

Медико-технологическое  
предприятие  
НЬЮДИАМЕД

# КЛИНИЧЕСКАЯ ГЕРОНТОЛОГИЯ

Научно-практический  
рецензируемый журнал.  
Основан в 1995 г., Москва

Входит в Перечень ведущих рецензируемых научных журналов и изданий, выпускаемых в Российской Федерации, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание ученой степени доктора наук и Перечень ведущих научных журналов и изданий, выпускаемых в Республике Казахстан, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание ученой степени доктора наук

## Издательство «Ньюдиамед»

Директор издательства:  
Буланова В.А.  
Зам. директора по рекламе:  
Рихард Г.С.

## Адрес редакции:

115446, Москва,  
Коломенский пр., 4, ГKB N 7  
Кафедра гематологии и гериатрии  
Тел./факс (095) 118-74-74  
E-mail: mtpndm@dol.ru  
Internet: www.zdrav.net  
zdravkniga.net

Оригинал-макет изготовлен  
издательством «Ньюдиамед»

Зав. редакцией: Буланова В.А.  
Корректор: Чайнова С.М.  
Компьютерная верстка:  
ООО «Электронинформ»

## Индекс журнала 72767

по каталогу агентства РОСПЕЧАТЬ  
«ГАЗЕТЫ И ЖУРНАЛЫ»

**Том 12**  
**7-2006**  
**(Июль)**

При перепечатке ссылка  
на журнал обязательна  
© Издательство «Ньюдиамед»

При оформлении обложки  
использована работа А. Дюрера

Формат 60x84/8  
Печ. листов 8,0. Заказ  
Отпечатано в ООО «Возрождение»

Главный редактор П.А. Воробьев  
Первый зам. главного редактора М.Г. Глезер

## Редакционная коллегия:

В.Н. Анисимов зам. главного редактора  
(фундаментальная геронтология),  
Е.И. Асташкин,  
И.Н. Денисов,  
Л.М. Горилловский,  
Ю.В. Конев,  
Л.Б. Лазебник,  
А.И. Мартынов,  
Е.Л. Насонов,  
Н.И. Некрасова,  
Л.К. Обухова,  
А.Д. Пальман,  
В.А. Парфенов,  
Д.В. Преображенский,  
Т.А. Федорова,  
В.В. Цурко

## Редакционный совет:

Б.А. Айнабекова  
Р.Ш. Бахтияров (С.-Петербург),  
Б.С. Брикин (Москва),  
А.И. Воробьев (Москва),  
Л.М. Белозерова (Пермь),  
В.С. Гасилин (Москва),  
В.Г. Герасимов (Ярославль),  
Ф.И. Комаров (Москва),  
Г.П. Котельников (Самара),  
Х.Дж. Коэн (Дурэм, США),  
В.А. Насонова (Москва),  
В.В. Серов (Москва),  
В.Х. Хавинсон (С.-Петербург),  
А.Л. Хохлов (Ярославль),  
В.В. Чельцов (Москва),  
А.И. Яковлев (Москва),  
О.Г. Яковлев (Самара)

Издательство «НЬЮДИАМЕД», Москва, 2006

**Редколлегия журнала «КЛИНИЧЕСКАЯ ГЕРОНТОЛОГИЯ»  
просит авторов оформлять статьи, направляемые в редакцию журнала,  
в строгом соответствии с правилами.**

***ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ СТАТЕЙ***

- I. Журнал «Клиническая геронтология» публикует статьи, освещающие фундаментальные вопросы биологии и патофизиологии старения, особенности течения и терапии различных заболеваний в позднем возрасте, современные методы диагностики, лечения, реабилитации, ухода, деонтологические, медико-социальные аспекты гериатрии. Это передовые и оригинальные статьи, обзоры, лекции, письма в редакцию, заметки из практики, информация о новых лекарственных препаратах, конференциях, съездах, симпозиумах, рефераты статей, опубликованных в зарубежных геронтологических журналах. Статьи построены по традиционному для мировой научной периодики плану.
- II. Статья должна быть напечатана и представлена в редакцию и (обязательно) набрана на компьютере в любом текстовом редакторе в системе Windows (перенос слов не делать).
- III. Объем статьи, включая таблицы, литературу, реферат и резюме, не должен превышать 300–350 строк шрифтом не менее 12-го кегля.
- IV. В выходных данных указывается название работы, инициалы и фамилия авторов, название учреждения, в котором выполнена работа, город. Необходимо сообщить фамилию, имя и отчество автора, с которым редакция будет иметь переписку, его адрес и телефон. Статья должна быть тщательно выверена автором, т. к. редакция не высылает корректуру.
- V. Математические и химические формулы должны быть написаны очень четко, с указанием на полях букв алфавита (русский, латинский, греческий), а также прописных и строчных букв, показателей степени, индексов, букв или цифр, когда это не ясно из текста.
- VI. Таблицы должны быть компактными, иметь название, текст статей должен содержать ссылку на таблицу. Цифры в ней не должны расходиться с цифрами в тексте. Обязательна статистическая обработка со ссылкой на рассчитываемые коэффициенты.
- VII. К статье может быть приложено минимальное количество рисунков, необходимых для понимания текста. Рисунки должны быть представлены на дискете в любом графическом редакторе и в распечатанном виде. Рисунки должны быть четкими, легко воспроизводимыми и не содержать текстовых надписей и обозначений, которые можно поместить в текст или подрисовочные подписи. В тексте статьи должна быть ссылка на каждый рисунок. Микрофотографии, фотографии и рентгенограммы должны быть размером 6×9 см и хорошего качества.
- VIII. К статье необходимо приложить список всей цитируемой литературы в алфавитном порядке. Библиографические ссылки в тексте статьи должны даваться в квадратных скобках цифрами в соответствии с пристатейным списком литературы. Список литературы должен быть составлен следующим образом: фамилия и инициалы автора, название журнала, год, том, вып., стр. (Название статей не дается). Пример: Серов В.В. Клини. геронтол. 1995; 1: 3–8.; Ringvold A., Davanger M. Brit. J. Ophthal. 1981; 65: 138–141.
- IX. Для книг и сборников точные заглавия по титульному листу, место и год издания. В список литературы не включаются неопубликованные работы (за исключением препринтов) и ссылки на учебники.
- X. К каждой статье должен быть приложен список ключевых слов (в русском и английском вариантах).
- XI. Направление в редакцию работ, которые уже посланы в другие редакции или напечатаны в них, не допускается!
- XII. Редакция журнала оставляет за собой право вносить стилистические изменения, включая названия статей, термины и определения.

