

УДК 617.7 – 002:617.7 – 073.178:616 – 08:615

© А.И. Копаенко, 2010.

ВНУТРИГЛАЗНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ У БОЛЬНЫХ ПЕРЕДНИМИ ЭНДОГЕННЫМИ УВЕИТАМИ: ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ И ЛЕЧЕНИЕ

А.И. Копаенко

Крымский государственный медицинский университет им. С. И. Георгиевского, г. Симферополь.

INTRAOCCULAR HYPERTENSION IN PATIENTS WITH ENDOGENOUS ANTERIOR UVEITIS: RISK FACTORS AND MEDICAL TREATMENT

A. I. Kopyayenko

SUMMARY

The retrospective analysis of 195 case reports of patients with endogenous anterior uveitis, which were in the Crimean republican ophthalmologic microsurgical center in a period from January 2004 to November 2009, was performed. The prevalence of raised intraocular pressure (IOP) in the study eyes was 24,6 %. The odds ratio for raised IOP in chronic uveitis as compared with acute uveitis was 3 ($p < 0,05$). Steroid usage and increasing age were significantly correlated with raised IOP ($r = 0,7$). The majority of these eyes (93 %) were treated medically.

ВНУТРИШНЬОЧНА ГИПЕРТЕНЗИЯ У ХВОРИХ НА ПЕРЕДНІ ЕНДОГЕННІ УВЕЇТИ: ФАКТОРИ РИЗИКУ РОЗВИТКУ І ЛІКУВАННЯ

Г. І. Копаєнко

РЕЗЮМЕ

Проведено ретроспективний аналіз 195 історій хвороб пацієнтів з передніми ендогенними увеїтами, які знаходилися на лікуванні в Кримському республіканському центрі мікрочірургії ока у період з січня 2004 по листопад 2009. Кількість очей з підвищенням внутрішньоочного тиску (ВОТ) була 24,6 %. Підвищення ВОТ у хворих хронічними увеїтами виникало в 3 рази частіше, ніж у хворих гострими увеїтами ($p < 0,05$). Визначена позитивна кореляція між віком пацієнтів, тривалістю місцевого краплинного вживання кортикостероїдів і підвищенням ВОТ ($r = 0,7$). У більшості хворих (93 %) компенсація ВОТ була досягнута медикаментозно.

Ключевые слова: передние эндогенные увеиты, повышение внутриглазного давления, лечение.

Заболееваемость передними эндогенными увеитами (иридоциклитами) составляет 1,5–3,8 на 10000 населения и достигает 5–15 % в структуре глазной патологии. Они приводят к нетрудоспособности больных молодого возраста [1, 4]. Повышение внутриглазного давления (ВГД) является довольно частой проблемой, возникающей у больных передними увеитами.

По данным различных авторов повышение ВГД наблюдается у 10–40 % больных с иридоциклитами. По данным литературы наиболее часто повышенное ВГД встречается у пациентов с хроническими увеитами, при гетерохромном увеите Фукса, увеитах герпес-вирусной этиологии [2, 5, 7]. Причины повышения давления представляются мультифакторными поскольку как увеит сам по себе, так и его лечение с применением кортикостероидов, могут влиять на повышение ВГД [2, 5, 7].

Воспалительные клетки, фибрин и протеины плазмы могут вызывать блок трабекулы, что приводит к снижению оттока внутриглазной жидкости. Зак-

рытоугольная глаукома у больных с передними увеитами связана со зрачковым блоком и бомбажем радужки, которые обусловлены формированием задних синехий.

Кортикостероиды – эффективные, противовоспалительные агенты, широко используемые в лечении внутриглазного воспаления.

Кортикостероиды, однако, могут повышать ВГД как за счет увеличения продукции, так и снижения оттока внутриглазной жидкости. Увеличение сопротивления оттоку внутриглазной жидкости происходит из-за изменения структуры трабекулы, депонирования экстацелюлярного матрикса в трабекуле и снижения функциональной и фагоцитарной активности трабекулярных клеток.

В последнее время широко используются интравитреальные инъекции триамцинолона для лечения неинфекционных увеитов. Это является эффективным методом для купирования воспаления, однако часто сопровождается выраженным и довольно дли-

тельным повышением ВГД [2, 3, 5, 7].

