

Лазеркоагуляция мягких макулярных друз

Л.И. Балашевич^{1,2}, М.В. Гацу^{1,2}, М.В. Гордеева²

¹ Санкт-Петербургский филиал ФГБУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России;

² ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России, Санкт-Петербург

РЕФЕРАТ

Цель. Оценка морфологических и функциональных результатов пороговой лазеркоагуляции мягких сливных макулярных друз.

Материал и методы. В исследование было включено 34 пациента (39 глаз). 23 глаза вошли в основную группу, где была проведена пороговая лазеркоагуляция мягких макулярных друз. 16 глаз составили контрольную группу, где наблюдали за естественным течением заболевания. Всем пациентам было выполнено полное офтальмологическое обследование, включающее исследование остроты зрения, тонометрию, биомикроскопию сетчатки, фотографирование глазного дна, оптическую когерентную томографию и микропериметрию.

Результаты. Через 12 мес. наблюдения лазеркоагуляция больших мягких макулярных друз (по типу отслоек ретиналь-

ного пигментного эпителия) приводит к их полному регрессу в 88,9% и частичному регрессу в 11,1%. Толщина сетчатки над самой большой друзой достоверно увеличилась с 164 ± 10 до 225 ± 8 мкм ($p=0,03$). Светочувствительность сетчатки статистически достоверно увеличилась в группе лечения по сравнению с контрольной группой.

Выводы. Пороговая лазеркоагуляция больших мягких макулярных друз приводит к их регрессу в 88,9% случаев, что сопровождается увеличением толщины нейросенсорной сетчатки и улучшением светочувствительности сетчатки. Лучшие функциональные результаты получены при наиболее раннем начале лечения.

Ключевые слова: возрастная макулярная дегенерация, мягкие макулярные друзы, лазеркоагуляция мягких друз, оптическая когерентная томография, микропериметрия. ■

Офтальмохирургия. – 2013. – № 3. – С. 52-59.

ABSTRACT

Laser photocoagulation of soft macular drusen

L.I. Balashevich^{1,2}, M.V. Gatsy^{1,2}, M.V. Gordeyeva²

¹ The St.-Petersburg Branch of the S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution, St.-Petersburg;

² The I.I. Mechnikov North-West State Medical University, St.-Petersburg

Purpose. The assessment of morphological and functional results of the threshold photocoagulation in eyes with large soft macular drusen.

Material and methods. Thirty four patients (39 eyes) were enrolled in the study. The threshold photocoagulation of soft macular drusen was performed in 23 eyes included in the treatment group. Natural history of disease was observed in 16 eyes included in the control group. All patients underwent a complete ophthalmologic examination: visual acuity, tonometry, retinal biomicroscopy, fundus photography, optical coherence tomography and microperimetry.

Results. After 12 month-period of follow-up, the threshold photocoagulation of large soft macular drusen (similar to pig-

ment epithelial detachment) leads to their complete regression in 88.9% and partial regression in 11.1%. Retinal thickness over the largest drusen increased significantly from $164 \pm 10 \mu\text{m}$ to $225 \pm 8 \mu\text{m}$ ($p=0.03$). Retinal sensitivity was significantly increased in the treatment group compared to the control group.

Conclusions. The threshold photocoagulation of large soft macular drusen leads to their regression in 88.9%, which is accompanied by increased retinal thickness and improved retinal sensitivity. Early treatment leads to better functional results.

Key words: age-related macular degeneration, soft macular drusen, photocoagulation of soft drusen, optical coherence tomography, microperimetry. ■

Ophthalmosurgery. – 2013. – No. 3. – P. 52-59.

Возникновение мягких друз в макулярной области является одним из проявлений «сухой» формы возрастной макулярной дегенерации (ВМД). Морфологически мягкие макулярные друзы представляют собой отложения аморфного материала между внутренним коллагеновым слоем мембраны Бруха и базальной мембраной пигментного эпителия сетчатки [9, 12]. При длительном существовании друзы могут увеличиваться в размерах, начинают напоминать большие отслойки пигментного эпителия сетчатки (так называемые ОПЭ-подобные друзы), что приводит к значительному снижению зрительных функций. Кроме того, многочисленными исследованиями было показано, что большие мягкие сливные друзы повышают риск перехода во «влажную» форму ВМД, которая характеризуется развитием хориоидальной неоваскуляризации (ХНВ) [8, 13, 15, 20, 22].

В 1971 г. Gass J.M. впервые сообщил о том, что метод лазеркоагуляции (ЛК) сетчатки способствует рассасыванию друз [11]. В последующем это неоднократно было подтверждено [7, 10, 21, 23]. Для выяснения, способствует ли лазеркоагуляция друз улучшению зрительных функций пациентов и может ли предотвратить в дальнейшем развитие ХНВ и географической атрофии, в США были проведены многоцентровые рандомизированные контролируемые исследования «The Choroidal Neovascularization Prevention Trial Research Group» (CNPT) и «The Complications of Age-Related Macular Degeneration Prevention Trial Research Group» (CAPT) [16-18]. Был сделан вывод, что лазеркоагуляция не снижает риск раз-

вития ХНВ и географической атрофии, а также не приводит к улучшению зрительных функций.

С появлением новых диагностических методов, таких как оптическая когерентная томография, электроретинография и микропериметрия, появилась возможность более детально оценить морфологическое и функциональное состояние сетчатки непосредственно в области поражения друзами. Микропериметрия, являясь более точным, чем визометрия, методом динамического наблюдения за функциональным состоянием сетчатки при «сухой» форме ВМД, позволила выявить снижение светочувствительности сетчатки над областью мягких макулярных друз [6, 14, 19]. С использованием этих методик в последние годы в литературе стали появляться сообщения об эффективности лазерного лечения мягких макулярных друз с положительным функциональным результатом [1, 4, 5].

Проведенные ранее нами исследования показали, что лазеркоагуляция мягких макулярных друз приводит к их регрессу, но не улучшает зрительные функции, в том числе и светочувствительность сетчатки [2, 3]. Однако при коагуляции друз очень большого размера нами было замечено, что их прилегание ведет к улучшению функциональных показателей.

ЦЕЛЬ

Оценка морфологических и функциональных результатов пороговой лазеркоагуляции ОПЭ-подобных мягких сливных макулярных друз.

Для корреспонденции:

Балашевич Леонид Иосифович, докт. мед. наук, профессор кафедры офтальмологии, директор Санкт-Петербургского филиала ФГБУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России;

Гацу Марина Васильевна, докт. мед. наук, доцент кафедры офтальмологии, зам. директора по организационно-клинической работе

Адрес: 192283, Санкт-Петербург, ул. Ярослава Гашека, 21
Тел.: (812) 771-3420, факс: (812) 701-3551. E-mail: pochta@mntk.spb.ru

Гордеева Марина Владимировна, аспирант кафедры офтальмологии
ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России

Адрес: 195196, Санкт-Петербург, Заневский пр., 1/82
Тел.: (812) 303-5111. E-mail: Marina_Vol@mail.ru

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследование было включено 34 пациента (39 глаз) с большими сливными ОПЭ-подобными мягкими макулярными друзами. У 5 пациентов имелись двусторонние ОПЭ-подобные друзы, у 20 пациентов на втором глазу обнаружены мягкие сливные друзы, у 10 пациентов – «влажная» форма ВМД, у 1 пациента – атрофическая форма, у 1 пациента – тромбоз ЦВС и у 2 пациентов – катаракта. Исходный диаметр ОПЭ-подобных друз варьировал от 800 до 2500 мкм, высота – от 130 до 380 мкм. 23 глаза вошли в основную группу, где была выполнена пороговая лазеркоагуляция друз. Из них на 11 глазах проводили прямую ЛК, нанося лазерное воздействие непосредственно на область друз. На 8 глазах выполняли непрямую ЛК, когда коагуляты наносили между друзами. На 4 глазах была проведена смешанная ЛК, когда лазерное воздействие осуществляли как непосредственно по друзам, так и между ними. В контрольную группу вошли 16 глаз, где наблюдали за естественным течением заболевания. Срок наблюдения составил от 6 мес. до 1 года. У некоторых пациентов срок наблюдения составил до 2-3 лет. Контрольные осмотры проводили через 3, 6 и 12 мес. после лечения.

Для лечения использовали Nd:YAG-лазеркоагулятор с удвоением частоты фирмы «Alcon» (США). Параметры излучения: длина волны – 532 нм, длительность импульса – 0,1 с, мощность излучения – 80-100 мВт, диаметр пятна – 100 мкм. Мощность излучения подбирали индивидуально на отдаленном участке от центра макулы до появления еле различимых коагулятов.

Всем пациентам было выполнено полное офтальмологическое обследование, включающее визорефрактометрию, исследование остроты зрения для близи, определение остроты зрения по методике ETDRS, тонометрию, биомикроскопию сетчатки, фотографирование глазного дна, оптическую когерентную томографию (ОКТ) на томографе «Cirrus» фирмы «Carl Zeiss Meditec» и микропериметрию на фундус-микропериметре «NIDEK MP-1».

