

Профилактика макулярного отека и вторичной дегенерации макулы и заднего полюса глаза при переднем увеите

Н. В. Коновалова, д-р мед. наук; Н. И. Храменко, канд. мед. наук; О. В. Гузун, канд. мед. наук

ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П. Филатова НАМН Украины»; Одесса (Украина)

E-mail: kvnkonovalova@gmail.com

Введение. Эндогенные увеиты – воспалительные заболевания сосудистого тракта глаза, составляющие в общей структуре офтальмопатологии, по данным разных авторов, до 30 %. Проблема увеитов является чрезвычайно актуальной вследствие высокого уровня заболеваемости, в основном в молодом и работоспособном возрасте, слабовидение и слепота возникает у 17,7–35 % заболевших.

Цель. Повысить эффективность лечения больных передними увеитами при помощи электрофореза и инстилляций индоколлира для профилактики макулярного отека и вторичной дегенерации макулы и заднего полюса глаза.

Материал и методы. Под нашим наблюдением были 54 больных (54 глаза) передним увеитом. Всем больным проводили биомикроскопию, офтальмоскопию, тонометрию, периметрию, реоофтальмографию с использованием показателя объемного пульсового наполнения RQ (%). Физиотерапевтические методы лечения проводили по стандартной методике. Оптическая когерентная томография (ОКТ) отображает структурные изменения сенсорной части сетчатки и сосудистой оболочки. ФАГ осуществляли с целью оценки состояния пигментного эпителия, сосудов и нейроэпителия.

Результаты. Полученные методом ОКТ данные свидетельствуют о наличии макулярного отека (увеличение толщины сетчатки в фовеа более 240 мкм). Это подтверждает и выявленная разница в величине реографического коэффициента более, чем 64 % у 21 больных (38,8%), что позволяет прогнозировать у этих пациентов риск развития сухой формы макулодистрофии и данные ФАГ. Своевременное назначение электрофореза и инстилляций препарата индоколлир позволило ускорить резорбцию макулярного отека, что способствовало достоверному повышению остроты зрения больных придоциклитами в 2 раза в обеих группах. Средний срок пребывания пациентов на лечении при остром процессе составил $10 \pm 1,8$ дня.

Выводы. С целью профилактики таких осложнений переднего увеита, как макулярный отек и развитие вторичной макулодистрофии целесообразно использовать электрофорез и инстилляции препарата индоколлир.

Ключевые слова:

передний увеит, макулярный отек, дегенерация макулы и заднего полюса, реоофтальмография, электрофорез, индоколлир

Актуальность. Воспаление сосудистой оболочки глаза – увеит – относится к многофакторным заболеваниям. В более широком смысле термин «uveitis» является синонимом понятия «внутриглазное воспаление» [14]. Эндогенные увеиты относятся к числу актуальных, социально важных проблем офтальмологии в связи со значительной распространённостью этого заболевания, многообразием этиологических факторов, сложностью патогенеза, высокой частотой осложнений, приводящих к слабовидению у 17,7%, монокулярной слепоте у 19,2%–35% пациентов [4]. В результате многочисленных эпидемиологических исследований, проведенных в разных странах, установлено, что наиболее распространенной формой являются передние увеиты (37–62%), далее следуют задние (9–38%) и панuveиты (7–38%), реже диагностируются изолированные срединные увеиты – от 4 до 17% случаев [9,11]. В большинстве развитых стран в структуре причин слепоты и слабовидения увеиты занимают от

10 до 15% [3, 8, 19, 13]. По данным B. Trusko, в США ежегодно регистрируется до 30 тыс. новых случаев слепоты вследствие увеитов, что занимает 5-е или 6-е место среди всех причин слепоты [24].

Хронические увеиты встречаются чаще, чем острые, и составляют 50–60% всех увеитов. Негранулематозные увеиты более распространены, чем гранулематозные, особенно в группе передних увеитов. Неинфекционные увеиты представляют более многочисленную группу заболеваний в сравнении с инфекционными, в частности, среди передних и панuveитов. В этиопатогенезе заболевания ведущее значение имеет развитие каскада иммунологических реакций в ответ на повреждение целостности оболочек глаза или внедрение инфекционного агента. Этиологические факторы развития увеитов многообразны. Согласно данным

D. Denislam (1994) [2], любой микроорганизм, способный вызвать воспалительный процесс, может быть причинойuveита.

Высокая частотаuveитов объясняется, в частности, выраженной разветвленностью кровеносных сосудов и обусловленным этим замедленным током крови в сосудистой оболочке. Это благоприятствует задержке в ней микробов, вирусов и других патологических агентов, которые при определенных условиях вызывают воспалительные процессы. Наиболее часто сосудистый тракт поражается вирусами группы герпеса, возбудителями туберкулеза, токсоплазмоза, сифилиса. Эндогенныеuveиты при очаговой, или фокальной, инфекции (хронический тонзиллит, синусит, заболевания зубов) часто вызываются стафилококками и стрептококками.