---

**Статьи следует направлять по адресу:**

**115446, Москва, Коломенский проезд 4, ГКБ 7. Кафедра гематологии и гериатрии  
ММА им. И.М. Сеченова, редакция журнала «Клиническая геронтология»  
E-mail: [mtprndm@dol.ru](mailto:mtprndm@dol.ru)**



УДК 617.75:612.67

## **НАРУШЕНИЯ ЗРИТЕЛЬНЫХ ФУНКЦИЙ В ПОЖИЛОМ И СТАРЧЕСКОМ ВОЗРАСТЕ: ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ, НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ**

**Н.Н. Подгорная**

*Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова*

*Ключевые слова: нарушение зрения, пожилой возраст, причина, лечение*

*Key words: sight disturbances, aged, cause, treatment*

Старение организма обычно сопровождается ухудшением функции органов чувств, в первую очередь зрения и слуха. Среди лиц старше 40 лет одной из наиболее распространенных жалоб является постепенное прогрессирующее снижение остроты центрального зрения. Даже незначительное, всего на одну-две строки таблицы, ухудшение зрения всегда вызывает у пациентов

тревогу и неуверенность в будущем; некорригируемое снижение зрения ниже 0,3 означает утрату возможности читать, писать, смотреть телевизор, а зрение 0,03 и ниже определяется как практическая слепота и предполагает необходимость постороннего ухода за больным. Ухудшение зрения в любом возрасте обусловлено действием одной из трех кардинальных причин

(или их сочетанием): 1) нарушением фокусировки изображения на сетчатке, т. е. патологией рефракции или аккомодации; 2) помутнением оптических сред глазного яблока, т. е. роговицы, хрусталика, внутриглазной жидкости или стекловидного тела; 3) заболеванием или повреждением какого-либо отдела зрительного анализатора — сетчатки, зрительного пути или зрительных центров.

В процессе физиологического старения глаза к 40–45 годам развивается возрастная недостаточность **аккомодации** — пресбиопия, которая выражается в медленно прогрессирующем ухудшении некорректированного зрения при работе на близком расстоянии [1,2]. Основной симптом некорректированной пресбиопии (неправильное бытовое название — старческая дальнозоркость) — затруднение при рассматривании мелких объектов на близком расстоянии: характерно быстрое, уже через 10–15 мин зрительной работы, утомление цилиарной мышцы (астенопия), выражающееся в слиянии букв и строчек, ощущение напряжения и тупой боли в верхней половине глазных яблок, надбровье, переносице, реже в висках (иногда вплоть до тошноты), легкая светобоязнь и слезотечение. Улучшение распознавания мелких деталей и уменьшение чувства дискомфорта в области глаз и орбит наступает, если немного отодвинуть текст от глаз, усилить освещение рабочего места или каждые 15–20 мин отдыхать от зрительной работы. Оптимальный и общеизвестный способ устранить тягостные симптомы пресбиопии и восстановить зрительную работоспособность — очковая коррекция для близи: оптическую силу сферических положительных линз, начиная с 1,0 диоптрии, необходимо увеличивать каждые 3–5 лет примерно на 0,5 диоптрии по мере дальнейшего увеличения ригидности хрусталика. После 60 лет в связи с предельным возрастным уплотнением хрусталикового вещества необходимость в периодической смене пресбиопических очков (обычно +3,0 диоптрии) отпадает. При гиперметропической рефракции (дальнозоркость) недостаточность аккомодации проявляется раньше — уже в 35–37 лет, у эметропов — в 40–45 лет, а близорукие отмечают первые признаки пресбиопии значительно позже — после 50 лет, и то лишь при слабой миопии (менее 3,0 диоптрий).

Возрастные изменения **рефракции** глаза проявляются тенденцией к увеличению распространенности явной (некомпенсированной) ги-

перметропии слабой степени. В качестве причин гиперметропизации глаза и перехода скрытой (компенсированной) формы дальнозоркости, свойственной 35% людей 20–29 лет, явно признаются в основном уже описанное выше уплотнение и ослабление преломляющей способности хрусталика, а также уплощение роговой оболочки. Отмеченные особенности рефракции в пожилом и старческом возрасте проявляются умеренным (в среднем до 0,5–0,3) снижением некорректированной остроты центрального зрения вдаль и успешно исправляются очками.

Новые возможности коррекции пресбиопии представлены мультифокальными (син. — прогрессивными) очками и контактными линзами. Эффект мультифокальности очковой линзы обусловлен ее сложным профилем, напоминающим изогнутую каплю или перевернутую запяную: тонкую сверху и постепенно утолщающуюся книзу. Таким образом, при перемещении взгляда сверху вниз изображение плавно увеличивается, что обеспечивает зрительный комфорт при постоянном ношении и рассматривании объектов на любом расстоянии. Оптимальный эффект таких очков выражен у гиперметропов, причем корректировать пресбиопию у них следует как можно раньше — с 39–42 лет, тогда к прогрессивным линзам они привыкают быстрее.

Контактная коррекция пресбиопии имеет ряд преимуществ перед очками как с точки зрения косметической, так и качества изображения на сетчатке, однако пожилым людям сложно ухаживать за линзами и их накладывать и удалять [1,2].

Ухудшение центрального зрения вследствие **помутнения преломляющих сред** глаза у пожилых и стариков обычно связано с катарактой. Помутнение хрусталика различной степени встречается у 60–90% людей, достигших 60 лет. Любое снижение прозрачности хрусталика, частичное или тотальное, развивающееся у людей пожилого и старческого возраста, называется возрастной, или старческой, катарактой. Последняя может быть кортикальной (корковой, серой, мягкой), ядерной (бурой, твердой) и смешанной (задней субкапсулярной). Чаще всего (84–86%) встречается кортикальная катаракта.

Патологический процесс в хрусталике связан с возрастными изменениями в сосудистом тракте глаза: нарушением регуляции его гидро- и гемодинамики, химического состава внутриглаз-

ной жидкости и, следовательно, обменных процессов в бессосудистых оптических средах.

