

У 3 больных с тяжелой формой сахарного диабета оказалась очень низкая активность ТК, а ТДФ-эффект отсутствовал, что объясняется отсутствием соединения *in vitro* с тиаминдифосфатом при столь значительном дефиците тиамин [9].

Экскреция тиамин с мочой по сравнению с контрольными показателями была более высокой: при тяжелой форме —  $1005 \pm 83$  нмоль/сут ( $P < 0,001$ ), при средне-тяжелой —  $1358 \pm 285$  нмоль/сут ( $P < 0,05$ ).

Полученные данные свидетельствуют о снижении утилизации тиамин тканями при декомпенсации диабета, которое и приводит к его дефициту, несмотря на достаточное поступление витамина с пищей. Нарушение утилизации тиамин, видимо, объясняется нарушением его фосфорилирования, что подтверждается нормализацией активности ТК при введении кокарбоксилазы и отсутствием подобного эффекта при применении тиамин [3].

Замечено, что у больных, получавших сахароснижающие препараты группы сульфаниламочевин, экскреция тиамин с мочой была самой высокой [4].

У больных сахарным диабетом в период компенсации обменных процессов активность ТК несколько снизилась, но была выше, чем при декомпенсации (тяжелая форма: ТК —  $16,82 \pm 0,92$  мкмоль/ (ч ·  $10^9$  эр.),  $P > 0,05$ , ТДФ-эффект —  $20 \pm 4\%$ ,  $P > 0,05$ ; среднетяжелая: ТК —  $17,20 \pm 0,84$  мкмоль/ (ч ·  $10^9$  эр.),  $P > 0,05$ , ТДФ-эффект —  $15 \pm 2\%$ ,  $P > 0,05$ ). Уровень экскреции тиамин с мочой снижался по сравнению с таковым в стадии декомпенсации, но также не достигал нормы (тяжелая форма:  $866 \pm 151$  нмоль/сут,  $P < 0,05$ ); среднетяжелая:  $866 \pm 83$  нмоль/сут,  $P < 0,01$ ). Эти данные мы расценивали как повышение усвоения тиамин тканями организма при улучшении углеводного обмена.

## ВЫВОДЫ

1. Выраженность нарушений в обмене тиамин находится в прямой зависимости от тяжести клинического течения сахарного диабета.

2. При декомпенсации диабета возникает дефицит витамина В<sub>1</sub> в тканях, что проявляется снижением активности транскетолазы, повышением ТДФ-эффекта и уровня суточной экскреции тиамин.

3. В период компенсации обменных процессов повышается усвоение витамина тканями — показатели обеспеченности организма тиамином улучшаются, однако их полного восстановления до нормального уровня не происходит.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Биохимические методы исследования в клинике. Под ред. А. А. Покровского. М., Медицина, 1969.— 2. Зелинский Б. А., Зелинский С. Ц. В кн.: Теоретические и практические аспекты изучения питания человека. М., 1980, т. 1.— 3. Лукашик Л. К., Требухина Р. В., Бродерзон Э. А. В кн.: Биохимия и патохимия обмена веществ и механизмы его регуляции. Минск, 1971.— 4. Мартинчик А. П. В кн.: Материалы II симпозиума по тиамину. Гродно, 1972.— 5. Орлов Е. С. В кн.: Тезисы докладов научно-практической конференции. Днепропетровск, 1969.— 6. Подорожний П. Г., Березин М. Ш. В кн.: Актуальные проблемы физиол., биохим. и патол. эндокринной системы. Тез. докл. Всесоюзн. съезда эндокринол. М., 1972.— 7. Прихожан В. М. Поражение нервной системы при сахарном диабете (клиника, патогенез, лечение). М., Медицина, 1973.— 8. Спиричев В. Б., Блажевич Н. В. и др. *Вопр. питания*, 1973, 6.— 9. Vertongen F., Mandelbaum I. M. *Rev. Med. Vnch.*, 1981, 2.

Поступила 29 ноября 1983 г.