Большее значение в этиологииuveитов в последнее время стало придаваться генетическим факторам. Некоторые люди, генетически предрасположенные к аутоиммунным заболеваниям, имеют повышенный риск развитияuveита. Такие заболевания включают анкилозирующий спондилит, язвенный колит, болезнь Крона и псориаз. Передниеuveиты часто связаны с носительством HTA-B27 антигена, болезнь Бехчета – с HLA-B51 антигеном, синдром Фогта-Коянаги-Харады – с HTA-DR4 антигеном, саркоидоз, симпатическая офтальмия, периферическийuveit – с HLA-DR15 антигеном. Uveиты, сочетающиеся с системными поражениями организма, составляют около 25–30% всехuveитов [5, 10]. Не все носители указанных антигенов заболеваютuveитом или системными заболеваниями, ассоциированными с этими антигенами.

Для развития заболевания необходима не только генетическая предрасположенность, но и наличие фактора внешней среды, запускающего цепь патологических реакций. Этот пусковой механизм, инициирующий воспалительный процесс у генетически скомпрометированных пациентов, до сих пор недостаточно изучен. Согласно одной из концепций патогенезаuveитов, воспалительный процесс в сосудистом тракте рассматривается как взаимодействие комплекса факторов, включающих генетическую предрасположенность, общую и местную сенсибилизацию организма, нарушение гематоофтальмического барьера и повторное проникновение антигена в глаз. Последнее может происходить как в виде прямого поступления, так и под влиянием общих заболеваний, стрессовых ситуаций, когда снижается уровень общего и местного иммунитета, способствуя дополнительному проникновению в глаз антигена из экстраокулярных очагов воспаления. Значение инфекций в этиологииuveитов не отрицается, однако им отводится роль пускового механизма в развитии процесса, а главное предпочтение отдается иммунным механизмам. Причинами развития ириодициклитов могут быть общие заболевания организма, такие как токсоплазмоз, вирусная инфекция, ревматизм, туберкулез, сифилис, травмы глаза. Возрастает роль различных инфекционных поражений у иммуно-

скомпрометированных больных, при ВИЧ инфекции, диабете, гепатите С. Также причинойuveитов могут быть вирусные поражения сосудистого тракта, сифилис, лепра, бруцеллез. При некоторых состояниях возможно одновременное поражение или распространение воспаления на другие структуры глаза (кератоувеит, склероувеит, ретиноваскулит) [14, 21].

Несмотря на проведение большого количества современных диагностических тестов с целью установления этиологииuveита, у 38–40% пациентов не удается установить его причину. Эти случаи относят к категории идиопатических [18, 15]. Для выявления и измерения очаговых морфологических изменений, толщины сетчатки, толщины сетчатки и слоя нервных волокон может быть использована ОКТ. Отек макулярной области, повреждающий внутренние и наружные слои сетчатки, встречается в 26–32% в случае острого переднегоuveита и в 64% случаев заднегоuveита, что в 8,5% случаев ведет к необратимой потере зрения [7, 11, 27]. Важна своевременность диагностики и лечения отека и дистрофического процесса с целью проекции сетчатки.

Одно из самых распространенных структурных осложненийuveитов – это макулярный отек, который является наиболее частой причиной как обратимого, так и стойкого снижения остроты зрения. Разрушение цитокинами гематоринального барьера ведет к просачиванию жидкости в межклеточное пространство, и она накапливается в наружном плексiformном и внутреннем ядерном слоях вокруг фовеа. Для объяснения возникновения кистозного отека последовательно были предложены два механизма: воспалительный и гипоксический. Воспалительная теория способна объяснить случаи отека, связанные с хроническимиuveитами, а гипоксический механизм окклюзии, благодаря известной трофической связи хориокапиллярного слоя с внешними слоями сетчатки, удовлетворительно объясняет состояния, связанные с патологией сосудов [16, 22, 23]. В каждом конкретном случае кистозного отека сетчатки эти два механизма переплетаются. На ангиограммах это заметно в виде просачивания флюоресцина, а на снимках оптической когерентной томографии (ОКТ) – в виде увеличения толщины сетчатки. Эти два исследования показывают разные проявления воспалительного процесса, а поскольку толщина сетчатки в значительной степени коррелирует с остротой зрения, то для оценки динамики заболевания чаще используются снимки ОКТ. Персистирующий макулярный отек может приводить к необратимому разрушению связей между нейронами сетчатки, развитию глиоза или атрофии, что заканчивается стойкой потерей зрения [23, 6].

В настоящее время стандартом лечения макулярного отека является интравитреальная инъекция. Однако инъекции кортикоステроидов не всегда безопасны, часто наблюдаются такие осложнения, как повышение внутриглазного давления, осложненная катаракта, эндофталмит. Поиск новых, более безопасных и в то

же время эффективных возможностей устраниТЬ макулярный отек является актуальной задачей в лечении увеитов.