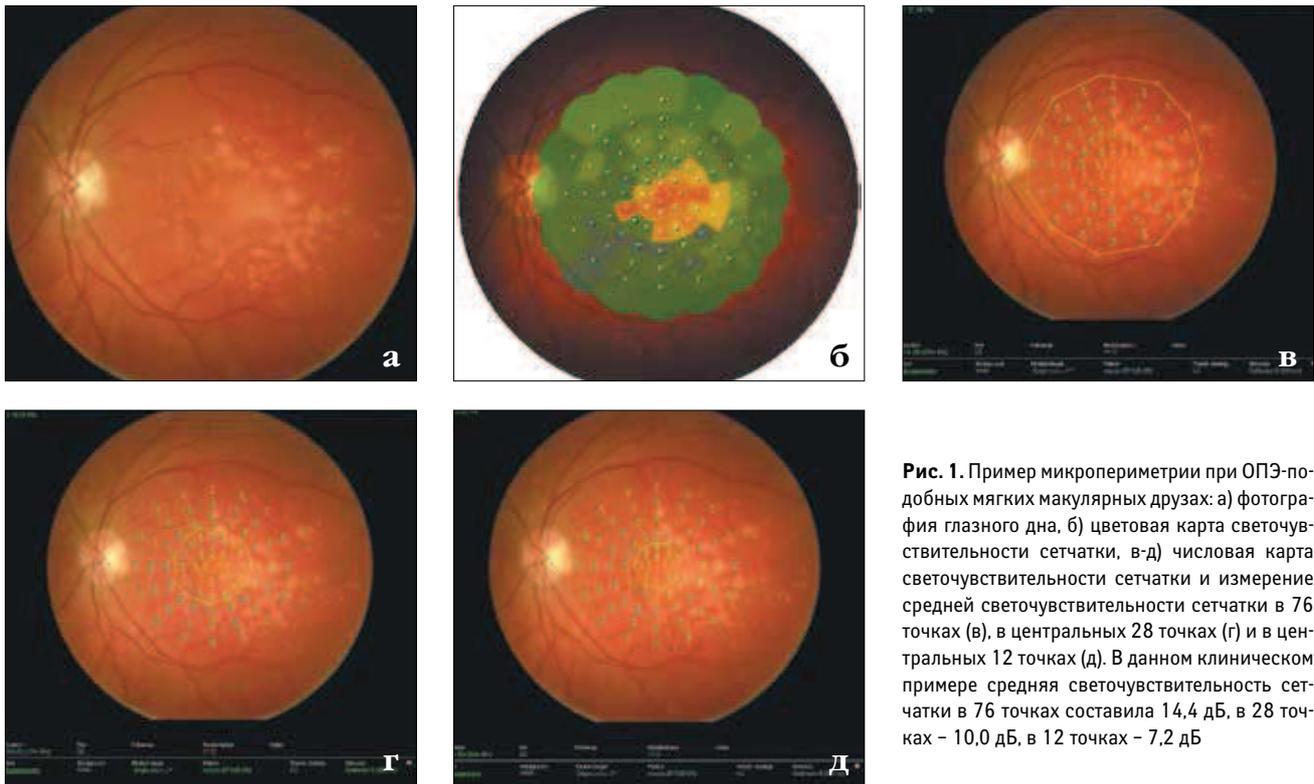


Рис. 1. Пример микропериметрии при ОПЭ-подобных мягких макулярных друзах: а) фотография глазного дна, б) цветовая карта светочувствительности сетчатки, в-д) числовая карта светочувствительности сетчатки и измерение средней светочувствительности сетчатки в 76 точках (в), в центральных 28 точках (г) и в центральных 12 точках (д). В данном клиническом примере средняя светочувствительность сетчатки в 76 точках составила 14,4 дБ, в 28 точках - 10,0 дБ, в 12 точках - 7,2 дБ

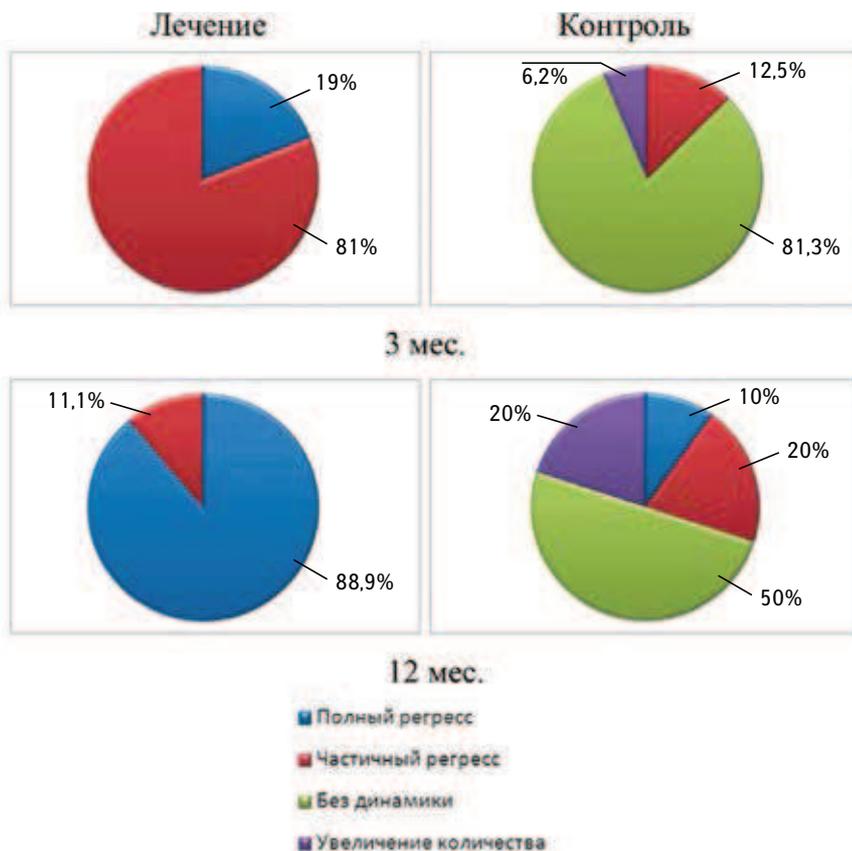


Рис. 2. Динамика состояния макулярных друз в различные сроки наблюдения

На ОКТ помимо основных параметров, определяемых прибором автоматически, измеряли толщину нейросенсорной сетчатки над самой большой ОПЭ-подобной друзой. Для этого использовали функцию измерительной линейки и вручную измеряли расстояние от внутренней пограничной мембраны до пигментного эпителия сетчатки. Кроме того, при помощи ОКТ оценивали состояние макулярных друз после лазеркоагуляции как «полный регресс», «частичный регресс», «без динамики» или «увеличение размера и/или количества друз».

При выполнении микропериметрии использовали протокол исследования «Macula 20° 0dV» и фиксировали среднее значение светочувствительности сетчатки во всех 76 точках, измеряемых при выполнении данного протокола, а также дополнительно измеряли среднюю светочувствительность сетчатки в центральных 28 и 12 точках (рис. 1).

При статистическом анализе использовали непараметрические методы обработки данных. Для проверки гипотезы о равенстве двух средних зависимых выборок при-

менялся тест согласованных групп Вилкоксона, для независимых выборок – U тест Манна-Уитни. При оценке достоверности различий между группами, показатели которых были представлены в процентах, применялся критерий согласия χ^2 .

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В группе лечения уже начиная с 3 мес. наблюдения происходил частичный регресс друз в большинстве наблюдений (81%), тогда как в контрольной группе друзы в 81,3% не видоизменялись (рис. 2). К сроку наблюдения 1 год в группе лечения в 88,9% произошел полный регресс макулярных друз, в остальных случаях наблюдался их частичный регресс (11,1%). В контрольной группе в 50% случаев друзы оставались без динамики, у 20% происходило увеличение их количества, а также наблюдался частичный (20%) или полный (10%) регресс. Различия между группами оказались статистически значимыми ($p_0 < 0,05$).

Частота и сроки регресса друз были одинаковы при выполнении различных методик лазеркоагуляции. Однако практически все пациенты, которым выполняли лазеркоагуляцию по непрямой методике, в первый месяц после лечения жаловались на появление множественных относительных скотом в поле зрения, которые постепенно уменьшались ко 2-3 мес. наблюдения. По нашему мнению это связано с тем, что при непрямой методике лазеркоагуляты наносятся между друзами по здоровой сетчатке, где светочувствительность сохранена, и ее повреждение ведет к временным функциональным потерям. При прямой методике лазеркоагуляты наносятся непосредственно над областью друз, где светочувствительность сетчатки уже снижена, поэтому пациенты субъективно не замечают последствий лазерного воздействия. Именно поэтому мы считаем прямую лазеркоагуляцию друз наиболее предпочтительной.

