was combined with intravitreal ranibizumab treatment. 20 healthy subjects (40 eyes) were examined as a control group. There were no adverse events registered during the treatment. At the follow-up, 4 patients from the first group were diagnosed with partial intraocular hemorrhage; a posterior vitrectomy was required in 1 eye, in 3 eyes intraocular hemorrhage has resolved spontaneously. A complex of clinical and laboratory examinations included visual acuity testing, biomicroscopy, indirect ophthalmoscopy using Mainster wide field lens, fluorescein angiography, optical coherence tomography, tear fluid ELISA. **Results.** There was a complete regression of retinal neovascularization (no blood flow in newly grown blood vessels) in 14 (35%) eyes of patients from the first group after the first procedure. In the second group a complete regression of retinal neovascularization was observed in 100% of cases after the first procedure. The tear fluid level of vascular endothelial growth factor increased from 398,6±112,2 to 668,2±102,2 pg/ml ( $p < 0,05$ ) in 40 (100%) eyes of patients from the first group, in the second group the level of vascular endothelial growth factor decreased after the angiogenesis inhibitor injections in 40 eyes (100%) from 332,1±98,2 to 314,6±44,4 pg/ml ( $p < 0,05$ ). 1 month after treatment the visual acuity in the first group the visual acuity improved in 40% of cases (16 eyes), was stable in 45% (18 eyes), decreased in 15% (6 eyes) with the mean value changed from 0,22±0,12 to 0,24±0,08 ( $p < 0,05$ ); in the second group the visual acuity improved in 40% of cases (16 eyes), was stable in 45% (18 eyes), decreased in 15% (6 eyes) with the mean value changed from 0,22±0,12 to 0,24±0,08 ( $p < 0,05$ ). **Conclusion.** The use of panretinal photocoagulation combined with intravitreal ranibizumab treatment in patients with proliferative diabetic retinopathy decreases the tear fluid vascular endothelial growth factor level, improves the visual acuity and thickness of the retina. There was a marked and prolonged effect after the combined treatment, that allows to recommend this treatment method to all patients with proliferative diabetic retinopathy. **Keywords:** diabetic retinopathy, panretinal photocoagulation, vascular endothelial growth factor, ranibizumab.

В России сахарным диабетом страдают около 8 млн человек, в Европе — около 10 млн, в США — около 12 млн, а во всём мире — более 100 млн [1, 3]. Диабетическая ретинопатия занимает первое место среди причин слепоты и слабо зрения у взрослого трудоспособного населения развитых стран [1, 2, 4]. Стабилизировать патологический процесс при пролиферативной диабетической ретинопатии можно только путём раннего проведения лазерной фотокоагуляции [1, 4–6, 14].

Известно, что инициирует и поддерживает неоваскуляризацию целый ряд факторов. Показано также, что в стекловидном теле больных с пролиферативной диабетической ретинопатией повышено содержание потенциально ангиогенных факторов: фактора роста фибробластов, инсулиноподобного фактора роста I и связывающего его протеина, интерлейкинов, сосудистого эндотелиального фактора роста (VEGF) и ангиогенного фактора, стимулирующего эндотелиальные клетки, трансформирующего и эпидермального факторов роста [4, 9, 13]. Экспериментальные данные, собранные в течение последних 10 лет, свидетельствуют о том, что центральная роль в развитии диабетической ретинопатии принадлежит VEGF. Биологический эффект опосредован связыванием со специфическими рецепторами на поверхности клеток [10, 11, 15].

Ранибизумаб (луцентис) — антигенсвязыва-

ющий фрагмент гуманизированного моноклонального антитела к эндотелиальному фактору роста А (VEGF-A). Ранибизумаб предотвращает взаимодействие всех изоформ VEGF-A с его рецепторами VEGFR1 и VEGFR2 на поверхности клеток эндотелия, что приводит к подавлению пролиферации сосудов и неоваскуляризации [1, 4, 13].

Целью исследования была оценка содержания VEGF в слёзной жидкости пациентов с диабетической ретинопатией при проведении панретиальной лазерной коагуляции сетчатки (ЛКС) и при комбинации ЛКС с интравитреальным введением ранибизумаба (луцентиса).