Клинически прогрессирование возрастной катаракты укладывается в 4 стадии: начальную, незрелую, зрелую и перезрелую. При установлении диагноза учитывают жалобы больного, степень снижения остроты зрения, изменения рефракции и внутриглазного давления, данные осмотра в проходящем свете и биомикроскопии. В *начальной* стадии кортикальной катаракты центральные участки хрусталика остаются прозрачными, поэтому острота зрения не изменяется, однако иногда появляется ощущение «мушек», пятен перед глазом или монокулярная полиопия (т. е. двоение, троение предметов, особенно светящихся, перед большим глазом), обусловленная оптической неоднородностью расслоенного хрусталика. При бурой форме за счет повышения преломляющей способности ядра развивается преходящая близорукость, в связи с чем уменьшается степень пресбиопии и пациенты с радостью отмечают возвращение способности читать без очков. При объективном исследовании осмотр желательно проводить после расширения зрачка мидриатиками кратковременного действия (мидрум, платифиллин, гоматропин), предварительно измерив внутриглазное давление и убедившись в его нормальном уровне. Длительность начальной стадии весьма вариабельна — от 2–3 до 10–15 лет и не поддается прогнозированию.

В стадии *незрелой* (набухающей) катаракты хрусталик продолжает задерживать жидкость и увеличиваться в объеме, в связи с чем уменьшается глубина и сужается профиль угла передней камеры, что может привести к офтальмогипертензии. Помутнение постепенно захватывает почти всю кору (или при ядерной форме — ядро), кроме слоев под капсулой хрусталика, острота зрения постепенно снижается от 0,8–0,9 до сотых (при ядерной форме катаракты — до 0,2–0,1). При сохранной сетчатке желтого пятна пациент продолжает различать цвет светофильтра, помещенного перед ярким источником света (фонариком, осветителем щелевой лампы), что является хорошим прогностическим показателем возможной остроты зрения после операции. Границы поля зрения в любой стадии катаракты при нормальной функции сетчатки и зрительно-го нерва остаются неизменными, хотя яркость предъявляемого объекта должна быть увеличена. Для пациентов с ядерной и задней суб-

капсулярной катарактой типично ухудшение зрения при ярком освещении и существенное его улучшение в сумерках, обусловленные изменением размера зрачка и количества света, проходящего через остающиеся прозрачными периферические участки хрусталика.

При *зрелой* кортикальной катаракте наблюдается помутнение всех корковых слоев до самой передней капсулы. Количество жидкости в хрусталике уменьшается, внутриглазное давление остается в пределах нормы. Внешне область зрачка приобретает равномерную светло-серую окраску, при осмотре в проходящем свете красный рефлекс глазного дна отсутствует, офтальмоскопия невозможна. Острота зрения снижается до светоощущения с правильной проекцией света. При ядерной форме нарастает интенсивность окрашивания ядра, в связи с чем хрусталик выглядит темно-коричневым или даже черным; полного помутнения передних слоев не бывает никогда, тем не менее зрение снижается до 0,1, сотых или светоощущения.

Следующая стадия развития катаракты — *незрелая* — встречается очень редко и только при кортикальной форме. Кора хрусталика разжижается, приобретает молочно-белый оттенок (молочная катаракта), затем жидкие массы подвергаются частичной резорбции, становятся прозрачнее, приобретают характерный радужный оттенок из-за плавающих в них кристаллов холестерина. В жидких полупрозрачных массах свободно перемещается мутное ядро хрусталика, опускающееся книзу при вертикальном положении головы пациента (морганиева катаракта). Передняя камера глаза углубляется, появляется дрожание радужки и хрусталика. В дальнейшем возможно полное рассасывание плавающего ядра и частичное восстановление предметного зрения.

В процессе развития катаракты возможны, хотя и очень редко (0,03–0,06% случаев), тяжелые и бурно прогрессирующие осложнения: вторичная факогенная (т. е. обусловленная изменением хрусталика) глаукома, протекающая по типу острого приступа (возникает при набухании хрусталика в незрелой или перезрелой стадии кортикальной катаракты) и разрыв капсулы перезрелой катаракты, провоцирующий острый факолитический (вызванный попаданием во внутренние среды глаза разжиженных хрусталиковых масс) иридоциклит с гипертоническим синдромом. Во всех перечисленных

случаях необходима срочная операция экстракции катаракты.

В начальной стадии старческой катаракты применяют медикаментозное лечение — глазные капли, содержащие витамины В, С, Е, цистеин, йодид калия, АТФ, глюкозу, ингибиторы альдозоредуктазы, никотиновую кислоту и другие компоненты. При кортикальной и ядерной форме заболевания назначают инстилляцию сенкатилина, квинокса по 2 капли 5–6 раз в день в течение 6 мес и более. Для лечения начальной задней субкапсулярной (чашевидная) катаракты используют глазные капли, не содержащие цистеин, — тауфон 4%, офтан-катахром, витафакол. Внутри назначают антиоксиданты, например лютеин-комплекс, окувайт или триовит. Резорбция возникших очагов помутнения хрусталика в большинстве случаев не происходит, однако переход заболевания в следующую стадию может замедлиться, в этом случае относительно высокая острота зрения сохраняется дольше — иногда на протяжении 10 лет и более.

Прогрессирующее помутнение центральных участков хрусталика проявляется некорригируемым снижением остроты зрения до 0,3 и менее, утратой зрительной работоспособности и снижением качества жизни больного. Эти обстоятельства побуждают врача отменить инстилляцию перечисленных выше капель и предложить пациенту хирургическое лечение — экстракцию катаракты. Операция плановая, и сроки ее проведения в значительной мере зависят от предполагаемого способа коррекции афакии (отсутствие хрусталика).

Экстракция катаракты была и остается наиболее распространенным видом хирургического вмешательства в клинике глазных болезней; в России эта операция ежегодно производится примерно 200 тыс. пациентов. Современные способы экстракции катаракты с имплантацией интраокулярной линзы позволяют добиться высокого визуального результата в кратчайшие сроки, и в первую очередь это утверждение относится к так называемым энергетическим методам факоэмульсификации (измельчение хрусталика с одновременным отсасыванием его фрагментов) с помощью ультразвука, лазера или струи воды под высоким давлением. На место удаленной катаракты вводится свернутая в трубочку гибкая интраокулярная линза, которая расправляется в сохраненной капсуле естественного хрусталика. Преимуществом этих высо-