Целью данного исследования было изучить частоту развития офтальмогипертензии, оценить факторы риска повышения ВГД и методы их коррекции у больных передними эндогенными увеитами.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Произведен ретроспективный анализ 195 историй болезни пациентов с передними эндогенными увеитами, которые находились на лечении в Крымском республиканском центре микрохирургии глаза в период с января 2004 по ноябрь 2009. Пациенты с повышением ВГД (выше 26 мм рт. ст. по Маклакову) были включены в исследование. В зависимости от длительности воспалительного процесса пациенты были разделены на две группы. Случаи передних увеитов были классифицированы как острые, если их продолжительность была менее 3-х месяцев, и как хронические, при продолжительности более 3-х месяцев. Рецидивирующие увеиты были отнесены к группе хронических увеитов. Пациенты с постоперационным увеитом и глаукомой возникшей до развития увеита были исключены из исследования.

Офтальмологическое обследование больных включало визометрию, периметрию, тонометрию, тонографию, биомикроскопию, гониоскопию, офтальмоскопию, биомикроофтальмоскопию, оптическую когерентную томографию диска зрительного нерва (по показаниям и при наличии прозрачных преломляющих сред). Статистическую обработку результатов проводили с помощью программы "Statistic 5.0 for Windows".

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Среди 195 пациентов (232 глаз) с передними эндогенными увеитами в исследование было включено 42 пациента (57 глаз), которые соответствовали критериям включения и исключения. Женщин было 20 (47,6 %), мужчин – 22 (52,4 %). Возраст пациентов был от 16 до 75 лет, в среднем – $42 \pm 4,7$ года.

У пациентов с передним гипертензионным увеитом клинически наблюдались выраженные проявления воспалительного процесса в сосудистой оболочке: отмечался отек радужки, «стушеванность» ее рисунка, сужение зрачка, выраженная перикорнеальная инъекция глазного яблока, опалесценция влаги передней камеры. При выраженном повышении ВГД определялся отек роговицы. Корректирующая острота зрения колебалась от 0,02 до 0,7 и в среднем составляла $0,3 \pm 0,13$. ВГД было от 27 до 42 мм. рт. ст., в среднем – $32,5 \pm 3,2$ мм рт. ст. По данным тонографии на 45 глазах (78,9 %) повышение ВГД было связано с затруднением оттока, на 12 глазах (21,1 %) – с гиперсекрецией внутриглазной жидкости.

Количество глаз с повышением ВГД составило 24,6 % от общего количества глаз с передним эндогенным увеитом. Из них на 18 глазах (32 %) был острый увеит, на 39 глазах (68 %) – хронический увеит.

При чем, из общего числа пациентов с хроническим увеитом число больных с хроническим увеитом и внутриглазной гипертензией составило 40 % (39 из 98 глаз). Из всех больных с острым увеитом число случаев с повышением ВГД составило 13 % (18 из 134 глаз). Таким образом, повышение ВГД у больных хроническими увеитами возникало в 3 раза чаще, чем у больных острыми увеитами ($p < 0,05$).

Корреляционный анализ показал, что увеличение возраста пациентов и количество лет с момента установления диагноза увеита, значительно коррелирует с повышением ВГД ($r = 0,65$). В 2 раза чаще повышение ВГД отмечалось у лиц старше 40 лет. Также определена положительная корреляция между продолжительностью местного капельного применения кортикостероидов и повышением ВГД ($r = 0,7$). Из всех обследованных больных только двое получали таблетированные стероиды, у одного из них отмечено повышение ВГД. Не было выявлено связи повышения ВГД и полом пациента.

Из всех глаз с повышением ВГД, диагноз глаукома был поставлен в 25 % случаев (14 глаз), что составило 6 % от общего числа больных с передними эндогенными увеитами. На этих глазах, помимо офтальмогипертензии, были диагностированы глаукоматозные дефекты в поле зрения и экскавация диска зрительного нерва. При лечении этих пациентов на 10 глазах снижение ВГД было достигнуто при применении медикаментозной терапии. Наиболее часто применялись в-блокаторы (тимолол 0,5 %): самостоятельно в 6 случаях (60 %) или в сочетании с другими местными гипотензивными препаратами (бримодипином, дорзоламином и аналогами простагландинов). На 2 глазах была произведена YAG – лазерная иридэктомия и на 2 глазах – синустрабекулэктомия.