УДК 617.7—007.681—08:615.849

## РАДИАЛЬНАЯ ЛАЗЕРТРАБЕКУЛОПЛАСТИКА КАК СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ

А. П. Нестеров, Н. Г. Мамедов, А. Л. Штилерман

Кафедра глазных болезней (зав.— чл.-корр. АМН СССР проф. А. П. Нестеров) 2-го Московского медицинского института имени Н. И. Пирогова

Предложенный в 1972 г. М. М. Красновым принципиально новый способ лечения первичной открытоугольной глаукомы — лазергониопунктура — положил начало широкому внедрению в клиническую практику лазерных методов лечения этого серьезного заболевания.

Арсенал антиглаукоматозных лазерных вмешательств значительно расширился благодаря использованию аргонного лазерного источника, обладающего коагулирующим действием. В 1979 г. Уайз и Уиттер сообщили о высокой гипотензивной эффективности коагуляции трабекулярной ткани аргонным лазером, назвав этот способ лазертрабекулопластикой. Авторы наносили от 100 до 120 равномерно отстоящих друг от друга лазерных прижиганий трабекулярной мембраны по всей окружности в проекции склерального синуса. Рубцовые изменения коагулятов приводят к натяжению трабекулярной мембраны и повышению ее проницаемости вне зон ожога, что в конечном счете способствует устранению функциональной блокады шлеммова канала. В результате облегчается отток водянистой влаги и понижается внутриглазное давление.

Высокая клиническая эффективность лазертрабекулопластики была подтверждена исследованиями ряда других авторов [1—4]. Однако способ Уайза (1980) предусматривает значительную по протяженности коагуляцию и последующее рубцевание трабекулярной ткани в наиболее активной в функциональном отношении ее части (проекции шлеммова канала). Кроме того, поскольку лазерные аппликации наносят в один ряд, а диаметр каждого коагулята составляет примерно 15% всей ширины трабекулярной мембраны, происходит неравномерное натяжение трабекул. Оно выражено в основном только в узкой полосе вдоль коагулятов. В результате увеличение проницаемости трабекулярной мембраны и открытие склерального синуса происходят не по всей их ширине. Наконец, при недостаточной эффективности лазерного вмешательства повторная коагуляция трабекулярной ткани в проекции шлеммова канала становится весьма проблематичной. Эти факторы снижают эффективность лазертрабекулопластики.

Для устранения этих недостатков в нашей клинике разработан и внедрен в практику новый способ лазерной трабекулопластики — радиальная лазертрабекулопластика. Согласно нашей методике, коагуляты наносят в один ряд от кольца Швальбе до склеральной шпоры, то есть во всю ширину трабекулярной мембраны. Размер каждого коагулята — 50 мкм, мощность импульса — 800—1200 мВт, экспозиция — 0,1—0,2 с. Для перекрытия всей ширины трабекулярной мембраны наносят 5—6 коагулятов. Клинические наблюдения показали, что оптимальным является нанесение равноотстоящих 4—5 радиальных рядов коагулятов в каждом секторе воздействия.

Применение радиальной лазертрабекулопластики позволило в 4—5 раз уменьшить площадь ожогов и рубцевания, вызванных лазерным воздействием, в наиболее активной части трабекулярной мембраны, расположенной в проекции шлеммова канала. Значительным преимуществом предлагаемого способа является более выраженная и равносильная тракция трабекулярной мембраны по всей ее ширине при минимальной травматизации трабекулярной ткани в зоне ее наибольшей функциональной активности, что дает возможность при необходимости проводить повторное лазерное вмешательство. Данные по сравнительной эффективности радиальной лазертрабекулопластики и известной методики лазертрабекулопластики по Уайзу приведены в таблице.

#### Результаты двух методов лазертрабекулопластики

Стадия глаукомы	Лазертрабекулопластика			
	по Уайзу, Уиттеру		радиальная	
	количество оперированных глаз	нормализация внутриглазного давления	количество оперированных глаз	нормализация внутриглазного давления
Начальная . . . . .	48	36 (75%)	52	49 (94,2%)
Развитая . . . . .	32	19 (59,4%)	38	32 (84,2%)
Далеко зашедшая . . . . .	45	18 (40%)	47	34 (72,3%)
Всего . . . . .	125	73 (58,4%)	137	115 (83,9%)

Среднее снижение внутриглазного давления по способу радиальной лазертрабекулопластики составило 2 кПа (по Гольдману), коэффициент легкости оттока при этом увеличился на 0,09—0,12 мм<sup>3</sup>/ (мин·мм. рт. ст). Полная нормализация офтальмотонуса достигнута в 115 (83,9%) глазах через 6—18 мес.