котехнологичных способов операции являются малотравматичный малый разрез в 2–3 мм, не требующий последующего наложения швов, сокращение времени вмешательства и пребывания в стационаре; возможно даже амбулаторное ведение послеоперационного периода. К сожалению, такие операции не всегда доступны по финансовым причинам и технически невыполнимы при слишком твердой катаракте. В последнем случае приходится расширять разрез и выполнять вмешательство традиционным способом экстракапсулярной экстракции катаракты с имплантацией интраокулярной линзы. Имплантация интраокулярной линзы (искусственного хрусталика) является изысканным видом коррекции афакии, т. е. не изменяющим размер изображения на сетчатке, поэтому экстракция катаракты с имплантацией линзы может быть выполнена без учета состояния парного глаза. Степень зрелости катаракты при современной технике выполнения операции решающего значения для определения срока вмешательства не имеет, однако при экстракции незрелой катаракты у хирурга возникает ряд технических затруднений, во влаге передней камеры могут остаться мутные фрагменты хрусталика, что на несколько недель задерживает ожидаемое восстановление зрения и вызывает у пациента мучительные сомнения в благоприятном исходе лечения. Если преломляющую силу удаленного хрусталика намерены компенсировать очками с сильной положительной линзой (обычно порядка 9,0–12,0 диоптрий), то экстракцию на худшем глазу следует проводить не ранее, чем зрение лучше видящего глаза снизится до 0,3–0,2, иначе возникнет чрезмерная разница в размере изображения на сетчатке парных глаз (анизэйкония), нарушающая бинокулярное зрение и вызывающая головокружение, тошноту, невозможность смотреть двумя глазами одновременно. В настоящее время очковая коррекция афакии считается устаревшей и практически не используется.

При подготовке пациента к госпитализации его должны обследовать стоматолог, оториноларинголог, эндокринолог, терапевт; последний с учетом данных клинического анализа крови и мочи, а также исследований уровня глюкозы, времени кровотечения, реакции Вассермана, антигенов к вирусам гепатита В и С, ВИЧ-антигена в крови, флюорографии грудной клетки, рентгенографии придаточных пазух носа, ЭКГ и измерения АД, осмотра специалистов (по инди-

видуальным показаниям — кардиолога, невропатолога, уролога и др.) должен дать письменное заключение об отсутствии противопоказаний к глазной операции по состоянию внутренних органов (форма № 027/у). Главным условием для получения разрешения терапевта на операцию является максимальная компенсация сопутствующих заболеваний: гипертонической болезни, сахарного диабета, последствий перенесенных ранее инфаркта миокарда или инсульта, хронических болезней сердца, дыхательной, пищеварительной, мочеполовой и других систем, неизбежных у пожилого человека, а также отсутствие острых соматических и психических заболеваний. Все сомнения терапевта относительно способности больного перенести операцию разрешаются ответом на основной вопрос: позволяет ли общее состояние здоровья пациента провести все время операции, неподвижно лежа на спине с запрокинутой назад головой? Трудности могут возникать у пациентов с выраженным остеохондрозом, аритмией, сердечно-легочной недостаточностью, бронхиальной астмой, старческой деменцией. Традиционная экстракапсулярная экстракция катаракты длится примерно 30–40 мин. В комплекс предоперационной подготовки входят седативные, снотворные препараты и ингибитор карбоангидразы — диакарб (осторожно при анамнестических указаниях на мочекаменную болезнь или аденому простаты!), местно — инстилляцией ингибитора простагландинов (наклоф). Операция производится либо под нейролептаналгезией (фентанил, дроперидол), либо после премедикации раствором димедрола, промедола и седуксена выполняется местная проводниковая анестезия (новокаин) в сочетании с инстилляцией дикаина. Больного поднимают вечером в день операции, выписывают из стационара на 6–7-й день, роговичные швы снимают амбулаторно через 3–4 месяца. Факоэмульсификация катаракты длится 10–15 мин, швы не накладывают, а срок послеоперационного наблюдения в стационаре сокращается до 3–4 дней или может проводиться амбулаторно.

У лиц пожилого и старческого возраста серьезно страдает тот или иной отдел **зрительного анализатора при глаукоме и дистрофии сетчатки**.

Представление о патогенезе глаукомы кардинально изменилось в течение последнего десятилетия. Современная офтальмология больше не

ставит знак равенства между понятиями «глаукома» и «повышение внутриглазного давления».

Глаукома — это группа гетерогенных хронических заболеваний глаза, при которых *основным клиническим проявлением служит прогрессирующая глаукомная оптическая нейропатия с типичными дефектами поля зрения и исходом в атрофию зрительного нерва*. Частым симптомом (*но не обязательным и не постоянным*) может быть повышение внутриглазного давления. Отражением развивающейся глаукомной оптической нейропатии являются постепенное характерное сужение поля зрения, характерное побледнение с серым оттенком и формирование углубления в диске зрительного нерва (глаукоматозная экскавация). Заболевание приводит к необратимому снижению зрительных функций.

По данным ВОЗ (2004), в мире страдают глаукомой около 60 млн человек, среди них 6 млн слепых. Глаукома занимает второе по частоте место среди причин неизлечимой слепоты в России. После 40 лет в основном встречается *первичная глаукома*. Она развивается у лиц старше 35–40 лет, причем число заболевших с возрастом увеличивается: примерно 0,1% в возрастной категории 40–45 лет, 1,5% — в 50–60 лет и 3% и более — после 75 лет. Мужчины и женщины болеют одинаково часто. Затруднение оттока жидкости приводит к повышению внутриглазного давления, а высокий уровень последнего является причиной ухудшения кровотока в сосудах глазного дна и вторичных дистрофических изменений сетчатки и зрительного нерва. Эти изменения могут возникать также и при нормальном внутриглазном давлении на фоне гипотонии в сосудах зрительного нерва (склероз сосудов в бассейне сонных артерий, системная артериальная гипотензия и др.). В последнем случае речь идет об индивидуально непереносимом уровне офтальмотонуса. Состояние угла передней камеры определяет форму заболевания: при открытоугольной глаукоме затруднение оттока жидкости из глаза обусловлено дистрофическими изменениями стенок и просвета шлеммова канала (60–70% случаев), а при закрытоугольной форме поступление водянистой влаги в шлеммов канал заблокировано корнем радужной оболочки или гониосинехиями (30% случаев). Постепенно развивающаяся глаукоматозная атрофия диска зрительного нерва проявляется прогрессирующим сужением

границ поля зрения преимущественно в верхне-носовом секторе. По степени приближения дефектной границы к точке фиксации (т. е. к центру поля зрения) определяют стадию заболевания: начальная (I), развитая (II) и далекозашедшая (III) стадии глаукомы предполагают наличие достаточно высокой остроты центрального зрения, в терминальной (IV) стадии уже атрофирован центральный папилло-макулярный пучок зрительного нерва, проводящий нервные импульсы от желтого пятна сетчатки, поэтому центральное зрение быстро и необратимо снижается до 0,2–0,1, а далее — до сотых, светоощущения с неправильной светопроекцией и, наконец, до нуля. Состояние внутриглазного давления можно оценивать как нормальное (а) — до 27 мм рт. ст., умеренно повышенное (в) — 28–32 мм рт. ст. или высокое (с) — 33 мм рт. ст. и выше. Заболевание всегда двустороннее, однако сначала проявляется на одном глазу и лишь через 1,5–2 года — на втором.