Средние значения объема и толщины сетчатки в макулярной области, значения толщины сетчатки в центре макулы (в зоне 1 мм), измеряе-

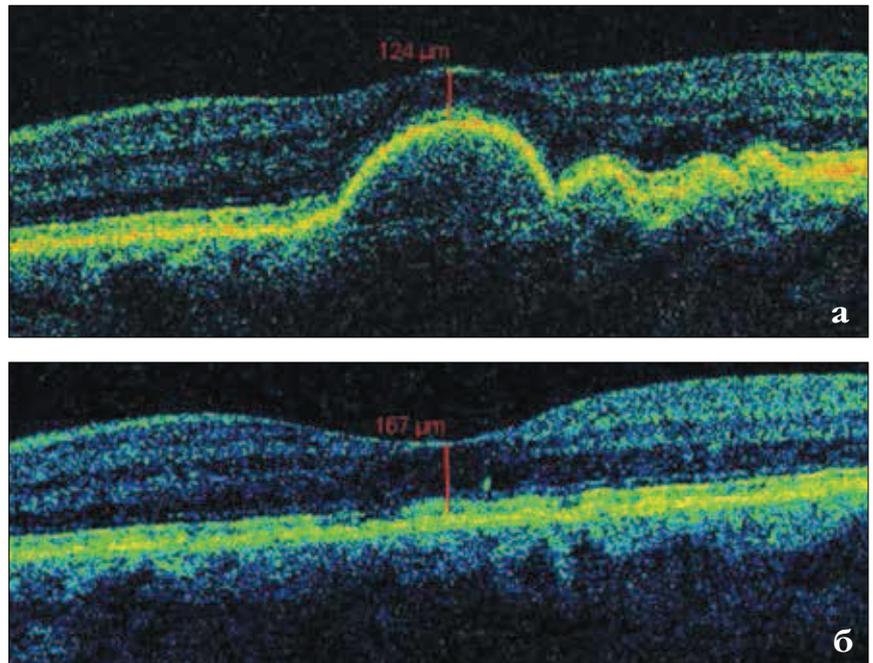


Рис. 3. Пример увеличения толщины нейросенсорной сетчатки над ОПЭ-подобной друзой через 3 мес. после лазеркоагуляции: а) до лазеркоагуляции (124 мкм), б) через 3 мес. после лазеркоагуляции (167 мкм)

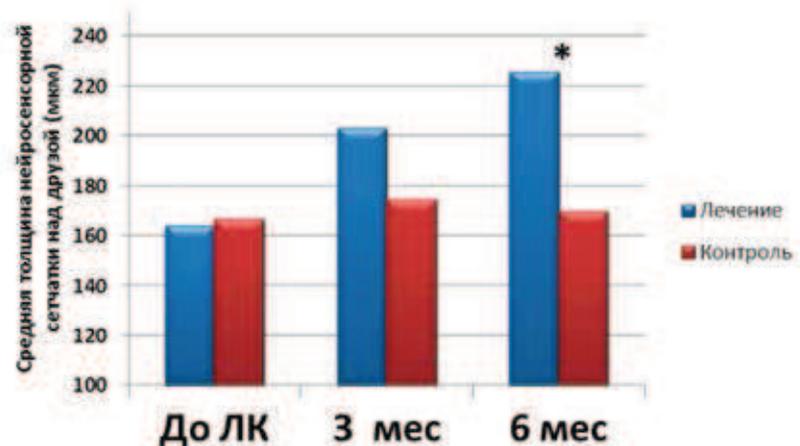


Рис. 4. Динамика толщины нейросенсорной сетчатки над ОПЭ-подобной друзой после лазеркоагуляции (* $p=0,022$)

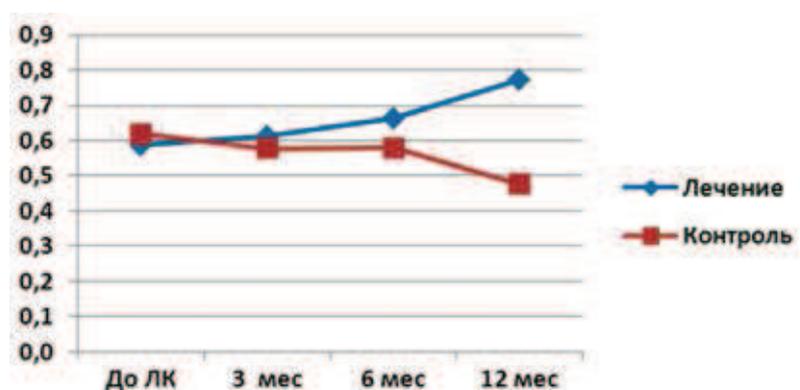


Рис. 5. Динамика остроты зрения вдаль после лазеркоагуляции ОПЭ-подобных мягких макулярных друз

мые прибором автоматически, статистически достоверно не отличались между двумя группами, а также внутри каждой группы к сроку наблюдения 6 мес. ($p_0 > 0,05$). Исходно тол-

щина нейросенсорной сетчатки над ОПЭ-подобными друзами была значительно снижена и составила в среднем 164 ± 10 мкм в основной группе и 167 ± 12 мкм в контрольной группе. К

6 мес. наблюдения среднее значение толщины нейросенсорной сетчатки над самой большой ОПЭ-подобной друзой в основной группе, где происходил регресс друз, достоверно увеличилось с 164 ± 10 до 225 ± 8 мкм ($p_0 = 0,03$) (рис. 3). По сравнению с контрольной группой к 6 мес. наблюдения толщина нейросенсорной сетчатки была больше (рис. 4).

К сроку наблюдения 1 год в группе лечения в одном случае произошло развитие географической атрофии в фовеоле после прилегания мягких макулярных друз. Случаев развития хориоидальной неоваскуляризации у пролеченных пациентов выявлено не было, а в контрольной группе на одном глазу развилась «влажная» форма ВМД.

Статистически достоверной разницы между средними значения-

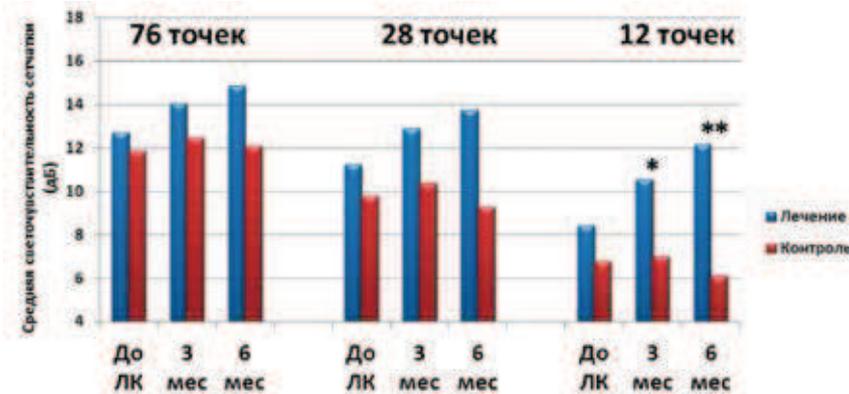


Рис. 6. Динамика светочувствительности сетчатки после лазеркоагуляции ОПЭ-подобных мягких макулярных друз (* $p = 0,031$; ** $p = 0,019$)