Донаторы воспаления простагландини за очень короткое время вызывают нарушение гематоофтальмического барьера, так как они провоцируют нарушение проницаемости сосудистой стенки. Нарушение проницаемости позволяет протеиновым и воспалительным клеткам проникать в переднюю камеру глаза [13, 25]. Там эти клетки соединяются с внутриглазной жидкостью, в результате чего повышается внутриглазное давление. Нарушение проницаемости сосудов, вызванное простагландинами, нарушает барьер между кровью и сетчаткой и в виде воспалительной реакции вызывает кистозный отек макулы. Вызываемое простагландинами нарушение проницаемости приводит к накоплению жидкости в слоях сетчатки заднего полюса глазного яблока и повышению внутриглазного давления. Если эти изменения продолжаются длительный период, они вызывают функциональное снижение зрения [28]. Для профилактики и лечения кистоидного отека макулы эффективны нестериоидные противовоспалительные средства (НПВС), так как они ингибируют синтез простагландинов [17]. В качестве ингибиторов синтеза простагландинов НПВС блокируют циклооксигеназу. НПВС стали альтернативой кортикостероидам благодаря тому, что их противовоспалительное действие также эффективно, но при этом процент появления нежелательных эффектов очень мал [12, 20].

Таким образом, увеиты относятся к распространенным воспалительным заболеваниям глаз, развивающимся преимущественно в молодом трудоспособном возрасте. Установление этиологии воспалительного процесса представляет определенные трудности и предполагает многоуровневое обследование пациента с исключением системных, локальных инфекций и аутоиммунных заболеваний организма. Лечение и профилактика осложнений эндогенных увеитов остается трудной проблемой в связи с недостатком патогенетически обоснованных лекарственных средств с избирательным механизмом действия на возбудителей офтальмоинфекции, в связи с чем повышение эффективности лечения этих больных остается одной из основных задач современной офтальмологии. Одним из наиболее актуальных направлений является разработка комплексных этиопатогенетических подходов, направленных на усиление противомикробного и противовоспалительного действия в терапии этой группы заболеваний, профилактику тяжелых осложнений, снижение побочных эффектов общего и местного характера. Особое значение в решении проблемы профилактики и лечения воспалительных заболеваний глаза играет разработка новых эффективных методов, направленных на факторы, приводящие к развитию воспалительного процесса и связанным с этим возникновением макулярного отека и вторичной дегенерации макулы и заднего полюса глаза.

Глазные капли Индоколлир® стабилизируют гематоофтальмический барьер. Капли Индоколлир® при низкой концентрации индометацина обладают сильным противовоспалительным действием в участке поражения и оптимально переносятся тканями глаза. Основные свойства препарата: противовоспалительное, антимиотическое, анальгезирующее. Индоколлир® обеспечивает оптимальное проникновение индометацина через роговицу и, следовательно, к ткани-мишени. Антимиотическое действие индометацина основано на сильном ингибировании активности субстанции Р, которая оказывает особое воздействие в качестве медиатора во влаге передней камеры глаза и ингибитируется индометацином [26].

Цель. Повысить эффективность лечения больных передними увеитами при помощи электрофореза и инстилляций Индоколлира для профилактики макулярного отека и вторичной дегенерации макулы и заднего полюса глаза.

Материал и методы

Под нашим наблюдением были 54 больных (54 глаза) передним увеитом, которые находились на стационарном лечении в отделении воспалительной патологии глаз ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П. Филатова НАМН Украины». Средний возраст пациентов – $(32,7 \pm 1,4)$ лет. Больные получали: антибактериальную, десенсибилизирующую терапию, массаж зрачка. Больным проводили инстилляции и электрофорез препарата Индоколлир®, который содержит нестериоидное противовоспалительное средство (НПВС) индометацин в низкой концентрации (0,1%). В связи с различной схемой назначения препарата больные были распределены на две группы: первая, кроме стандартной противовоспалительной терапии, получала электрофорез индоколлира и инстилляций индоколлира 3 раза в день 10 дней; вторая – дополнительно только электрофорез индоколлира 10 дней. Средний срок пребывания всех пациентов на лечении составил $10 \pm 1,8$ дня.

Физиотерапевтические методы лечения проводились по стандартной методике. Трансорбитальный электрофорез: активный электрод – в виде ванночки, на дно которой помещали 2–3 мл 2% раствора хлористого кальция, затем 1 мл индоколлира. Анод положительный. Сила тока ступенчато вырастает 0,3–0,5–0,8 mA до 1 mA; 3 мин. – 5 мин. – 8–10 минут. Индифферентный электрод с гидрофильной прокладкой находится в воротниковой зоне. Эндоназальный электрофорез: активный электрод в виде носовой турунды. Анод положительный. Сила тока ступенчато вырастает 0,3–0,5–0,8 mA до 1 mA; 3 мин.– 5 мин.– 10 мин.