Клиническое течение первичной открытоугольной глаукомы хроническое, медленно прогрессирующее и в I–II стадиях обычно бессимптомное; в редких случаях заболевания лиц моложе 40 лет может наблюдаться раннее, не соответствующее возрасту развитие пресбиопии. Периодически возникающее затуманивание зрения, появление радужных кругов вокруг источника света и тупая, распирающая боль в глазу, иррадиирующая в височную область соответствующей половины головы, отмечаются не более чем у 15% пациентов. Внешне глаз не изменен, и лишь исследование периферического зрения в сочетании с измерением внутриглазного давления и офтальмоскопией (патологическая экскавация диска зрительного нерва) позволяет установить правильный диагноз. Зачастую лишь резкое и, к сожалению, неизлечимое снижение зрения одного глаза побуждает пациента обратиться к офтальмологу; при обследовании обычно выявляют заболевание парного глаза I–II стадии и в дальнейшем основные усилия врача направлены на сохранение зрительных функций последнего. Поэтому исключительно большое значение имеет активное раннее выявление глаукомы, в связи с чем всем лицам 40 лет и старше хотя бы 1 раз в 3 года необходимо контролировать внутриглазное давление вне зависимости от повода обращения в поликлинику; при цифрах 26–27 мм рт. ст. пациенту показано диспансерное наблюдение окулиста

с диагнозом «подозрение на глаукому» и углубленное обследование, предпочтительно в условиях глазного стационара. При наличии первичной глаукомы у кровных родственников риск заболевания глаукомой повышается и регулярное измерение внутриглазного давления следует начинать уже с 37 лет.

Клиническое течение первичной закрытоугольной глаукомы характеризуется чередованием периодических обострений (подострый приступ) с повышением внутриглазного давления до 30–40 мм рт. ст. в сочетании с типичными жалобами на кратковременное (до 10–15 мин) ощущение тумана и радужных кругов вокруг источника света перед пораженным глазом и покраснение последнего, боль в глазном яблоке и надбровии с иррадиацией в височную и лобную область соответствующей половины головы и последующих ремиссий длительностью 1–2 мес и более. Иногда болезнь начинается с острого приступа, при котором внутриглазное давление может достигать 40–60 мм рт. ст. и более, все вышеперечисленные жалобы выражены в большей степени, быстро присоединяется тошнота, многократная рвота, иррадиация боли в руку, соответствующую половину грудной клетки и даже живота. При осмотре отмечается расширение сосудов на поверхности глаза (застойная инъекция), диффузный отек роговицы с легким снижением ее прозрачности (опалесценция), мелкая передняя камера и, самое главное, широкий ареактивный зрачок. Дифференциальный диагноз следует проводить с другими заболеваниями, сопровождающимися покраснением глаза: конъюнктивитом, кератитом, иридоциклитом, а также с инфарктом миокарда (при левосторонней локализации) и острым пищевым отравлением. Длительность приступа достигает нескольких часов, и при неэффективности консервативного лечения в течение суток показано срочное хирургическое лечение — операция иридэктомии, в противном случае даже единственный приступ может привести к атрофии зрительного нерва и необратимому снижению зрения.

Закрытоугольная глаукома чаще встречается у гиперметропов, особенно у женщин (66%) в возрасте около 60 лет. Непосредственной причиной приступа обычно является эмоциональное возбуждение, а также прием большого количества жидкости (более 1,5 л в день или 0,5 л и более одномоментно), алкогольных напитков (особенно насыщенных углекислым га-



зом — пиво, шампанское), длительная работа с наклоном головы (стирка, мытье пола, работа на приусадебном участке), расширение зрачка (прием некоторых медикаментов, обычно алкалоидов группы атропина — атропин, гастрофарм, аэрон), прием синтетических холинолитиков и ганглиоблокаторов, спазмолитиков и гипотензивных (нитросорбид, нитропентон, амилнитрит), антидепрессантов (мелипрамин, триптизол), транквилизаторов (амизил), циклодола и психостимуляторов (кофеин, амфетамин); необходимость осмотра глазного дна с медикаментозно расширенным зрачком (глазные капли атропина, гоматропина, тропикамида, циклопентолата); длительное пребывание в затемненном помещении, например в театре или при связанных с профессией условиях ночного дежурства, перегрев головы (баня, южный курорт, работа в горячем цехе), повышение венозного давления в области головы и шеи (подъем тяжести массой более 7 кг, натуживание при запоре, тесная одежда, низкая плоская подушка). Приступ чаще развивается во второй половине дня и вечером и практически никогда не возникает во время сна.

В успешном лечении глаукомы первостепенное значение имеет ранняя диагностика (полностью излечить заболевание невозможно, но сохранить зрительные функции на протяжении 10 лет и более в том состоянии, в каком они находились при выявлении патологии в I — начале II стадии, возможно с вероятностью 75–80%), соблюдение определенного режима труда и жизни, особенно строгого при закрытоугольной форме, с исключением факторов, провоцирующих подъем внутриглазного давления (см. выше). Пациентам следует избегать острой, соленой и пряной пищи, способной вызвать жажду, предупреждать запор, не поднимать тяжесть массой более 7 кг, использовать при мытье пола и работе в саду швабру и садовые инструменты с длинной рукояткой, дополнительно закапывать за 30–40 мин перед посещением театра или кино глазные капли пилокарпина, проводить летний отпуск в средней полосе России, спать на высокой подушке, отказаться от посещения парной, употребления пива и шампанского и др. Необходим регулярный и очень аккуратный прием лекарственных препаратов под ежемесячным диспансерным наблюдением окулиста, обязательное согласование при назначении больному глаукомой любой медикаментозной терапии по поводу других заболеваний или

предоперационной премедикации терапевтом, хирургом, анестезиологом, неврологом с коллегой окулистом. Последнее правило должно соблюдаться особенно строго при лечении артериальной гипертензии (оптимальный уровень систолического АД для больного глаукомой в пределах 140–160 мм рт.ст., пациенты с гипотонией слепнут от глаукомы значительно быстрее; опасны ночные гипотонические кризы), купировании болевого синдрома при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, желчнокаменной болезни (опасность расширения зрачка вследствие приема атропина, гастрофарма), подготовке к интубационному наркозу (атропин заменяют пипольфеном), устранении атриовентрикулярной блокады (атропин заменяют изадринотом) и т. д.