Общее количество пациентов (40 человек) было разделено на две группы. Первой группе пациентов была проведена панретиальная ЛКС. Группа состояла из 20 пациентов, 13 женщин и 7 мужчин (40 глаз) с пролиферативной диабетической ретинопатией (ДР IIIa по классификации Бочкарёвой А.А. и Иванишко Ю.А.) в возрасте от 57 до 63 лет, в среднем 59,8±0,8 года. Во второй группе из 20 пациентов, 16 женщин и 4 мужчин (40 глаз) с аналогичной стадией диабетической ретинопатии в возрасте от 54 до 66 лет, в среднем 59,2±2,1 года, проведена панретиальная ЛКС с интравитреальным введением ранибизумаба (ИБВР). У всех пациентов первой и второй групп установлен диагноз сахарного диабета 2-го типа,

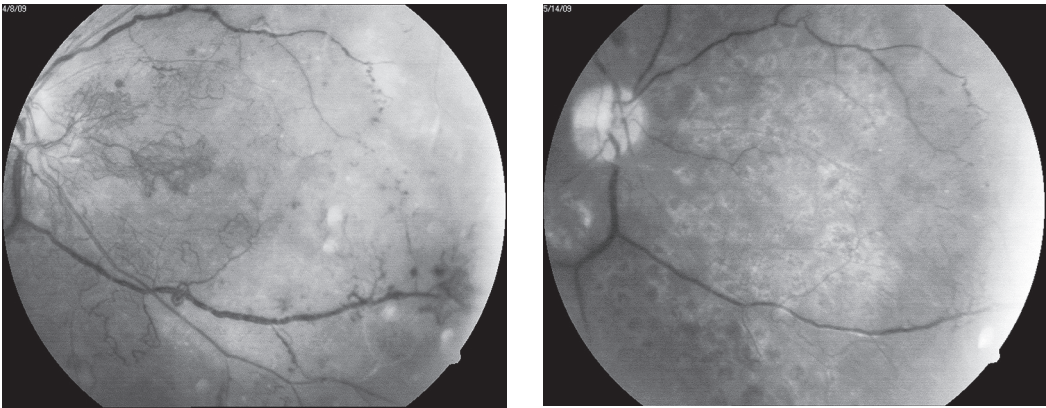


Рис. 1. Неоваскуляризация до лечения (слева) и после лечения (справа).

все пациенты находились под наблюдением эндокринолога и терапевта. В качестве третьей, контрольной группы выступали 20 здоровых человек (40 глаз) в возрасте от 49 до 73 лет (средний возраст  $60,9 \pm 7,4$  года). Во время лечения осложнения отсутствовали. В отдалённые сроки в первой группе на 4 глазах (4 пациента) развился частичный гемофтальм. На 1 глазу потребовалось проведение задней витрэктомии, на 3 глазах гемофтальм рассосался самостоятельно.

Транспупиллярную панретинальную ЛКС проводили в четыре сеанса с интервалом 2 нед. Использовали лазер с рабочим телом из алюминий-иттриевого граната, активированного неодимом (Nd:YAG-лазер), «VISULAS TRION» 561 нм по стандартной методике с мощностью излучения 180–420 мВт, диаметром коагулята 500 мкм и временем экспозиции 0,1 мс. Общее количество коагулятов составило 2500–3000, некоторым пациентам была проведена дополнительно фокальная лазерная коагуляция центральной зоны сетчатки по поводу диабетического макулярного отёка Nd:YAG-лазером «VISULAS TRION» 659 нм с мощностью излучения 60–120 мВт, диаметром коагулята 50 мкм и временем экспозиции 0,05–0,1 мс. ИВБР пациентам основной группы проводили после первого сеанса ЛКС на 7-е сутки.

Содержание VEGF в слёзной жидкости изучали методом иммуноферментного анализа с использованием тест-систем («Human VEGF ELISA Kit», BioSource International Inc., USA; «ChemiKine™ Pigment Epithelium-Derived Factor Sandwich ELISA Kit»,

Chemicon International Inc., USA). Забор слёзной жидкости осуществляли перед проведением лечения, на 14-й день после лазерного вмешательства и через 1 мес после проведённого лечения.

Комплексное офтальмологическое обследование пациентов включало визометрию без коррекции и с коррекцией (проектор знаков «Carl Zeiss SZP-350»), авторефрактокератометрию (авторефрактокератометр «Reichert RK-600»), биомикроскопию (щелевая лампа «Carl Zeiss SL-120»), прямую офтальмоскопию с медикаментозным мидриазом с помощью гониоскопической линзы Гольдмана, непрямую офтальмоскопию с помощью линзы Майнстера, флюоресцентную ангиографию (фундус-камера «Carl Zeiss FF 450 plus»), оптическую когерентную ангиографию («Carl Zeiss OCT Cirrus HD»).