Всем больным проводили биомикроскопию, офтальмоскопию, тонометрию, периметрию, реоофтальмографию с использованием показателя объемного пульсового наполнения RQ (%) (реографический комплекс ReoCom, Украина). Оптическая когерентная томография (ОКТ) отображает изменения не только

состояния сенсорной части сетчатки, но и сосудистой оболочки, что позволяет оценить степень вовлечения структур глаза в воспалительный процесс, а также проводить раннюю диагностику возможных осложнений и их предупреждение. Флюоресцентная ангиография проводилась больным с целью выявления просачивания флюоресцеина для определения зон и интенсивности свечения с целью оценки состояния пигментного эпителия, нейроэпителия и сосудов и выявления друз и накопления липофусцина в сетчатке.

Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью программы Statistica 7.0, используя параметрический критерий Стьюдента для попарного сравнения двух групп и предварительной оценки нормальности распределения [1].

Результаты и их обсуждение.

В результате комплексной противовоспалительной терапии пациентов с острым иридоциклитом, включаящей препарат Индоколлир®, наблюдали улучшение клинической картины и зрительных функций у всех пациентов.

Были проанализированы данные динамики остроты зрения пациентов по двум группам. Эти показатели представлены в таблице 1.

Таким образом, как в первой, так и второй группе больных иридоциклитами произошло достоверное повышение остроты зрения почти в 2 раза. Однако в 1 группе пациентов, получающих Индоколлир® дополнительно в виде инстилляций, острота зрения поднялась до 0,76 (SD 0,14), что на 17% выше ($p<0,05$), чем во 2-й группе.

У больных передними увеитами были определены морфометрические показатели сенсорной части сетчатки и сосудистой оболочки глаза методом ОКТ в разных фазах активности процесса (значения приведены в таблице 2). У здоровых лиц средняя толщина сенсорной части сетчатки в фовеолярной зоне варьирует от $(197,4\pm18,5)$ до $(252,1\pm12,2)$ μm , в парафовеолярной – от $(312,5\pm55,3)$ до $(377,4\pm19,9)$ μm . В перипапиллярной зоне – от $(347,7\pm61,8)$ до $(440,8\pm64,9)$ μm .

Таблица 2. Толщина сенсорной части сетчатки и сосудистой оболочки (μm) у больных иридоциклитами по данным ОКТ ($M\pm SD$)

Область исследования	Иридоциклит ($n=54$)			
	острый период		исход процесса	
	minimum	maximum	minimum	maximum
Перипапиллярно	$312\pm31,4$	$357\pm21,8$	$318\pm34,3$	$362\pm32,3$
Фовеола	$248\pm1,6$	$257\pm1,3$	$227\pm10,1^*$	$251\pm7,5^*$
Парафовеолярно	$318\pm2,3$	$378\pm9,8$	$310\pm12,4^*$	$314\pm13,2^*$
Толщина сосудистой оболочки	$317\pm31,4$	$329\pm26,4$	$284\pm23^*$	$312\pm21^*$

Примечание: * – уровень значимости различий до и после лечения $p<0,05$.

Клиническими признаками отека макулы были слаженность макулярных рефлексов, патологические блики, легкая складчатость сетчатки, сероватый оттенок и утолщение сетчатки. Проявлений кистозного отека (наличие в центре везикул, заполненных жидкостью) выявлено не было.

У обследуемых больных сравнивали морфометрические показатели до и после лечения. После лечения уменьшились как минимальные, так и максимальные показатели толщины сетчатки в фовеальной и парафовеальной зонах на 8,5% – 2,5%, соответственно ($p<0,05$).

Толщина сосудистой оболочки у пациентов с иридоциклитом в период обострения была выше нормы. Увеличение толщины сосудистой оболочки связано с возникновением диффузного отека макулы.

Таблица 1. Острота зрения у больных передними увеитами в динамике лечения у пациентов, получавших электрофорез и инстилляции индоколлира

Группа (Диагноз, лечение)	Стат. показатели	Острота зрения	
		до лечения	после лечения
Группа 1 Острый иридоциклит (электрофорез+ инстилляции индоколлира)	n	24	24
	M±SD	$0,35\pm0,10$	$0,76\pm0,14$
	P	-	0,001
Группа 2 Острый иридоциклит, (электрофорез индоколлира)	n	30	30
	M±SD	$0,32\pm0,07$	$0,63\pm0,06$
	p	-	0,001
	p ₁	-	0,001

Примечание: p – уровень значимости различий между значениями до и после лечения в двух группах, p₁ – уровень значимости различий между значениями 1-й и 2-й группы после лечения

Средняя толщина сосудистой оболочки варьирует от $(271,7 \pm 24,3)$ до $(315,5 \pm 22,3)$ μm . У больных острым иридоциклитом отмечали увеличение толщины сосудистой оболочки в проекции фовеа до 317 - 329 μm . После противовоспалительного лечения данный показатель уменьшился на 10 - $5,5\%$ ($p < 0,05$).