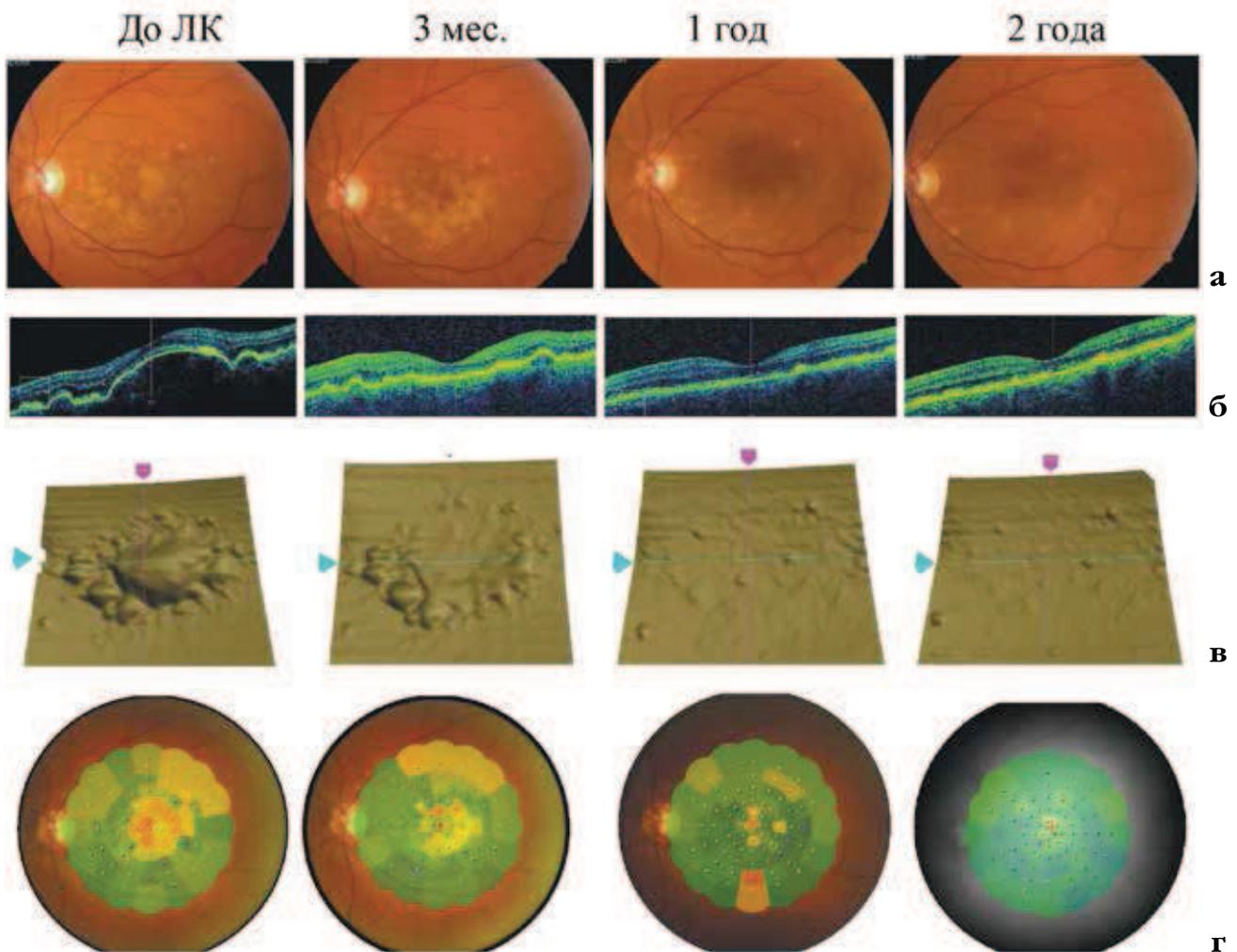


Рис. 7. Динамика состояния сетчатки пациента К., 64 лет, в различные сроки после лазеркоагуляции ОПЭ-подобных мягких макулярных друз: а) фотографии глазного дна, б) оптический срез сетчатки, в) карта ретинального пигментного эпителия, г) карта светочувствительности сетчатки

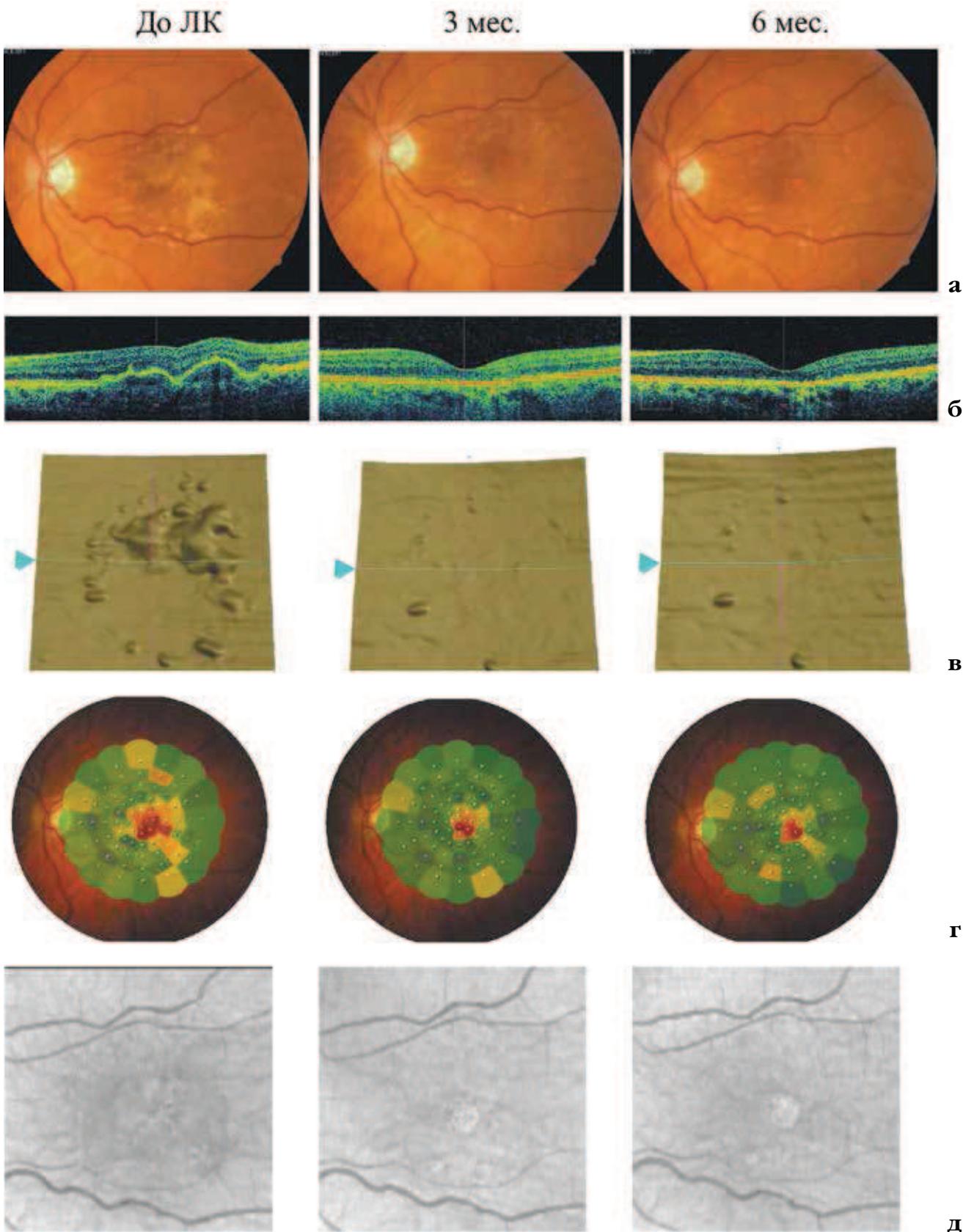


Рис. 8. Динамика состояния сетчатки пациента Т., 65 лет, в различные сроки после лазеркоагуляции ОПЭ-подобных мягких макулярных друз: а) фотографии глазного дна, б) оптический срез сетчатки, в) карта ретинального пигментного эпителия, г) карта светочувствительности сетчатки, д) инфракрасное изображение глазного дна

ми остроты зрения вдаль, вблизи и по методике ETDRS не было выявлено при сравнении между двумя группами, а также внутри каждой группы на всех сроках наблюдения ($p_0 < 0,05$). На *рисунке 5* представлена динамика остроты зрения вдаль, на основании которой мы можем говорить лишь о тенденции сохранения или даже небольшого увеличения остроты зрения вдаль после лазеркоагуляции ОПЭ-подобных мягких макулярных друз по сравнению с контрольной группой.

Исходная средняя светочувствительность сетчатки во всех 76 точках была снижена и составила $12,7 \pm 0,7$ дБ в основной группе и $11,8 \pm 0,9$ дБ в контрольной группе. Самые низкие цифры были зафиксированы в центральных 12 точках над областью макулярных друз ($8,4 \pm 1,3$ дБ в основной группе и $6,8 \pm 1,1$ дБ – в контрольной). При сравнении двух групп, уже начиная с 3 мес. наблюдения, микропериметрия показала, что светочувствительность сетчатки в центральных 12 точках статистически достоверно увеличилась в группе лечения по сравнению с контрольной группой (*рис. 6*). Следует отметить, что при отсутствии улучшения остроты зрения, но при повышении светочувствительности сетчатки, пациенты отмечали положительную динамику, выражающуюся в уменьшении метаморфозий и увеличении скорости чтения.

Наши наблюдения показали, что для прогноза функционального результата лечения очень важна длительность существования ОПЭ-подобных друз. Когда материал друз длительно находится под сетчаткой, в центральной зоне происходит атрофия пигментного эпителия, что необратимо снижает остроту зрения пациента. Офтальмоскопически на фоне желтоватого материала мягких макулярных друз не всегда удается отметить наличие уже существующей атрофии пигментного эпителия. Однако косвенно об этом говорит исходно низкая острота зрения, наличие большого количества участков гиперплазии пигментного эпителия, а также наличие характерных сигналов на оптической когерентной томографии.

На *рисунке 7* приведен пример успешной лазеркоагуляции больших ОПЭ-подобных мягких макулярных друз с их постепенным полным регрессом и с хорошим функциональным результатом, который сохраняется в течение двух лет. Исходная острота зрения у этого пациента была высокой ($vis=0,9$), что свидетельствует о том, что атрофия пигментного эпителия еще не сформировалась. Несмотря на высокую остроту зрения, светочувствительность сетчатки была значительно снижена в центральной зоне и составила 6,4 дБ в центральных 12 точках. После лазеркоагуляции по прямой методике в течение 6 мес. произошел полный регресс друз. К сроку наблюдения 1 год острота зрения осталась по-прежнему 0,9, а вот светочувствительность сетчатки в центральных 12 точках увеличилась до 13,5 дБ. Пациент отметил полное исчезновение метаморфозий и улучшение качества зрения. Через 2 года после лечения была зафиксирована острота зрения 1,0 и светочувствительность сетчатки в центральных 12 точках составила 15,3 дБ.

На *рисунке 8* приведен пример полного регресса больших ОПЭ-подобных друз, однако со значительно худшим функциональным результатом, поскольку на момент начала лечения друзы длительно существовали под сетчаткой, и уже сформировалась атрофия пигментного эпителия в фовеоле. Об этом свидетельствует исходно более низкая острота зрения пациента ($vis=0,4$), а также характерные сигналы на оптической когерентной томографии как до, так и после лечения. Уже к 3 мес. наблюдения произошел полный регресс ОПЭ-подобных друз. К 6 мес. наблюдения острота зрения осталась по-прежнему 0,4, а вот светочувствительность сетчатки в центральных 12 точках повысилась с 4,0 до 9,2 дБ, и пациент субъективно отметил положительную динамику. К сожалению, несмотря на полный регресс друз, уже сформировавшаяся атрофия пигментного эпителия постепенно увеличивается и формируется географическая атрофия в фовеоле, что лучше всего видно на инфракрасном изображении глазного дна (*рис. 8д*).