Задача лечения глаукомы в современных условиях — достижение так называемого **давления цели**, т. е. индивидуального для каждого пациента уровня офтальмотонуса, при котором прогрессирование глаукомной оптической нейропатии не происходит и остаются стабильными поля зрения.

Консервативное лечение первичной глаукомы *осуществляется на протяжении всей жизни больного*, имеет комплексный характер и складывается из офтальмогипотензивной терапии (местной и общей) и медикаментозного лечения, направленного на улучшение кровообращения и обменных процессов в тканях глаза, в первую очередь в зрительном нерве. К средствам местной гипотензивной терапии относится в первую очередь  $\beta$ -адреноблокатор тимолола малеат (тимоптик, оптимол, арутимол, окупрес), уменьшающий секрецию внутриглазной жидкости, не изменяя ширину зрачка. Противопоказанием являются бронхиальная астма, синусовая брадикардия и атриовентрикулярная блокада II–III степени. Менее противопоказаны, но и слабее действуют инстилляционные бетаксолола (бетоптик). При недостаточном снижении внутриглазного давления на фоне монотерапии тимололом можно добавить миотик м-холиномиметического действия — 1–2% раствор пилокарпина гидрохлорида, улучшающего отток внутриглазной жидкости (1–3 раза в день) или применить комбинацию этих препаратов — фотил. Широко применяются в качестве препаратов первого выбора аналоги простагландинов  $F_{2\alpha}$  — глазные капли латанопроста (ксалатан) 0,005% и травопроста (траватан), активирующие отток вну-

триглазной жидкости по дополнительным увеосклеральным путям. В последние годы арсенал средств местной гипотензивной терапии открытоугольной глаукомы пополнился также препаратами тросопт (глазные капли – 2% раствор дорзоламида) и азопт (1% бринзоламид) – ингибиторами карбоангидразы, содержащейся в беспигментном эпителии цилиарных отростков (по 1 капле в больной глаз 2 раза в день) [4].

Общая офтальмогипотензивная терапия предполагает назначение внутрь ингибитора карбоангидразы диакарба (ацетазоламид), подавляющего продукцию внутриглазной жидкости, в дозах по 0,125 мг (полтаблетки) 1-2 раза в день через день с обязательным приемом калийсберегающих препаратов (панангин, аспаркам). Диакарб назначают обычно в тех случаях, когда по каким-либо причинам приходится отложить антиглаукоматозную операцию. Во избежание системного действия на организм препарат можно заменить инстилляциями глазных капель тросопта 2%, азопта 1%.

В лечебный комплекс, обеспечивающий нормализацию обменных процессов в тканях глаза, особенно в зрительном нерве, включают спазмолитики, антиагреганты (пентоксифиллин), антиоксиданты (1% раствор эмоксипина – метилэтилпиридинал, аскорбиновая кислота, витамин Е), ноотропные препараты, инозин (рибосин, инозин-Ф), антисклеротические препараты, антагонисты кальция, витамины А и группы В (по согласованию с терапевтом и неврологом) [4].

Основной целью лечения острого приступа глаукомы является ликвидация блокады дренажной зоны угла передней камеры смещенным корнем радужки. Для этого стараются сузить расширенный зрачок (частая инстиляция 1% раствора пилокарпина – сначала 4 раза с интервалом 15 мин, затем 4 раза каждые 30 мин и 2–3 раза ежедневно) и углубить переднюю камеру за счет смещения кзади радужки и хрусталика, уменьшив объем стекловидного тела (внутри 100 мл 50% раствора глицерина или его смеси с равным количеством 20% раствора аскорбата натрия, в стационаре – маннитол в/в капельно, лазикс в/в). Подавляют продукцию внутриглазной жидкости, назначая диакарб внутрь (0,5 г при поступлении и еще 0,5 г при неснижении внутриглазного давления спустя 12 ч), 1–2 инстилляции глазных капель 0,5% раствора тимолола, внутримышечно литиче-

скую смесь (по 1 мл раствора аминазина, димедрола, промедола), внутривенно фентанил с дроперидолом. Для уменьшения кровенаполнения внутриглазных сосудов больному делают горячие ножные ванны, ставят пиявку на висок. После 24 ч безуспешного консервативного лечения острого приступа глаукомы производится антиглаукоматозная операция – иридэктомия, выравнивающая давление жидкости как за радужкой, так и перед ней. Если удастся купировать приступ медикаментозными средствами, операцию выполняют спустя несколько дней после исчезновения остаточных явлений. Целесообразна также лазерная иридэктомия на парном глазу (амбулаторно) для профилактики блокады угла передней камеры.

Хирургическое (или лазерное) лечение закрытоугольной глаукомы должно быть проведено как можно раньше, до развития вторичных дистрофических изменений в углу передней камеры; для этой формы глаукомы главное – первичное хирургическое лечение, медикаментозная же терапия играет лишь вспомогательную роль и после своевременно выполненного оперативного вмешательства может никогда больше не понадобиться.

При открытоугольной глаукоме сначала проводят консервативную терапию, а показания к операции возникают при прогрессирующем сужении поля зрения (уровень внутриглазного давления особого значения не имеет) либо при постоянно высоком его уровне со значительными (более 4 мм рт. ст.) суточными колебаниями.