У всех пациентов (43 глаза) с внутриглазной гипертензией без развития глаукомы компенсация ВГД была достигнута при использовании местной гипотензивной терапии. На 36 глазах (84 %) нормализация ВГД была отмечена при монотерапии в-блокаторами, в 7 случаях (16 %) использовалась дополнительная терапия ингибиторами карбоангидразы или аналогами простагландинов.

Несмотря на то, что селективные аналоги простагландинов (латанопрост, травапрост) становятся в настоящее время одними из основных в лечении офтальмогипертензии и глаукомы, некоторые исследователи опасаются их назначения у пациентов с увеитами в связи тем, что при их применении возможно развитие переднего увеита и макулярного отека [6, 8, 9].

Однако в других научных работах отмечается эффективность и безопасность данных препаратов в снижении ВГД у больных с увеитами [5]. В нашем исследовании аналоги простагландинов (латанопрост, травапрост) были использованы для лечения 7 случаев (12 %) офтальмогипертензии и глаукомы (в ком-

бинации с тимололом). Ни в одном случае не было отмечено активации воспалительного процесса.

По нашему мнению применение аналогов простагландинов у больных с передними эндогенными увеитами является безопасным и эффективным.

Таким образом, у 93 % больных передними эндогенными увеитами с повышением ВГД компенсация ВГД была достигнута при помощи консервативных методов лечения

ВЫВОДЫ

1. По результатам проведенного исследования внутриглазная гипертензия возникает у 24,6 % больных с передними эндогенными увеитами.

2. У больных хроническим и рецидивирующим увеитом повышение ВГД возникает в 3 раза чаще, чем у больных острым увеитом ($p < 0,05$), выявлена положительная корреляция ($r = 0,65$) между повышением ВГД и увеличением возраста пациентов.

3. Пациенты с наличием факторов риска повышения ВГД должны находиться под контролем, коррекцию ВГД необходимо проводить своевременно во избежание снижения зрительных функций.

4. Наиболее часто (в 90 % случаев) для лечения офтальмогипертензии у больных эндогенными увеитами применялись в-блокаторы.

5. Требуется дополнительные рандомизированные исследования для изучения безопасности применения аналогов простагландинов в случаях повышения ВГД у больных увеитами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Клиническая офтальмология / Е.Е. Сомов – М.: МЕДпресс-информ, 2005. – 392 с.
2. Herbert H. M., Viswanathan A., Jackson H., Lightman S. L. Risk factors for elevated intraocular pressure in uveitis // *J Glaucoma*. – 2004. – Vol. 13(2). – P. 96–99.
3. Kok H., Lau C., Maycock N., et al. Outcome of intravitreal triamcinolone in uveitis // *Ophthalmology*. – 2005. Vol. 112. – P. 1916–1921.
4. Peter J. McCluskey, Hamish M. A. Towler, Susan Lightman Management of chronic uveitis // *British Medical Journal*. – 2000. – Vol. 320 – P. 555–558.
5. Sallam A., Sheth H. G., Habot-Wilner Z, Lightman S. Outcome of raised intraocular pressure in uveitic eyes with and without a corticosteroid-induced hypertensive response // *American J Ophthalmol*. – 2009. – Vol. 148 (2). – P. 207–213.
6. Smith S. L., Pruitt C. A., Sine C. S., et al. Latanoprost 0.005% and anterior segment uveitis // *Acta Ophthalmol Scand*. – 1999. – Vol. 77. – P. 668–672.
7. Sung V. C., Barton K. Management of inflammatory glaucomas // *Curr Opin Ophthalmol*. – 2004. – Vol. 15 (2). – P. 136–140.
8. Wand M., Gaudio A. R., Shields M. B. Latanoprost and cystoid macular edema in high-risk aphakic or pseudophakic eyes // *J Cataract Refract Surg*. – 2001. Vol. 27. – P. 1397–1401.
9. Warwar R. E., Bullock J. D., Ballal D. Cystoid macular edema and anterior uveitis associated with Latanoprost use: experience and incidence in a retrospective review of 94 patients // *Ophthalmology*. – 1998. – Vol. 105. – P. 263–268.