ВЫВОДЫ

1. Пороговая лазеркоагуляция больших мягких макулярных друз приводит к их регрессу в 88,9% случаев, что сопровождается увеличением толщины нейросенсорной сетчатки и улучшением светочувствительности сетчатки.
2. Наиболее предпочтительной методикой является прямая лазеркоагуляция, поскольку не вызывает ятрогенного повреждения не пораженных друзами участков сетчатки и жалоб на относительные скотомы в первые месяцы после лечения.
3. Раннее начало лечения приводит к лучшему функциональному результату.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бойко Э.В., Ян А.В., Бондаренко А.В. Оценка эффективности подпороговой лазерной коагуляции макулярных друз // Лазеры в офтальмологии: вчера, сегодня, завтра: Тез. докл. – М.: 2009. – С. 126-129.
2. Гацу М.В., Балашевич Л.И., Гордеева М.В. Эффективность различных лазерных технологий при лечении мягких сливных макулярных друз // Современные технологии лечения витреоретинальной патологии: Тез. докл. – М., 2011. – С. 66-68.
3. Гордеева М.В., Гацу М.В., Балашевич Л.И. Оценка морфологических результатов различных методов лазеркоагуляции мягких макулярных друз // Актуальные проблемы офтальмологии: Тез. докл. – М., 2011. – С. 82-84.
4. Нероев В.В., Лысенко В.С., Бабаева А.М., Цапенко И.В. Оценка клинических и функциональных результатов лазеркоагуляции ретинальных друз в центральной зоне глазного дна // Вестник офтальмологии. – 2007. – № 5. – С. 23-25.
5. Нероев В.В., Цапенко И.В., Зуева М.В., Рябина М.В., Лысенко В.С., Бабаева А.М. Специфика изменений электрогенеза сетчатки и корреляция данных морфометрических и функциональных исследований при заболеваниях макулярной области // Макула-2006: Тез. докл. – Ростов н/Д., 2008. – С. 163-165.
6. Нечиторенко П.А. Современные методы диагностики и динамического наблюдения пациентов с "сухой" формой возрастной макулярной дегенерации: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб., 2010. – 20 с.
7. Boscia F., Micelli Ferrari T., Durante G., Cardia L. Laser photocoagulation of

confluent soft macular drusen // Ophthalmology.– 1998.– Vol. 105, № 5.– P. 760-761.

8. Bressler S.B., Maguire M.G., Bressler N.M., Fine S.L. Relationship of drusen and abnormalities of the retinal pigment epithelium to the prognosis of neovascular macular degeneration. The Macular Photocoagulation Study Group // Arch Ophthalmol.– 1990.– Vol. 108, № 10.– P. 1442-1447.

9. Curcio C.A., Millican C.L. Basal linear deposit and large drusen are specific for early age-related maculopathy // Arch Ophthalmol.– 1999.– Vol. 117, № 3.– P. 329-339.

10. Frennesson I.C., Nilsson S.E. Effects of argon (green) laser treatment of soft drusen in early age-related maculopathy: a 6 month prospective study // Br. J. Ophthalmol.– 1995.– Vol. 79, № 10.– P. 905-909.

11. Gass J.D. Photocoagulation of macular lesions // Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol.– 1971.– Vol. 75, № 3.– P. 580-608.

12. Green W.R., Enger C. Age-related macular degeneration histopathologic studies. The 1992 Lorenz E. Zimmerman Lecture // Ophthalmology.– 1993.– Vol. 100, № 10.– P. 1519-1535.

13. Holz F.G., Wolfensberger T.J., Piguet B., Gross-Jendroska M., et al. Bilateral macular drusen in age-related macular degeneration. Prognosis and risk factors // Ophthalmology.– 1994.– Vol. 101, № 9.– P. 1522-1528.

14. Iwama D., Tsujikawa A., Ojima Y., Nakanishi H. et al. Relationship between retinal sensitivity and morphologic changes in eyes with confluent soft drusen // Clin Experiment Ophthalmol.– 2010.– Vol. 38, № 5.– P. 483-488.

15. Klein R., Klein B.E., Jensen S.C., Meuer S.M. The five-year incidence and progression of age-related maculopathy: the Beaver Dam Eye Study // Ophthalmology.– 1997.– Vol. 104, № 1.– P. 7-21.

16. Laser treatment in eyes with large drusen. Short-term effects seen in a pilot randomized clinical trial. Choroidal Neovascularization Prevention Trial Research Group // Ophthalmology.– 1998.– Vol. 105, № 1.– P. 11-23.

17. Laser treatment in fellow eyes with large drusen: updated findings from a pilot randomized clinical trial // Ophthalmology.– 2003.– Vol. 110, № 5.– P. 971-978.

18. Laser treatment in patients with bilateral large drusen: the complications

of age-related macular degeneration prevention trial // Ophthalmology.– 2006.– Vol. 113, № 11.– P. 1974-1986.

19. Midena E., Vujosevic S., Convento E., Manfre A. et al. Microperimetry and fundus autofluorescence in patients with early age-related macular degeneration // Br. J. Ophthalmol.– 2007.– Vol. 91, № 11.– P. 1499-1503.

20. Risk factors for choroidal neovascularization in the second eye of patients with juxtafoveal or subfoveal choroidal neovascularization secondary to age-related macular degeneration. Macular Photocoagulation Study Group // Arch Ophthalmol.– 1997.– Vol. 115, № 6.– P. 741-747.

21. Sarks S.H., Arnold J.J., Sarks J.P., Gilles M.C. et al. Prophylactic perifoveal laser treatment of soft drusen // Aust. N. Z. J. Ophthalmol.– 1996.– Vol. 24, № 1.– P. 15-26.

22. Sarks S.H., Van Driel D., Maxwell L., Killingsworth M. Softening of drusen and subretinal neovascularization // Trans. Ophthalmol. Soc. U. K.– 1980.– Vol. 100, № 3.– P. 414-422.

23. Sigelman J. Foveal drusen resorption one year after perifoveal laser photocoagulation // Ophthalmology.– 1991.– Vol. 98, № 9.– P. 1379-1383.

Поступила 30.11.2012



EUROTIMES
РОССИЯ

**ИНТЕРНЕТ-ВЕРСИЯ ЖУРНАЛА
НА РУССКОМ ЯЗЫКЕ**

www.EuroTimesRussian.org

Роль местных и общесоматических факторов в развитии открытоугольной глаукомы у пациентов с глазными проявлениями псевдоэксфолиативного синдрома

В.В. Агафонова, М.З. Франковска-Герлак, Т.В. Соколовская, П.Е. Брижак, А.Н. Бессарабов
ФГБУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России, Москва

РЕФЕРАТ

Среди известных триггеров глаукомы наиболее изученным является псевдоэксфолиативный синдром (ПЭС). Развитие открытоугольной глаукомы (ОУГ) только у части пациентов с ПЭС при наличии определенных местных и общих факторов риска требует дополнительного изучения.

Цель. Определение факторов риска развития открытоугольной глаукомы у пациентов с глазными проявлениями ПЭС.

Материал и методы. Обследовано 185 пациентов в возрасте 48-87 лет с диагнозом ОУГ, а также 75 чел. контрольной группы. Для всех пациентов проведено комплексное обследование, а также анкетирование со сбором анамнестических данных.

Результаты. В опытной и контрольной группах оценивались значения следующих параметров глаза: длина глаза, толщина хрусталика, глубина передней камеры, стадия ПЭС, плотность ядра хрусталика, пигментация угла передней камеры. Офтальмохирургия. – 2013. – № 3. – С. 60-65.

меры, а также учитывалось наличие сопутствующей сосудистой патологии. Методом пошагового регрессионного анализа обнаружена статистически значимая корреляционная зависимость ($p < 0,05$) между развитием ОУГ у пациентов с ПЭС и возрастом пациента, толщиной хрусталика, степенью выраженности ПЭС и наличием у них гипертонической болезни, ишемической болезни сердца, хронической недостаточности мозгового кровообращения, атеросклероза. Получена математическая формула для прогнозирования развития открытоугольной глаукомы на глазах с ПЭС.

Выводы. В качестве факторов риска развития открытоугольной глаукомы у пациентов с ПЭС определены следующие: выраженность проявлений ПЭС, толщина хрусталика, пожилой возраст, наличие атеросклероза, гипертонической болезни, ишемической болезни сердца, недостаточности мозгового кровообращения.

Ключевые слова: псевдоэксфолиативный синдром, первичная открытоугольная глаукома, сердечно-сосудистые заболевания, факторы риска. ■

ABSTRACT

The role of the local and general somatic factors for the open-angle glaucoma development in patients with eye manifestations of pseudoexfoliation syndrome

V.V. Agafonova, M.Z. Frankovska-Gerlak, T.V. Sokolovskaya, P.E. Brizhak, A.N. Bessarabov
The S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution, Moscow

Pseudoexfoliation syndrome (PES) is one of the best known triggers of glaucoma. The development of the open-angle glaucoma only in some patients with the PES with definite local and general risk factors requires a further research.