Критериями оценки проведённых нами исследований было состояние глазного дна, а также показатели содержания VEGF, остроты зрения и толщины сетчатки по данным оптической когерентной томографии макулярной зоны.

После первого сеанса ЛКС у пациентов первой группы на 14 (35%) глазах офтальмологически был отмечен полный регресс ретинальной неоваскуляризации (запустевание новообразованных сосудов), во второй группе после первого сеанса ЛКС и ИВБР в 100% случаев (40 глаз) произошёл регресс неоваскуляризации (рис. 1).

Исходное содержание VEGF в слёзной жидкости и его динамика на фоне лечения приведены в табл. 1.

Таблица 1

**Содержание сосудистого эндотелиального фактора роста (VEGF) в слёзной жидкости пациентов с диабетической ретинопатией на фоне проведённого лечения**

| Группа(количество глаз)           | Содержание VEGF, пг/мл |                              |                       |
|-----------------------------------|------------------------|------------------------------|-----------------------|
|                                   | До лечения             | Через 2 нед после сеанса ЛКС | Через 1 мес после ЛКС |
| Первая группа (ЛКС), 40 глаз      | 398,6 $\pm$ 112,2      | 542,2 $\pm$ 94,8*            | 668,2 $\pm$ 102,2*    |
| Вторая группа (ЛКС+ИВБР), 40 глаз | 332,1 $\pm$ 98,2       | 214,4 $\pm$ 62,2*            | 314,6 $\pm$ 44,4*     |
| Третья группа (здоровые), 40 глаз | 212,6 $\pm$ 32,4       |                              |                       |

Примечание: ЛКС – лазерная коагуляция сетчатки; ИВБР – интравитреальное введение ранибизумаба; \*различия по сравнению с показателем до лечения статистически значимы,  $p < 0,05$ .



Таблица 2

Динамика остроты зрения у пациентов с диабетической ретинопатией

| Группа                   | Острота зрения |               |
|--------------------------|----------------|---------------|
|                          | До лечения     | После лечения |
| Первая группа (ЛКС)      | 0,22±0,12      | 0,24±0,08*    |
| Вторая группа (ЛКС+ИВВР) | 0,26±0,14      | 0,54±0,08*    |

Примечание: ЛКС — лазерная коагуляция сетчатки; ИВВР — интравитреальное введение ранибизумаба; \*различия по сравнению с показателем до лечения статистически значимы,  $p < 0,05$ .

Изменение остроты зрения представлено в табл. 2.

По данным оптической когерентной томографии макулярной зоны в первой группе (рис. 2) была отмечена незначительная динами-

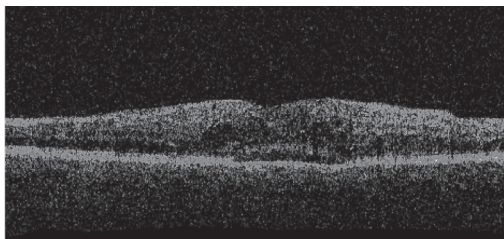


Таблица 3  
Динамика макулярного отека на фоне проводимого лечения

| Группа                   | Толщина сетчатки в центральной зоне, мкм |               |
|--------------------------|--|---------------|
|                          | До лечения                               | После лечения |
| Первая группа (ЛКС)      | 342,5±38,6                               | 322,8±24,1    |
| Вторая группа (ЛКС+ИВВР) | 326,4±52,2                               | 228,1±16,8    |

Примечание: ЛКС — лазерная коагуляция сетчатки; ИВВР — интравитреальное введение ранибизумаба.

минимуму количеству системных побочных реакций [4, 14, 15].

Анализ случаев пролиферативной диабетической ретинопатии, когда возникала потребность в проведении витрэктомии по поводу ослож-

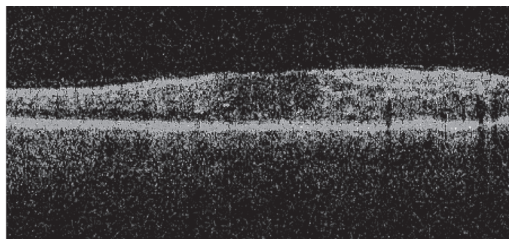


Рис. 2. Динамика данных оптической когерентной томографии макулы пациентов, прошедших лазерную коагуляцию сетчатки, до лечения (слева) и после лечения (справа).