С начальными дистрофическими изменениями связано нарушение дифференциации слоев сетчатки. Зона фовеолярного углубления (фовеола) отличается особой архитектоникой ретинальных слоёв. По направлению к центру фовеолы наблюдается увеличение толщины наружного ядерного слоя и постепенное исчезновение внутренних слоев нейроэпителия сетчатки. Питание внутренней и наружной сетчатки осуществляется из разных источников: её внутренние шесть слоёв кровоснабжаются за счёт ретинальных капиллярных сплетений из системы центральной артерии сетчатки, а наружные слои – из хориокапиллярного слоя собственно сосудистой оболочки. В наружных ретинальных слоях аккумулируется жидкость при воспалительном макулярном отёке.

После стационарного лечения пациенты обеих групп получали инстилляции индоколлира 3 раза в день на протяжении 1 месяца. По истечении месяца к нам обратились 9 больных первой группы и 12 пациентов второй группы. При наблюдении в динамике истончение сетчатки, наиболее выраженное в зоне центральной ямки – на $38,8$ – $41,2\%$ ($p=0,0001$), наблюдалось у 2 больных первой и 3 пациентов второй группы, что говорит о начальной стадии дистрофического процесса. Эти пациенты продолжили курс по профилактике осложнений и восполнению необходимыми питательными веществами структур, вовлеченных в воспалительный процесс (прием Окювайт Комплит 1 капсула в сутки 6 месяцев).

Клинический пример:

Больная Т., 27 лет. Диагноз – острый иридоциклит правого глаза. При поступлении острота зрения правого глаза $0,14$ н/к. Левого глаза $1,2$ н/к. Правый глаз: гипопион, зрачок запаян задними синехиями в состоянии миоза (рис. 1). Плавающие помутнения в стекловидном теле. Диск зрительного нерва бледно-розовый, контуры четкие, в зоне макулы отек сетчатки (рис. 2). На флюоресцентной ангиограмме дефект пигментного эпителия, просачивание жидкости (рис. 3). Левый глаз: среды прозрачны, диск зрительного нерва бледно-розовый, контуры четкие, очаговой патологии не выявлено.

После проведения курса противовоспалительного лечения острота зрения восстановилась до $1,0$. Макулярный отек полностью резорбировался, наблюдаются единичные очаги вторичной дегенерации в парамакулярной зоне.

Всем 54 больным хроническим рецидивирующимиuveитом было проведено комплексное клинико-функциональное исследование зрительного анализатора с выполнением реографического исследования глаз. В

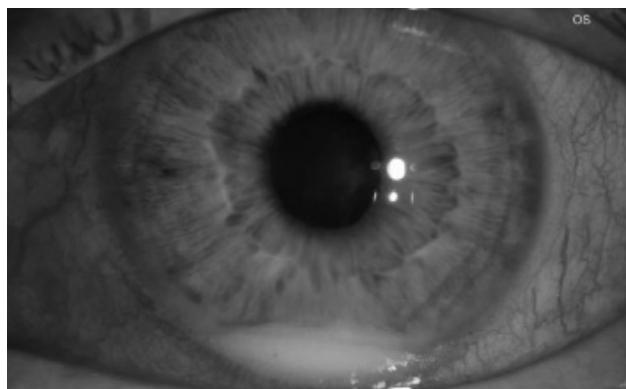


Рис. 1. Фото переднего отдела больной Т. Острый иридоциклит. Смешанная инъекция сосудов конъюнктивы. Гипопион в передней камере. Зрачок заращен задними синехиями.

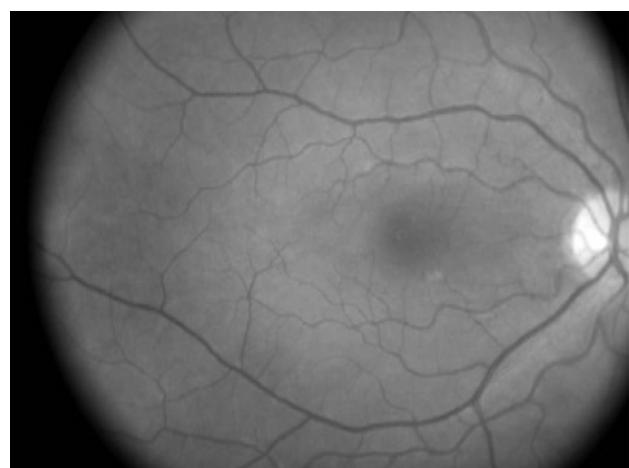


Рис. 2. Картина глазного дна больной Т. Диск зрительного нерва бледно-розовый, контуры четкие, в зоне макулы отек сетчатки.



Рис. 3. Картина флюоресцентной ангиографии глазного дна больной Т. Наблюдается дефект пигментного эпителия, ликвид в парамакулярной области, наличие макулярного отека.