Purpose. The detection of the risk factors of primary open-angle glaucoma development in patients with the PES.

Material and methods. There were examined 185 patients aged 48-87 years with primary open-angle glaucoma and 75 patients of the control group. In all patients a complex eye examination was performed in addition to questionnaire and the anamnesis review.

Results. In the experimental and the control groups of patients the values of the following eye parameters were assessed: length of the eye, thickness of the lens, depth of the anterior chamber, degree of PES manifestations, nucleus density, pigmentation of the anterior chamber angle and also the presence of the concomitant

vascular pathology was detected. Using the method of regression analysis a statistically significant correlation ($p < 0,05$) was found between the open-angle glaucoma development in patients with PES and the further parameters: age, thickness of the lens, degree of PES manifestations, the presence of arterial hypertension, ischemic heart disease, chronic cerebral vascular ischemia, atherosclerosis. A mathematic formula was calculated to predict an open-angle glaucoma development in patients with PES.

Conclusions. The risk factors of the open-angle glaucoma development in patients with PES were detected the following: the degree of PES manifestations, thickness of the lens, the age of patients, the presence of arterial hypertension, ischemic heart disease, chronic cerebral vascular ischemia, atherosclerosis.

Key words: pseudoexfoliation syndrome, primary open-angle glaucoma, cardio-vascular disease, risk factors. ■

В настоящее время глаукома является ведущей причиной необратимой слепоты и слеповидения в мире [4, 5]. Самой частой формой заболевания считается первичная открытоугольная глаукома (ПОУГ), которая рассматривается как полиэтиологическое заболевание, в развитии которого изучается роль различных механизмов, среди которых – механические, сосудистые, генетические, дистрофические, метаболические, иммунные, взаимосвязанные между собой и вызывающие срыв механизмов регуляции внутриглазного давления [5, 11, 13, 16]. Сосудистая теория развития ПОУГ активно изучалась еще С.Н. Федоровым, который рассматривал ее как ишемическую болезнь переднего отрезка глаза, возникающую в бассейне задних длинных и передних цилиарных артерий и ведущую к развитию дистрофических процессов и фиброза в дренажной системе глаза и нарушению оттока ВГЖ [7]. Эта теория была поддержана и рядом других авторов [6]. Однако в этих исследованиях не акцентировалось внимания на выявлении у пациентов глазных признаков псевдоэксфолиативного синдрома (ПЭС).

В свою очередь, в настоящее время большинство исследователей сходятся во мнении, подчеркивая значительную роль ПЭС как провоцирующего развитие глаукомы процесса [2, 3, 5, 10, 19]. Юрьева Т.Н. считает ПЭС латентной фазой ПОУГ с обязательным последующим развитием I стадии заболевания [8]. В связи с особенностями патогенеза глаукома на фоне ПЭС многими исследователями выделяется в отдельную форму, называемую псевдоэксфолиативной (ПЭГ) [4, 8, 18].

Риск развития открытоугольной глаукомы (ОУГ) на глазах с ПЭС очень высок, а при наличии заболевания на парном глазу достигает 50% [14]. Grødum K. и соавт. при длительном наблюдении (8 лет) пациентов с клиническими признаками ПЭС отмечали развитие ОУГ в 55,1% случаев, а по данным 10-летнего наблюдения Pushka P. – в 38% случаев [12, 18].

При этом в настоящее время все еще неясным остается факт развития открытоугольной глаукомы только у определенной доли пациентов с глазными проявлениями ПЭС, что заставляет предполагать наличие в ряде случаев как местных, так и системных факторов риска, обуславливающих более быстрое ее прогрессирование. В настоящее время известна теория системной васкулопатии при ПЭС, в соответствии с которой имеющаяся при этом синдроме эндотелиальная дисфункция коррелирует с наличием системных сердечно-сосудистых и обменных заболеваний (атеросклероза, дислипидемии, гипертонической болезни), способствующих нарушению регионарного кровотока в сосудах глаза, что позволяет рассматривать их в качестве возможных факторов риска развития открытоугольной глаукомы на фоне ПЭС [10-12, 17, 19, 20].

Некоторые исследователи в качестве местных факторов риска развития ОУГ рассматривают величину передне-задней оси глаза, толщину роговицы, анатомические особенности и степень пигментации трабекулы, а в числе общих факторов – системную сердечно-сосудистую патологию, характер питания пациента, курение, возраст, пол [5, 9, 13, 16, 20]. Однако в различных исследовани-

ях данные, касающиеся взаимосвязи между наличием у пациента тех или иных факторов риска и развитием ОУГ, неоднозначны, не производится расчет степени их влияния на прогрессирование ОУГ на глазах с ПЭС.

Kang J., Loomis S. при обследовании более 79 тыс. чел. определили, что ОУГ на фоне ПЭС чаще наблюдается у женщин в пожилом возрасте [15]. Другими учеными определялось влияние на развитие ОУГ на фоне ПЭС таких факторов, как возраст старше 40 лет, артериальная гипертензия, тонкая роговица (<500 мкм) [13]. В известном исследовании «Blue Mountains Eye Study» была установлена корреляция ОУГ на фоне ПЭС с наличием у пациентов гипертонической болезни, ишемической болезни сердца, инсультов в анамнезе [17]. В свою очередь, в других исследованиях влияние сердечно-сосудистой патологии на развитие ОУГ на глазах с клиническими признаками ПЭС не подтверждается [9, 16]. Недостаточная изученность патогенетических аспектов развития открытоугольной глаукомы на фоне ПЭС обуславливает необходимость проведения данного исследования.

ЦЕЛЬ

Определение факторов риска развития открытоугольной глаукомы у пациентов с глазными проявлениями ПЭС.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Обследовано 328 глаз 185 пациентов, проживающих на территории Москвы и Московской области, имеющих поставленный ранее диагноз ПОУГ на один или оба глаза и находящихся под диспансерным наблюдением в условиях поликлиники ФГБУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова». Среди обследованных было 46 мужчин (24,8%) и 139 женщин (75,2%) в возрасте от 48 до 87 лет. Стадийность глаукомы определялась по общепринятой в Российской Федерации классификации Нестерова А.П. (1975 г.). На всех глазах диагностирован ПЭС различной степени выраженности.

Для корреспонденции:

Агафонова Виктория Вениаминовна, докт. мед. наук, гл. научн. сотрудник отдела хирургии хрусталика и интраокулярной коррекции;

Франковска-Герлак Малгожата Збигневна, канд. мед. наук, научн. сотрудник отдела хирургии хрусталика и интраокулярной коррекции;

Соколовская Татьяна Викторовна, канд. мед. наук, ст. научный сотрудник отдела хирургического лечения глаукомы;

Брижак Полина Евгеньевна, врач-офтальмолог, аспирант;

Бессарабов Анатолий Никитич, зав. отделом информационных технологий ФГБУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России

Адрес: 127486, Бескудниковский бульвар, 59а

Тел.: (499) 488-8734

E-mail: info@mntk.ru

Контрольную группу составили 75 чел. (145 глаз) (44 женщины (58,6%) и 31 мужчина (41,3%)) в возрасте 47-87 лет, наблюдавшихся в связи с диагнозом осложненной катаракты на фоне ПЭС.

Были сформированы 4 опытные группы, соответствующие 1-й, 2-й, 3-й, 4-й стадиям глаукомы, которые сравнивались между собой, а также с контрольной группой пациентов. 1-я стадия глаукомы диагностировалась в 40,7%, 2-я стадия – в 37,7%, 3-я стадия – в 18,2%, 4-я стадия – в 3,4%

случаев. Каждый пациент рассматривался в качестве отдельного клинического случая. При асимметричном течении глаукомного процесса (76 пациентов – 40,1% случаев) при анализе данных учитывался глаз, имеющий большую стадию глаукомы.

Во всех обследованных глазах выявлялись помутнения хрусталика различной степени выраженности. Превалировали незрелые катаракты с ядром 2-3 степени плотности – 62,2% (Bugaratto L., 1999). Доля зрелых катаракт 4-5 степени соста-

вила 13,4%, начальные помутнения, факосклероз определялись в 24,4% случаев.

Помимо комплексного офтальмологического обследования, для всех пациентов с целью оценки соматического статуса проводился сбор анамнестических данных, а также анкетирование с одновременным анализом амбулаторных медицинских карт.

На всех глазах были диагностированы проявления ПЭС различной степени выраженности. Ранние клинические признаки ПЭС (18 глаз) подтверждались при помощи ультразвуковой биомикроскопии (УБМ).

Каждый клинический случай был охарактеризован 18 признаками, характеризующими как параметры глаза (стадия ПЭС, величина передне-задней оси глаза, плотность ядра хрусталика, толщина хрусталика, глубина передней камеры, пигментация УПК), так и общесоматический статус пациента (возраст, пол, наличие атеросклероза (АТ), гипертонической болезни (ГБ), ишемической болезни сердца (ИБС), инфаркта миокарда в анамнезе (ИМ), острой недостаточности мозгового кровообращения (инсульта) в анамнезе (ИНС), хронической недостаточности мозгового кровообращения (ХНМК), дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭП), недостаточности кровообращения (НК), тромбозов периферических сосудов, сахарного диабета (СД)).