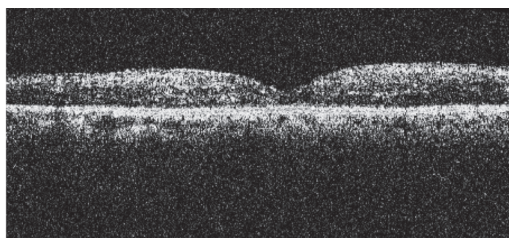
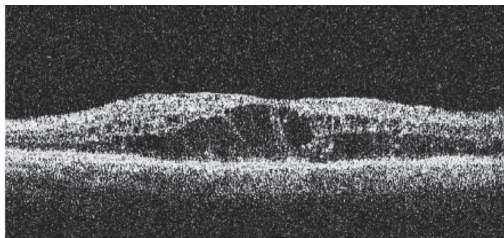


Рис. 3. Динамика данных оптической когерентной томографии макулы пациентов, прошедших лазерную коагуляцию сетчатки и интравитреальное введение ранибизумаба, до лечения (слева) и после лечения (справа).

ка: уменьшение высоты сетчатки с 342,5±38,6 до 322,8±24,1 мкм ( $p < 0,05$ ).

Во второй группе (рис. 3) на 40 глазах (100% случаев) отмечены уменьшение отека и толщины сетчатки в центральной зоне с 326,4±52,2 до 228,1±16,8 мкм ( $p < 0,05$ ).

Толщина сетчатки макулярной зоны по данным оптической когерентной томографии до и после лечения приведена в табл. 3.

Анализ данных оптической когерентной томографии макулы показывает, что положительная динамика макулярного отека у пациентов второй группы более выражена, чем у пациентов первой группы.

Локальное введение ингибиторов VEGF посредством интравитреальных инъекций позволяет доставлять препарат к месту его непосредственного воздействия и тем самым сводить к 968

нений, связанных с кровоизлияниями в стекловидное тело, позволяет предположить, что панретинальную ЛКС необходимо проводить в полном объеме уже на начальной стадии пролиферативной диабетической ретинопатии. Полученные нами результаты показали, что ЛКС в ранние сроки приводит к увеличению синтеза ангиогенных факторов. При недостаточной ЛКС у данной группы пациентов происходит прогрессирование неоваскуляризации, что свидетельствует об отрицательном воздействии на орган зрения и риске дальнейшей потери зрения. ИВВР способствует не только уменьшению макулярного отека и регрессу неоваскуляризации, но также позволяет безопаснее проводить панретинальную ЛКС и добиваться более выраженной стабилизации течения диабетической ретинопатии.

## ВЫВОДЫ

1. Содержание сосудистого эндотелиального фактора роста у пациентов с пролиферативной диабетической ретинопатией выше, чем у здоровых людей, что связано с участками ишемии сетчатки, синтезирующей этот фактор.

2. Лазерная коагуляция сетчатки значительно повышает количество сосудистого эндотелиального фактора роста в слезе у пациентов с диабетической ретинопатией в результате повреждающего действия коагуляции. Интравитреальное введение ранибизумаба (луцентиса) у 100% пациентов снижает содержание сосудистого эндотелиального фактора роста в слезной жидкости за счёт его блокирования.

3. Применение ранибизумаба (луцентиса) в сочетании с лазерной коагуляцией сетчатки снижает количество сосудистого эндотелиального фактора роста в слезной жидкости, а также улучшает показатели остроты зрения и толщины сетчатки по данным оптической когерентной томографии. Данный способ лечения обоснован и может быть рекомендован для лечения пациентов с диабетической ретинопатией.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Астахов Ю.С., Шадрин Ф.Е., Лисочкина А.Б. Диабетическая ретинопатия (тактика ведения пациентов) // Клин. офтальм. — 2004. — Т. 5, №2. — С. 85–88.
2. Глинчук Я.И., Кишкина В.Я., Шамсиев А.С. Влияние витректоми и эндолазерной коагуляции глаза при осложнённых формах пролиферативной диабетической ретинопатии // Офтальмохирургия. — 1991. — №2. — С. 38–41.
3. Иванишко Ю.А. Современные технологии витреоретинальной патологии. — М., 2002. — С. 374–389.
4. Измайлов А.С., Балашевич Л.И., Бржеский В.В.