Суть большинства антиглаукоматозных вмешательств заключается в создании дополнительных или расширении естественных путей оттока жидкости из глаза с помощью микрохирургической техники (обычно требуется госпитализация больного на 4–5 дней) или луча лазера (выполняется амбулаторно). В последние годы вследствие изменения концепции патогенеза глаукомы (основная роль отводится факторам развития глаукомной оптической нейропатии) разработаны новые виды операций, улучшающие трофику зрительного нерва: декомпрессия зрительного нерва путем рассечения его склерального кольца, пластика орбиты с целью направления в ней орбитальной части зрительного нерва, так как возрастная атрофия орбитальной клетчатки приводит к смещению и перегибу нерва в глазнице. Порядок обследования и подготовки пациента к плановой антиглаукоматозной

операции, ведение послеоперационного периода аналогичны описанным выше для экстракции катаракты, пребывание на операционном столе примерно 20 мин, швы с конъюнктивы снимают амбулаторно на 8–9-й день. Гипотензивный эффект операций – 75–80%, при его отсутствии возможно повторное вмешательство.

После операции больные остаются на диспансерном контроле у врача-окулиста (осмотр не реже чем 1 раз в 3 мес) и продолжают консервативное лечение с учетом состояния зрительных функций и внутриглазного давления.

*Инволюционная центральная хориоретинальная дистрофия*, известная также как возрастная макулодистрофия, сенильная макулодистрофия, центральная дисциформная дистрофия типа Кунта-Юниуса и др., является ведущей причиной потери центрального зрения во второй половине жизни у населения развитых стран – США, Великобритании [3]. Риск развития этой дистрофии в ближайшие 5 лет для жителей Западной Европы в возрасте старше 75 лет составляет 30%, в США ежегодно регистрируется около 1 млн случаев новых заболеваний. Заболевание обычно проявляется после 60 лет, сначала в одном глазу, а примерно через 4 года развиваются аналогичные изменения в парном глазу. Тяжесть заболевания определяется двусторонним поражением, центральной локализацией процесса на глазном дне и серьезным снижением качества жизни из-за утраты возможности читать и писать. Этиология неизвестна, хотя установлен семейный наследственный характер процесса с аутосомно-доминантным наследованием. Патогенетически дистрофию можно отнести к амилоидозу заднего сегмента глаза: дистрофический процесс начинается с повреждения сетчатки ультрафиолетовой радиацией и видимым светом, особенно излучением коротковолнового (синего) участка спектра, инициирующего так называемый оксидантный стресс – накопление активных форм кислорода и их метаболитов. В результате развивается дегенерация фоторецепторов-колбочек, разрушается пигментный эпителий сетчатки, накапливается мощный фотосенсибилизатор – липофусцин. Накопление недоокисленных продуктов обмена приводит к образованию токсичных скоплений твердого или мягкого коллоидного вещества (так называемые друзы) между мембраной Бруха и пигментным эпителием сетчатки в области желтого пятна и парамакуляр-

ной зоне. Различают неэкссудативную (атрофическую, сухую) форму дистрофии – 10% случаев и экссудативную или дисциформную форму – 90% случаев. Дальнейшее развитие процесса при этом варианте патологии сопровождается развитием под сетчаткой мембраны из новообразованных сосудов и переходом заболевания в экссудативно-геморрагическую стадию с кровоизлиянием под пигментным эпителием, в субретинальном пространстве или (редко) в стекловидном теле. В последующем наступает резорбция геморрагий и развитие фиброзной рубцовой ткани. Клиническое течение хроническое, медленно прогрессирующее. При неэкссудативной форме сначала жалоб либо нет, либо может отмечаться метаморфопсия (искривление прямых линий), острота зрения долго остается неизменной; затем развивается центральная скотома (т. е. участок выпадения поля зрения внутри его границ), проявляющаяся некоторой «стушеванностью» предметов в центре поля зрения, и острота зрения значительно понижается. Объективно при офтальмоскопии под сетчаткой макулярной и парамакулярной области видны множественные мелкие, округлые или овальные, слегка выступающие очажки белого или желтого цвета, иногда окаймленные пигментным ободком, местами сливающиеся в желтовато-белые конгломераты, разделенные коричневыми глыбками пигмента. Процесс может стабилизироваться. На парном глазу возможно развитие экссудативной формы дистрофии.

Диагноз устанавливают на основании характерных жалоб пациента (темные пятна, искривление прямых линий в центре поля зрения и другие виды метаморфопсии), исследования зрительных функций (острота центрального зрения, кампиметрия, тест «девяти точек» или сетка Амслера), офтальмоскопии, флюоресцентной ангиографии глазного дна. Иногда требуется проведение дифференциального диагноза с меланосаркомой хориоидеи.

Лечение может быть медикаментозным, лазерным, фотодинамическим и, реже, хирургическим. Оно направлено на стабилизацию и компенсацию процесса, поскольку полное восстановление нормального зрения невозможно. При атрофической неэкссудативной форме назначают препараты, содержащие желтые растительные пигменты лютеин и зеаксантин (лютеин-комплекс, окувайт), дезагреганты, ангиопротекторы, антиоксиданты (эмоксипин –

метилэтилпиридин) и сосудорасширяющие препараты (кавинтон, оксибрал) [3], полипептиды сетчатки глаз телят (ретиналамин) [4] — по 2 курса в год — весной и осенью, стимуляцию сетчатки расфокусированным лучом гелий-неонового лазера. При экссудативной дисциформной дистрофии назначают местную и общую дегидратационную терапию (кортикостероиды, диуретики), антиоксиданты, ангиопротекторы. Новое направление в устранении неоваскуляризации под сетчаткой — фотодинамическая терапия (ФДТ): после внутривенного введения препарата вертепорфина производится низкоинтенсивное облучение сетчатки диодным лазером, в новообразованных ретинальных сосудах освобождается синглетный кислород и происходит их склерозирование и запустевание. Реже стала применяться лазерная коагуляция сетчатки и субретинальных неоваскулярных мембран предпочтительно криптоновым лазером. Возможна лазерная коагуляция гиалиновых друз. Хирургические методы лечения направлены либо на улучшение кровоснабжения заднего сегмента глаза (реваскуляризация, вазореконструкция при неэкссудативной форме), либо на удаление субретинальных неоваскулярных мембран. Если макулодистрофия сочетается с катарактой, удаление мутного хрусталика проводится по обычной методике, но вместо обычного искусственного хрусталика можно имплантировать специальные интраокулярные линзы, которые смещают изображение на непораженный участок сетчатки (сфероприматические линзы) или дают увеличенное изображение на сетчатке (бифокальные линзы). Критическая острота зрения, благоприятная для лечения, — 0,2 и выше. В целом прогноз в отношении зрения неблагоприятный.