результате анализа показателей, характеризующих гемодинамику глаз, выявлено, что у пациентов сuveитом в стадии острого воспаления реографический коэффициент (RQ) на больном глазу составил $4,92 \pm 0,31\%$, что было выше, чем на парном глазу на 27% ($p=0,05$), где RQ был равен $(3,88 \pm 0,40)\%$. Следует отметить, что повышение объемного кровенаполнения на больном глазу по сравнению с нормой ($RQ = (3,50 \pm 0,11) \%$) составило 40% ($p<0,05$). Также отмечена тенденция к более высокому кровенаполнению на парном глазу. Разница показателя RQ (ΔRQ) между больным и парным глазом (21 больной) равнялась $1,21 \pm 0,50\%$. Следует отметить высокую вариабельность разницы кровенаполнения между парными глазами – от 0,2 до 3,3%.

У 33 больных в состоянии исхода воспаления реографический коэффициент (RQ) на больном глазу равнялся $2,39 \pm 0,23\%$ (коэффициент вариации 33,3%) и существенно не отличался на парном глазу ($RQ = 2,65 \pm 0,5\%$). Уменьшение данного показателя в спокойном периоде по сравнению с периодом острого воспаления составило 52% ($p<0,05$), также уменьшился и показатель кровенаполнения парного глаза (на 31%, $p<0,05$). В сравнении с нормой в спокойном периоде отмечается уменьшение кровенаполнения как больного, так и парного глаза в среднем на 30%.

У 21 больных (38,8%) была выявлена разница в величине реографического коэффициента (более, чем на 64%), что дало возможность прогнозировать у них риск развития сухой формы макулодистрофии. Для прогнозирования развития макулодистрофии у больных хроническимuveитом (иридоциклитом) проводят реографические исследования: измеряют реографические коэффициенты на парных глазах, определяют разницу в величине реографических коэффициентов и при ее значении 63% и более, прогнозируют развитие макулодистрофии.

Установлена зависимость нарушения кровообращения в сосудах цилиарного тела от остроты процесса и периода ремиссииuveита, что имеет практическое значение в плане проведения оптимальной терапии, а также контроля за течением заболевания в период ремиссии. Выявленные нарушения кровообращения в сосудах цилиарного тела и изменения гидродинамики приuveитах помогают определить особенности развития патологического процесса в глазу и целенаправленно осуществить комплекс терапевтических подходов, способствующих предотвращению осложнений и рецидивов. Доказана целесообразность использования электрофореза и инстилляций препарата индоколлир для профилактики таких осложнений переднегоuveита, как макулярный отек и вторичная макулодистрофия. В межрецидивном периоде уменьшение кровенаполнения как больного, так и парного глаза более, чем на 30% требует проведения противоишиемической терапии, а также применения трофических средств (назначение Окювайта 1 раз в сутки, сроком 6 месяцев).

Заключение

Полученные методом ОКТ данные свидетельствуют о наличии макулярного отека (увеличение толщины сетчатки в фовеа более 240 мкм). При остром иридоциклите также происходит увеличение толщины сосудистой оболочки в проекции фовеа до 317-329 мкм, усиление кровообращения глаза по показателю объемного пульсового кровенаполнения до 40% выше нормы. Просачивание флюоресцесцина при ангиографии может служить косвенным прогностическим признаком при леченииuveального макулярного отека. Своевременное назначение электрофореза и инстилляций препарата Индоколлир позволило ускорить резорбцию макулярного отека, что способствовало достоверному повышению остроты зрения у больных иридоциклитами в 2 раза в обеих группах и уменьшению показателей толщины сетчатки и сосудистой оболочки. Средний срок пребывания пациентов на лечении при остром процессе составил $10 \pm 1,8$ дня. Всем этим пациентам был назначен Окювайт 1 капсула в сутки 6 месяцев, что позволило стабилизировать процесс и сохранить остроту зрения.

Выводы

1. Эндогенныеuveиты относятся к числу актуальных, социально важных проблем в офтальмологии, характеризуются высокой частотой осложнений, приводящих к слабовидению и слепоте у 19,2-35% пациентов.

2. В результате комбинированного противовоспалительного лечения с применением электрофореза Индоколлир® и инстилляций препарата Индоколлир® у пациентов с переднимuveитом произошло достоверное повышение остроты зрения в обеих группах в 2 раза, уменьшение толщины сетчатки в фовеальной и парафовеальной зоне на 8,5-2,5%, соответственно, а также нормализация толщины сосудистой оболочки в области фовеа.

3. С целью профилактики таких осложнений переднегоuveита, как макулярный отек и развитие вторичной макулодистрофии целесообразно использовать электрофорез и инстилляции препарата Индоколлир®. Всем этим пациентам был рекомендован курс Окювайт Комплит 1 капсула в сутки 6 месяцев, что позволило нормализовать процесс и сохранить остроту зрения.