Глазные проявления диабета. — СПб.: СПбМАПО, 2004. — 382 с.

5. Aiello L.P., Avery R.L., Arrigg P.G. et al. Vascular endothelial growth factor in ocular fluid of patients with diabetic retinopathy and other retinal disorders // N. Engl. J. Med. — 1994. — Vol. 331, N 22. — P. 1480–1487.
6. Aydin E., Demir H.D., Yardim H., Erkorkmaz U. Efficacy of intravitreal triamcinolone after or concomitant with laser photocoagulation in nonproliferative diabetic retinopathy with macular edema // Eur. J. Ophthalmol. — 2009. — Vol. 19. — P. 630–637.
7. Ciulla T.A., Amador A.G., Zinman B. Diabetic retinopathy and diabetic macular edema: pathophysiology, screening, and novel therapies // Diabet. Care. — 2003. — N 26. — P. 2653–2664.
8. Kang S.W., Sa H.S., Cho H.Y., Kim J.I. Macular grid photocoagulation after intravitreal triamcinolone acetate for diffuse diabetic macular edema // Arch. Ophthalmol. — 2006. — Vol. 124. — P. 653–658.
9. Laursen M.L., Moeller F., Sander B., Sjoelie A.K. Subthreshold micropulse diode laser treatment in diabetic macular oedema // Br. J. Ophthalmol. — 2004. — Vol. 88. — P. 1173–1179.
10. Nakamura S., Iwasaki N., Funatsu H. et al. Impact of variants in the VEGF gene on progression of proliferative diabetic retinopathy // Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. — 2009. — Vol. 247, N 1. — P. 21–26.
11. Otani T. Patterns of diabetic macular edema with optical coherence tomography // Am. J. Ophthalmology. — 1999. — Vol. 127, N 6. — P. 688–693.
12. Rotsos T.G., Moschos M.M. Cystoid macular edema // Clin. Ophthalmol. — 2008. — Vol. 2, N 4. — P. 919–930.
13. Simo R., Carrasco E., Garcia-Ramirez M., Hernandez C. Angiogenic and antiangiogenic factors in proliferative diabetic retinopathy // Curr. Diabet. Rev. — 2006. — Vol. 2. — P. 71–98.
14. Simo R., Hernandez C. Intravitreal anti-VEGF for diabetic retinopathy: hopes and fears for a new therapeutic strategy // Diabetologia. — 2008. — Vol. 51. — P. 1574–1580.
15. Wirotsko B., Wong T.Y., Simo R. Vascular endothelial growth factor and diabetic complications // Prog. Retin. Eye Res. — 2008. — Vol. 27. — P. 608–621.

УДК 617.7-007.681-021.5-003.829.5-036.8: 615.849.19

НО12

## РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ СИНДРОМА ПИГМЕНТНОЙ ДИСПЕРСИИ И ПИГМЕНТНОЙ ГЛАУКОМЫ

Рустэм Фаисович Ахметшин<sup>1\*</sup>, Эльмира Абдулаевна Абдулаева<sup>2</sup>, Софья Ниязовна Булгар<sup>2</sup><sup>1</sup>Казанский государственный медицинский университет,<sup>2</sup>Республиканская клиническая офтальмологическая больница, г. Казань

## Реферат

**Цель.** Изучение результатов лечения больных с синдромом пигментной дисперсии и пигментной глаукомой.

**Методы.** Под нашим наблюдением находились 22 больных (44 глаза) в возрасте от 16 до 38 лет, 12 мужчин и 10 женщин. На 12 глазах была пигментная глаукома, на 32 — синдром пигментной дисперсии. Методы исследования: визометрия, биомикроскопия, определение полей зрения, офтальмоскопия, тонометрия, тонография, гониоскопия, гейдельбергская ретинальная томография, компьютерная периметрия. Сроки наблюдения составили от 6 мес до 10 лет. Всем пациентам была проведена лазерная иридотомия. Все больные получали антиглаукоматозные препараты и антиоксиданты до полной компенсации внутриглазного давления.

**Результаты.** Внутриглазное давление компенсировалось после иридотомии на 26 глазах из 44. На остальных 18 глазах компенсация внутриглазного давления была достигнута при использовании местных гипотензивных препаратов и антиоксидантов. Лазерная иридотомия позволила устранить анатомические предпосылки (основное патогенетическое звено), приводящие к дополнительному выбросу пигмента и возрастанию внутриглазного