В исследование не включались пациенты в возрасте моложе 45 лет, а также имеющие выраженную сопутствующую глазную патологию воспалительного, дистрофического, сосудистого, травматического характера.

Полученные результаты обрабатывались с использованием пакета программ математической статистики SPSS 14.0, Microsoft Excel. Для обработки данных использовался регрессионный анализ, был рассчитан множественный коэффициент корреляции. Достоверность результатов определялась методом дисперсионного анализа.

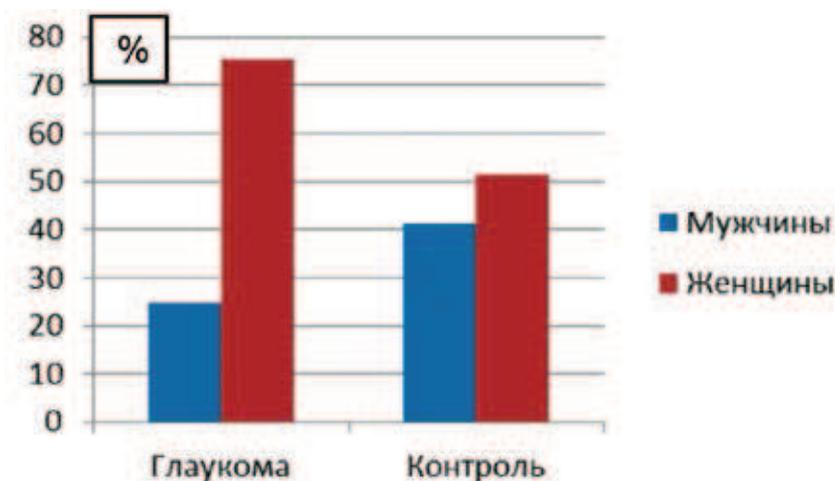


Рис. Распределение пациентов по полу

Таблица 1

Средний возраст обследованных пациентов

Стадия глаукомы	1 ст.	2 ст.	3 ст.	4 ст.	Контроль
Возраст, М±σ (лет)	68,8±8,2	74,9±5,6	75,7±5,9	78,8±5,9	70,2±10,1

Таблица 2

Средние значения учитываемых в расчетах параметров глаза

Стадия глаукомы (n=328)	Длина глаза, мм (М±σ)	Глубина передней камеры, мм (М±σ)	Размер хрусталика, мм (М±σ)	Плотность ядра (1-5, М±σ)	Стадия ПЭС (I-III, М±σ)	Пигментация УПК (0-4, М±σ)
1 (n=133)	23,32±1,00	2,91±0,46	4,56±0,57	1,8±0,8	1,4±0,6	1,6±0,4
2 (n=124)	23,54±1,24	2,87±0,57	4,74±0,49	2,3±0,8	2,0±1,1	2,3±0,7
3 (n=60)	23,78±1,46	3,21±0,56	4,78±0,39	2,9±0,6	2,4±0,7	2,8±0,6
4 (n=11)	23,76±1,01	3,31±0,36	4,71±0,46	3,5±0,5	2,7±0,5	2,7±0,4
Контроль (n=145)	23,61±1,62	3,00±0,36	4,50±0,28	2,5±0,8	1,6±0,8	1,7±0,6

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Среди всех обследованных пациентов превалировали женщины, что

могло быть связано с большей обращаемостью и с большей продолжительностью жизни по сравнению с мужчинами (рис.).

В таблице 1 представлен средний возраст пациентов, отмечена тенденция к его увеличению соответственно стадии глаукомы. Возраст пациентов контрольной группы был несколько ниже, чем в группах с глаукомой, что может говорить в пользу инволюционного характера этого заболевания.

Далее в таблицах и формулах использованы следующие условные обозначения:

ПОЛ – пол.

ВОЗР – возраст.

ЯДРО – плотность ядра хрусталика.

ХР – толщина хрусталика.

ПК – глубина передней камеры.

ПИГМ – степень пигментации УПК.

Характеристика исследуемых параметров глаза представлена в табл. 2. Прослежено соответствие между стадией глаукомы, выраженностью признаков ПЭС, степенью пигментации УПК и толщиной хрусталика. Для обследованных глаз не обнаружено статистически значимых различий в значениях величин передней оси глаза, глубины передней камеры, плотности ядра хрусталика.

У пациентов с глаукомой различных стадий была обнаружена достаточно высокая частота встречаемости сердечно-сосудистой патологии, соответствующая увеличению стадии глаукомы. Среди рассматриваемых факторов риска преобладали: атеросклероз, гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца, хроническая недостаточность мозгового кровообращения, инфаркт миокарда. Суммарные данные о распространенности соматической сосудистой патологии у пациентов с глаукомой и в контрольной группе представлены в табл. 3.

Для каждого из 18 учитываемых параметров было рассчитано значение коэффициента регрессии (КР), отражающего удельный вклад данного фактора в общее уравнение регрессии, определяющее стадию глаукомы (табл. 4). В таблице 4 отражена степень достоверно-

Таблица 3

Частота встречаемости сердечно-сосудистых заболеваний в обследуемых группах (%)

Факторы риска	АТ (%)	ГБ (%)	ИБС (%)	ИМ (%)	ОНМК (%)	ХНМК (%)	ДЭП (%)	НК (%)	ТР (%)	СД (%)
1	54,8	75,3	56,2	8,2	5,4	30,1	13,7	5,5	12,3	16,4
2	83,3	86,5	62,5	13,9	11,1	38,9	13,9	13,9	13,9	11,1
3	82,7	86,2	65,5	17,2	6,8	55,1	24,2	24,1	6,8	17,2
4	88,9	88,9	88,9	22,2	0	55,6	22,2	33,3	11,1	11,1
Контроль	41,3	61,3	31,3	8	5,3	17,3	5,3	6,7	13,3	9,3

Таблица 4

Регрессионный анализ зависимости развития глаукомы от изучаемых факторов риска

Зависимая выборка: стадия глаукомы				
параметры	коэффициент регрессии	станд. ошибка	T(DF= 245)	P
ПОЛ	-.1135	.0995	-1.141	.25454
ВОЗР	.0075	.0058	1.299	.01947
ЯДРО	-.1066	.0563	-1.894	.05891
ПЭС	.1924	.0667	2.882	.00416
ПЗО	-.0635	.0369	1.722	.08585
ХР	.3876	.1224	3.166	.00167
ПК	-.1504	.1217	-1.237	.21697
ПИГМ	.1878	.1497	1.291	.1456
АТ	.5344	.0991	5.394	.00000
ГБ	.2183	.1284	1.700	.01899
ИБС	.3348	.1155	2.899	.00395
ИМ	.3387	.1951	1.736	.08338
ИНС	-.2044	.1872	-1.092	.27547
ХНМК	.2984	.1073	2.782	.00566
ЭНЦ	.0279	.0836	.334	.73868
ТР	-.1432	.0729	-1.963	.06033
НК	.3563	.1802	3.642	.05031
СД	-.1704	.1393	-1.223	.22188
константа = 0.6836				
множественный коэффициент корреляции R = 0.5536 (F = 11.608, P = 1.900E-13)				

Таблица 5

Фрагмент вычислений величины отклонения между ожидаемой и реальной стадией глаукомы для каждого клинического случая

	СТАДИЯ ГЛАУКОМЫ		Отклонение		
	наблюдаемая	ожидаемая	отклонение -2.0	0	2.0
1	1.000	.989	.0112	*	
2	1.000	.608	.3925	*	
3	1.000	.352	.6479	*	
4	1.000	.889	.1112	*	
5	1.000	1.258	-.2585	*	
6	1.000	1.258	-.2585	*	
7	1.000	.967	.0329	*	
8	2.000	2.501	-.5013	*	
9	2.000	2.270	-.2698	*	
10	2.000	1.634	.3656	*	
11	2.000	1.154	.8458	*	
12	2.000	1.593	.4075	*	
13	2.000	1.680	.3200	*	
14	2.000	1.730	.2704	*	
15	2.000	1.198	.8024	*	

сти и стандартная ошибка для каждого из коэффициентов. Вычислен множественный коэффициент корреляции ($r=0,5536$, $p=1,900E-13$), отражающий комплексное влияние изучаемых факторов на развитие глаукомы.

Суммарное уравнение регрессии, учитывающее 18 изучаемых факторов риска, представлено ниже: $\text{риск глаукомы} = -0,1135 \cdot \text{ПОЛ} + 0,0075 \cdot \text{ВОЗР} - 1,066 \cdot \text{ЯДРО} + 0,1924 \cdot \text{ПЭС} - 0,0635 \cdot \text{ПЗО} + 0,3876 \cdot \text{ХР} - 0,1504 \cdot \text{ПК} + 0,1878 \cdot \text{ПИГМ} + 0,5344 \cdot \text{АТ} + 0,2183 \cdot \text{ГБ} + 0,3348 \cdot \text{ИБС} + 0,3387 \cdot \text{ИМ} - 0,2044 \cdot \text{ИНС} + 0,2984 \cdot \text{ХНМК} + 0,0279 \cdot \text{ЭНЦ} - 0,1432 \cdot \text{ТР} + 0,3563 \cdot \text{НК} - 0,1704 \cdot \text{СД} + 0,6836$.