Литература

1. Гланц С. Медико-биологическая статистика / С. Гланц; пер. с англ. – М.: // Практика, 1998. – 459 с.
2. Жабоедов Г. Д., Скрипник Р. Л., Баран Т. В. Очні хвороби / Жабоедов Г. Д., Скрипник Р. Л., Баран Т. В. // К.: ВСВ Медицина, 2011. – 424 с.
3. Катаргина Л. А. Увеиты: патогенетическая иммуносупрессивная терапия / Л. А. Катаргина, Л. Т. Архипова. – Тверь, 2003. – 99 с.
4. Катаргина Л. А., Слепова О. С., Кричевская Г. Н. Иммунодиагностика и иммунонтропное лечение эндогенныхuveитов // Актуальные проблемы офтальмологии: Тез. докл. – М. – 2003. – С. 370-371.

5. Коновалова Н. А., Пономарева М. Н., Гнатенко Л. Е. Сравнительный анализ динамики заболеваемости пациентов сuveитами // Медицинская наука и образование Урала. – 2015. – Т. 16. № 1 (81). – С. 92-94.
6. Коновалова Н. В. / Изучение состояния сенсорной части сетчатки и сосудистой оболочки глаза у больныхuveитами по данным оптической когерентной томографии // Н. В. Коновалова, Н. И. Храменко, А. Шайба, Е. В. Иваницкая, Н. И. Нарицына // Офтальмологический журнал. – 2014. – №3 – С.34-41.
7. Копаенко А. И. Состояние макулярной области сетчатки по результатам оптической когерентной томографии у больных передними эндогеннымиuveитами / А. И. Копаенко, Г. Д. Жабоедов // Федоровские чтения : материалы конференции. – М., 2009. – С.76
8. Сухина Л. А. Оптимизация диагностики и лечения хронических рецидивирующихuveитов у детей, обусловленных персистирующими внутриклеточными инфекциями / Л. А. Сухина, А. Г. Лысенко, М. Е. Юлиш // Офтальмология. Восточная Европа. – 2014. – № 2 (21). – С. 20-26.
9. Anesi S. D., Foster C. S. Anterior uveitis: etiology and treatment / S. D. Anesi, C. S. Foster // Advanced Ocular Care. – 2011. – Feb. – P. 32-34.;
10. Coscas G., Loewenstein A., Bandello F. Optical Coherence Tomography / Coscas G., Loewenstein A., Bandello F. // ESASO Course Series. – 2014. – Vol. 4. – P. 26-33.
11. Dayani P. N. Posterior uveitis: an overview / Dayani P. N. // Advanced ocular care. – 2011. – Feb. – P. 32-34.
12. Diestelhorst M., Schmidl B., Konen W., Mester U., Sunderaj P. Efficacy and tolerance of diclofenac sodium 0.1%, flurbiprofen 0.03 % and indomethacin 1.0 % in controlling postoperative inflammation/ M. Diestelhorst, B. Schmidl, W. Konen, U.Mester, P. Sunderaj // J Cataract Refract Surg. – 1996. – Vol. 22 (Suppl.): 7880793
13. Durrani O. M., Meads C. A., Murray P. I. Uveitis: a potentially blinding disease / O. M. Durrani, C. A. Meads, P. I. Murray // Ophthalmologica. 2004. – Vol. 218. – P. 223–236.
14. Foster C. S. Diagnosis and treatment ofuveitis – Second Ed. / Foster C. S., Vitale A. T. Jaypee Brothers Medical Publishers, 2013. – 1276 p.
15. Gritz D. C., Wong I. G. Incidence and prevalence ofuveitis in Northern California; the Northern California Epidemiology ofuveitis study / Gritz D. C., I. G. Wong // Ophthalmology. – 2004. – Vol. 111(3). – P. 491-500
16. Groot-Mijnes J. D. F. Identification of new pathogens in the intraocular fluid of patients withuveitis / J. D. F. Groot-Mijnes, L. Visser, S. Zuurveen et al. // Am. J. Ophthalmol. – 2010. – V. 150(5). – P. 628 – 636.
17. Mishima H., Masuda K., Miyake K. The putative role of prostaglandins in cystoid macular edema / H. Mishima, K. Masuda, K. Miyake // In: Bito L. Z. and Stjernschantz J. (Eds.): The Ocular Effects of Prostaglandins and other Eicosanoids. Alan R. Liss. Inc. – 1989. – 251 0 264
18. Nussenblatt R. B., Whitcup S. M. Uveitis: fundamental and clinical practice / Nussenblatt R. B., Whitcup S. M. // 4 – th Ed. Elsevier Inc. – 2010. – 433 p.
19. Rothova A., Suttorp-Schulten M.S., Treffers F. W., Kijlstra A. Causes and frequency of blindness in patients with intraocular inflammatory disease /A. Rothova, M. S. Suttorp-Schulten, F. W. Treffers., A. Kijlstra // Br. J. Ophthalmol. – 1996. – Vol. 80. – P. 332–336
20. Sanders R., McEwen C. J., Haining A. Comparison of prophylactic topical and subconjunctival treatment in cataract surgery / Sanders R., McEwen C. J., Haining A. // Eye. –1992. –105-10.
21. Silverstein A. Changing trends in the etiological diagnosis ofuveitis / A. Silverstein // Documenta Ophthalmologica. – 1997. –Vol. 94.– P. 25-37.
22. Smith. J.A. Epidemiology and course of disease in childhood uveitis / J. A. Smith // Ophthalmology. – 2009. – № 8. – P.1544-1551.
23. Tomkins-Netzer O., S. Lightman, L. Drye Outcome of treatment ofuveitic macular edema. The multicenter uveitis steroid treatment trial: 2-year results / O. Tomkins-Netzer, S. Lightman, L. Drye // Ophthalmology. – 2015. – Vol.122. – P. 2351–2359.
24. Trusko B., Thort J., Jabs D. The Standardization of Uveitis Nomenclature (SUN) Project. Development of clinical evidence base utilizing informatics tools and techniques / Trusko B., Thort J., D. Jabs // Methods Inf. Med. – 2013. – Vol. 7. 52 (3). – P. 259–265.
25. Trinquand C., Roux M., Dupin O., Arnaud B. Evaluation of non steroidial anti inflammatory agents in presumed bacterial conjunctivitis: comparison of 0,1 % indomethacin and 0,25% prednisolone in association with 1 % rifamycin. Tyndall Effect, Unger / C. Trinquand, M. Roux, O. Dupin, B. Arnaud // New Trends in Ophthalmology. – 1989. – Vol.X. n. 304. – P.1995.
26. Unger W.G. Mediation of the ocular response to injury and irritation: peptides versus prostaglandins / W. G.Unger // Prog. Clin. Biol. Res. – 1989. – 312: 293.
27. Visser L. Infectiousuveitis. New developments in ethiology and pathogenesis / L. Visser. – Netherlands, Enschede: Gildeprint Drukkerijen. – 2009. – 227 p.
28. Weinstein G. W. Cataract surgery In: William Tasman (Ed.) / G. W. Weinstein // Duane's Clinical Ophthalmology J. B. Lippincott Company. – 1990. – Vol.5, Chap. 7. – S. 39.