Таким образом, радиальная лазертрабекулопластика как способ лечения откры-

тоугольной глаукомы является более эффективным и щадящим по сравнению с лазертрабекулопластикой [6].

## ЛИТЕРАТУРА

1. Краснов М. М. Вестн. офтальмол., 1982, 5.—2. Forbes M., Bansal R. Glaucoma, 1982, 4, 100—104.—3. Schwartz A. L. Ophthalmology, 1981, 88, 203.—4. Thomas L. V., Simmons R. I., Belcher C. D. Ibid., 1982, 89, 187.—5. Wise J. B. Ibid., 1980, V. 87, 430.—6. Wise J. B., Witter S. L. Arch. Ophthalmol., 1979, 97, 319.

Поступила 17 июля 1984 г.

УДК 612.13:617.7—007.681

## РАССТРОЙСТВА ГЕМОДИНАМИКИ КАК ФАКТОР РИСКА РАЗВИТИЯ И ТЕЧЕНИЯ ГЛАУКОМАТОЗНОГО ПРОЦЕССА

Г. Х. Хамитова, М. Ф. Мусин

*Кафедра глазных болезней лечебного факультета (зав.—чл.-корр. АМН СССР, проф. А. П. Нестеров) 2-го Московского медицинского института имени Н. И. Пирогова, кафедра рентгенологии и радиологии (зав.—проф. М. Ф. Мусин) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова*

Прогноз при первичной глаукоме зависит от способности диска зрительного нерва противостоять воздействию повышенного внутриглазного давления. Среди причин, обуславливающих это качество, значительную роль играет интенсивность кровоснабжения тканей диска и ретраламинарной области [5]. Шейный остеохондроз и атеросклероз оказывают влияние на состояние органов зрения. При этом нарушения зрительных функций объясняются главным образом расстройством гемодинамики в вертебробазиллярной системе [1, 2, 6].

Атеросклеротические изменения сосудов основания мозга могут приводить к нисходящей атрофии зрительного нерва, а при сочетании с глаукомой ухудшают течение процесса несмотря на нормализацию внутриглазного давления [3]. При рентгенографии черепа у больных с глаукомой обнаружено, что при открытоугольной глаукоме симптомы венозного застоя встречаются реже, а изменения сосудов основания мозга склеротического характера — чаще [4].

Целью наших исследований являлось изучение влияния шейного остеохондроза, атеросклероза аорты и внутричерепной гипертензии на развитие и течение глаукоматозного процесса.

Были обследованы 49 больных с открытоугольной глаукомой (средний возраст — 63 года) и 26 человек с катарактой (средний возраст — 59 лет). У больных определяли остроту зрения с коррекцией, проводили периметрию, тонометрию, тонографию, биомикроскопию, офтальмоскопию, а также рентгенографию черепа, аорты и шейного отдела позвоночника.

Снимки шейного отдела позвоночника производили в прямой и боковой проекциях на пленке, в некоторых случаях делали электрорентгенограмму, снимки черепа — также в прямой и боковой проекциях, причем боковой снимок делали на кассете (24×30 см) с захватом шейного отдела позвоночника. При этом получали картину позвоночника в косой проекции, по которой можно было судить о состоянии межпозвонковых отверстий, не прибегая к дополнительному снимку. Снимки аорты делали во II косой и в прямой, а при необходимости и в боковой проекциях, при этом рентгенологическая картина включала и грудной отдел позвоночника, который позволял определять состояние позвонков и межпозвонковых пространств для выявления остеохондроза.

Рентгенологические изменения в шейном отделе позвоночника в зависимости от выраженности остеохондроза были распределены на 4 степени: I — выпрямленность физиологического лордоза, небольшое сужение межпозвонковой щели, утолщение замыкательных пластин в области пораженного двигательного сегмента позвоночника; II — те же изменения, но более заметные, наличие передних остеофитов; III — более резкое проявление указанных выше признаков, наличие задних остеофитов; IV — очень выраженный остеохондроз с деформациями межпозвонковых отверстий, кифоз на уровне пораженных сегментов и сужение позвоночного канала.