Регрессионный анализ определил достоверную прогрессирующую встречаемость при глаукоме 7 факторов риска и позволил ранжировать их по степени значимости: атеросклероз, ишемическая бо-

лезнь сердца, стадия ПЭС, гипертоническая болезнь, толщина хрусталика, хроническая недостаточность мозгового кровообращения, возраст. Для этих параметров значения коэффициента регрессии определялись как достоверные ($p < 0,05$). Можно также отметить достаточно высокие значения КР для таких факторов, как инфаркт миокарда (ИМ, $KP=0,3387$) и недостаточность кровообращения (НК, $KP=0,3563$), отражающих тяжелое течение ИБС (статистически значимый фактор) (табл. 4).

Удельный вклад в уравнение регрессии факторов, вычисленных как статистически незначимых, отрицательно сказывается на общей степени достоверности. Поэтому на следующем этапе расчетов был использован метод пошагового регрессионного анализа, который позволил вывести формулу для прогнозирования развития глаукомы в зависимости от наличия у пациента 7-ми

признаков, последовательно добавляя признаки с выраженной корреляцией (начиная с максимального – АТ, затем ИБС, ПЭС, ГБ, ХР, ХНМК, ВОЗР) до уровня, не ухудшающего достоверность:

$$\text{риск глаукомы} = 0,0035 \cdot \text{ВОЗР} + 0,173 \cdot \text{ПЭС} + 0,094 \cdot \text{ХР} + 0,528 \cdot \text{АТ} + 0,377 \cdot \text{ИБС} + 0,276 \cdot \text{ХНСГМ} + 0,388 \cdot \text{ГБ} - 0,322, p < 0,01.$$

Значение множественного коэффициента корреляции при учете 7 параметров составляет 0,5315 ($p < 0,01$). По указанной формуле можно произвести расчет риска развития ОУТ у пациентов с глазными проявлениями ПЭС. Для этого в формулу подставляется численное значение возраста (лет), толщины хрусталика (мм), стадии ПЭС (1-3). При наличии у пациента какого-либо из 4-х соматических заболеваний в формулу подставляется 1, при отсутствии – 0. После проведения арифметических действий можно получить цифру, отражающую зависимость развития глаукомы от 7 параметров.

При значении показателя более 2 прогнозируется развитие ОУТ на глазах с ПЭС. Для каждого клинического случая была проведена параллель между ожидаемой по расчетам и имеющейся стадией глаукомы (табл. 5). Значения полученных отклонений в 80% случаев по модулю не превышали 1, что подтверждает достоверность полученной формулы для прогнозирования развития ОУТ на фоне ПЭС.

Учитывая полиэтиологический, многофакторный характер глаукомы, рассматривая только некоторые из провоцирующих ее развитие факторов, невозможно говорить о полном соответствии полученной при расчетах цифры и ожидаемой стадии глаукомы.

Однако в настоящее время не вызывает сомнений значительный вклад сосудистых механизмов в развитие ОУТ на фоне ПЭС, что нашло подтверждение в ходе настоящего исследования, достоверно определившего значимость 4-х системных сердечно-сосудистых заболеваний у пациентов с ПЭС как прогностически неблагоприятных факторов при оценке риска возникновения глаукомы.

Зависимость стадии ОУГ на фоне ПЭС от возраста пациента служит подтверждением инволюционно-го характера этого заболевания, отражающего процесс старения организма. Тесная корреляция между степенью выраженности глазных проявлений ПЭС и развитием глаукомы подтверждает результаты ранее проведенных исследований [1].

Влияние толщины хрусталика на развитие ОУГ на глазах с ПЭС может быть обусловлено уменьшением параметров УПК, а также более выраженным трением крупного хрусталика о поверхность пигментного листка радужки, что провоцирует усиленный выброс пигмента и ПЭМ в переднюю камеру и оседание его на структурах дренажной зоны, что ухудшает отток ВГЖ.

Формула, полученная в ходе проведенных расчетов, позволила выделить из большого числа предполагаемых факторов развития ОУГ на фоне ПЭС те, которые могут быть без затруднений проанализированы офтальмологами уже на этапе амбулаторного приема пациентов, что позволяет рассматривать их в качестве скрининговых для прогнозирования и ранней диагностики ОУГ у пациентов с глазными проявлениями ПЭС.

ВЫВОДЫ

1. При анализе 18 различных параметров при расчетах обнаружено статистически значимое влияние на развитие глаукомы 7 факторов: возраста пациента, степени выраженности ПЭС, толщины хрусталика и наличия таких заболеваний сердечно-сосудистой системы, как гипертонической болезни, ишеми-

ческой болезни сердца, недостаточности сосудов головного мозга, атеросклероза.

2. Получена математическая формула для прогнозирования развития открытоугольной глаукомы на глазах с ПЭС в зависимости от возраста, стадии ПЭС, толщины хрусталика и соматического статуса пациента.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агафонова В.В., Франковска-Герлак М.З., Соколовская Т.В., Брижак П.Е., Тахчиди Е.Х., Узунян Д.Г. К вопросу о роли псевдоэкссфолиативного синдрома в развитии и прогрессировании первичной открытоугольной глаукомы // Офтальмохирургия.– 2012.– № 3.– С. 48-54.
2. Агафонова В.В., Баринов Э.Ф., Франковска-Герлак М.З., Керимова Р.С., Сулаева О.Н. Патогенез открытоугольной глаукомы при псевдоэкссфолиативном синдроме (обзор литературы) // Офтальмология.–2010.– № 3.– С. 106-114.
3. Кроль Д.С. Псевдоэкссфолиативный синдром и его роль в патогенезе глаукомы // Вестн. офтальмол.– 1968.– № 1.– С. 9-15.
4. Курьшева Н.И. Псевдоэкссфолиативная глаукома: Метод. пособ.– М., 2008.
5. Нестеров А.П. Глаукома.– М., 2008.– 360 с.
6. Соколовская Т.В. Сочетание непроникающей глубокой склерэктомии с вазореконструктивной операцией в лечении больных первичной открытоугольной глаукомой: Дис. ... канд. мед. наук.– М., 1992.– 227 с.
7. Федоров С.Н. К патогенезу первичной открытоугольной глаукомы // Вопросы патогенеза и лечения глауком: Сб. науч. статей.– М., 1981.– С. 3-7.
8. Юрьева Т.Н. Механизмы формирования глауком, ассоциированных с заболеваниями радужки: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.– Иркутск, 2011.–25 с.

9. Bonomi L., Marchini G. Vascular risk factors for primary open angle glaucoma: the Egna-Neumarkt Study // Eye.– 2012. – Vol. 26, № 2.– P. 283-291.

10. Damji K.F. Progress in understanding pseudoexfoliation syndrome and pseudoexfoliation-associated glaucoma // Can. J. Ophthalmol.– 2007.– Vol. 42.– P. 657-658.

11. Grieshaber M., Flammer J. Blood flow in glaucoma // Curr. Opin. Ophthalmol.– 2005.– Vol. 16.– P. 79-83.

12. Grodum K., Heijl A., Bengtsson B. Risk of glaucoma in ocular hypertension with and without pseudoexfoliation // Ophthalmology.– 2005.– Vol. 112, № 3.– P. 386-390.

13. Guedes R., Guedes V., Cbaoubab A. Focusing on patients at high-risk for glaucoma in Brazil: a pilot study // J. Fr. Ophthalmol.– 2009.– Vol. 32, № 9.– P. 640-645.

14. Jeng S.M., Karger R.A., Hodge D.O. et al. The risk of glaucoma in pseudoexfoliation syndrome // J. Glaucoma.– 2007.– Vol. 16, № 1.– P. 117-121.

15. Kang J., Loomis S. Demographic and geographic features of exfoliation glaucoma in 2 United States-based prospective cohorts // Ophthalmology.– 2012.– Jan.– Vol. 119, № 1.– P. 27-35.

16. Leske M.C., Wu S.Y., Hennis A., Honkanen R., Nemesure B. Risk factors for incident open-angle glaucoma: the Barbados Eye Studies // Ophthalmology.– 2008.– Vol. 115.– P. 85-93.

17. Mitchell P., Lee A.J., Rochtchina E. Open-angle glaucoma and systemic hypertension: blue mountains eye study // J. Glaucoma.– 2004.– Vol. 13.– P. 319-326.

18. Puska P. Unilateral exfoliation syndrome: conversion to bilateral exfoliation and to glaucoma: a prospective 10-year follow-up study // J. Glaucoma.– 2002.– Vol. 11.– P. 517-524.

19. Ritch R., Schlotzer-Schreber U., Konstas A.G. Why is glaucoma associated with exfoliation syndrome? // Prog. Retin. Eye Res.– 2003.– Vol. 22, № 3.– P. 253-275.

20. Tarkkanen A., Reunanen A., Kivela T. Frequency of systemic vascular diseases in patients with primary open-angle glaucoma and exfoliative glaucoma // Acta Ophthalmol. Scand.– 2008.– Vol. 86.– P. 598-602.

Поступила 05.03.2013