Авторы заявляют, что данная работа была выполнена при поддержке компании Bausch Health.

Поступила 12.03.2019

Профілактика макулярного набряку і вторинної дегенерації макули і заднього полюса ока при передньому увеїті

Коновалова Н. В., Храменко Н. І. Гузун О. В.

ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В. П.Філатова НАМН України»; Одеса (Україна)

Вступ. Ендогенні увеїти – запальні захворювання судинного тракту ока, які в загальній структурі офтальмопатології складають, за даними різних авторів, до 30%. Проблема увеїтів є надзвичайно актуальною внаслідок високої захворюваності, переважно в молодому та працездатному віці, розвитку сліпоти або слабкого зору у 17,7–35% з тих, хто захворів.

Мета. Визначити ефективність профілактики і лікування макулярного набряку і вторинної дегенерації макули і заднього полюса ока при передньому увеїті, за допомогою індоколіра (електрофорез та інстиляції).

Матеріал і методи. Під нашим наглядом було 54 хворих (54 ока) на передній увеїт. Всім хворим проводили біомікроскопію, офтальмоскопію, тонометрію, периметрію, реоофтальмографію з використанням показника об'ємного пульсового наповнення $RQ(\%)$. Фізіотерапевтичні методи лікування проводили за стандартною методикою. Оптична когерентна томографія (ОКТ) відображує зміни не лише стану сенсорної частини сітківки, але і судинної оболонки. ФАГ

здійснювали з метою оцінки стану пігментного епітелію, судин та нейроепітелію.

Результати. Встановлено достовірне підвищення гостроти зору в 2 рази в обох групах хворих на іридоцикліті. Середній термін перебування пацієнтів на лікуванні при гострому процесі – $10 \pm 1,8$ діб. Методом ОКТ отримані дані, які свідчать про наявність макулярного набряку (збільшення товщини сітківки в зоні фовеа більш, ніж 240 мкм). Підвищення об'ємного кровонаповнення на хворому оці у порівнянні з нормою ($RQ = (3,50 \pm 0,11) \%$) дорівнювало 40% ($p < 0,05$). У 21 хворого (38,8%) була виявлена різниця в значенні реографічного коефіцієнта більш, ніж на 64%, що дало змогу прогнозувати у цих пацієнтів ризик розвитку сухої форми макулодистрофії.

Висновок. З метою профілактики таких ускладнень переднього увеїту, як макулярний набряк і розвиток вторинної макулодистрофії, доцільно використовувати електрофорез та інстиляції препарату Індоколір.

Ключові слова: передній увеїт, макулярний набряк, вторинна дегенерація макули і заднього полюса, електрофорез, Індоколір