В процессе диспансерного наблюдения и лечения особое значение приобретает психологическая поддержка пациента и обучение его несложным, но полезным правилам повседневного поведения и самоконтроля. В первую очередь следует объяснить пациенту, что заболевание не ведет к полной слепоте и беспомощности — всегда сохраняется периферическое зрение, достаточное для ориентировки в окружающем мире и самообслуживания в быту. В ряде случаев пользование лупой большого диаметра или подбор специальных телескопических очков, увеличивающих размер изображения на сетчатке, может даже обеспечить чтение шрифта среднего размера. Поскольку макулодистрофия тесно

связана с проявлениями общего атеросклероза, пациент и наблюдающий его терапевт должны постоянно контролировать уровень артериального давления, протромбиновый индекс и содержание липидов в крови. Лечение хориоретинальной дистрофии должно быть регулярным и обязательно непрерывным. Скорость прогрессирования макулодистрофии существенно возрастает под воздействием солнечных лучей, поэтому пациенты должны носить солнцезащитные очки. Необходимо ежедневно проверять функциональное состояние сетчатки желтого пятна обоих глаз (появление волнистых искривленных линий, пятен в центре поля зрения, изменение их количества, конфигурации и др.), рассматривая в течение 5–10 с сетку Амслера. Последняя представляет собой квадрат  $15 \times 15$  см на белом листе бумаги, разлинованный в клеточку размером  $7,5 \times 7,5$  мм (20 клеток по вертикали и по горизонтали), в центре располагается точка фиксации — черный кружок диаметром 5 мм. Таблицу надо расположить на хорошо освещенном месте, встать на расстоянии 30–35 см от нее и, поочередно прикрывая сначала левый, а затем правый глаз (при необходимости можно надеть очки), зафиксировать взор на темном кружке в центре. При обнаружении в поле зрения искривленных линий, темных пятен необходим осмотр офтальмолога. Для ранней диагностики начальной стадии дистрофии и профилактики необратимого снижения остроты зрения это простое и надежное исследование необходимо выполнять ежедневно всем людям пожилого и старческого возраста, у которых обнаружены друзы сетчатки центральных отделов глазного дна. При отсутствии противопоказаний со стороны врача-интерниста таким пациентам желательно ежегодно проводить 2–3 месячных курса приема лютеинсодержащих препаратов и антиоксидантов, например лютеин-комплекс или окувайт по 2 драже (или больше) 2 раза в день.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Автисов С.Э. Вестник офтальмологии. 2006; 1: 3-8.
2. Бородина Н.В. Исследование возможности контактной коррекции пресбиопии. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М.; 2005.
3. Кацнельсон Л.А., Форофонова Т.И., Бунин А.Я. Сосудистые заболевания глаза. М.: Медицина; 1990. 272.
4. Рациональная фармакотерапия в офтальмологии (руководство для практикующих врачей). Том VII. Под общей ред. Е.А. Егорова. М.: Литтерра; 2004. 954.

Поступила 20.05.2006

## РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА ПЕРВИЧНОЙ ГЛАУКОМЫ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА ПО СОСТОЯНИЮ ДИСКА ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА

Е.В. Кремкова

*Российский государственный медицинский университет, Москва*

На основании изучения распространенности изменений диска зрительного нерва в начальной стадии первичной глаукомы у 3 групп лиц пожилого и старческого возраста с сопутствующими соматическими заболеваниями определено, что эти изменения являются наиболее важными диагностическими признаками, имеются у большинства лиц с начальной стадией первичной глаукомы.

*Ключевые слова: диск зрительного нерва, первичная глаукома, возрастной аспект*  
*Key words: disk of the visual nerve, primary glaucoma, age aspect*

Известно, что изменение диска зрительного нерва имеет одно из первостепенных значений в диагностике первичной глаукомы [1,2,5,6]. Однако в начале заболевания его трудно дифференцировать от вариантов нормы. По мнению академика А.П. Нестерова, главные компоненты, характеризующие экскавацию диска зрительного нерва, – это прямое отдавливание тканей от центра зрительного нерва к периферии под действием внутриглазного давления, атрофия нейроглии и нервных волокон и прогиб кзади решетчатой пластинки склеры. Первый компонент принимает участие в формировании физиологической экскавации. Глаукоматозная атрофия диска зрительного нерва начинается с постепенного исчезновения астроглии. Затем запустевает сосудистая сеть, обуславливая побледнение диска. Это совпадает с атрофией нервных волокон. Постепенно зона атрофии всех компонентов диска расширяется, а решет-

чатая пластинка склеры прогибается кзади, характеризуя тем самым глубину экскавации [3,4].

Целью исследования было определить и оценить изменения диска зрительного нерва в начальной стадии первичной глаукомы, совокупность которых могла быть критерием ее раннего выявления у лиц пожилого и старческого возраста с сопутствующей соматической патологией.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Нами проведена сравнительная оценка результатов обследования трех групп лиц: I группа – больные с начальной стадией первичной глаукомы, 100 человек (мужчин – 49, женщин – 51), II – больные терапевтических отделений с гипертонической болезнью, сахарным диабетом, атеросклерозом и другой сосудистой патологией, 356 человек (мужчин 182, женщин – 174) и III – практически здоровые лица, 116 человек (мужчин – 31, женщин – 85). В связи с тем, что II и III группы были груп-

нами риска глаукомы в возрастном и соматическом аспекте, сопутствующие заболевания и их сочетание определялись во всех трех группах; не имелись: сахарный диабет, атеросклероз, гипертоническая болезнь, гипотония, шоковые состояния и их сочетание.

Состояние диска зрительного нерва оценивали по 7 его параметрам, характерным для первичной глаукомы.

1. Размер экскавации диска определяли как отношение максимального диаметра экскавации к диаметру диска зрительного нерва – Э/Д.

2. Глубину экскавации подразделяли на мелкую, среднюю и глубокую. Основой деления было визуальное определение степени проявления элементов решетчатой пластинки склеры на дне экскавации. В первом случае экскавация выглядит мелкой, и элементы решетчатой пластинки не определяются. Во втором – экскавация глубокая, однако дно ее не достигает решетчатой пластинки. В третьем случае – на дне экскавации четко выражены элементы решетчатой пластинки склеры.

3. Форма височного края экскавации. Обычно височный и носовой края экскавации диска зрительного нерва отличаются друг от друга. Состояние носового края экскавации диска зрительного нерва не имеет существенного диагностического значения. Он может быть крутым и даже подрытым как в больном, так и в здоровом глазу. Диагностическую ценность представляет состояние височного края. Форма этого края пологая, крутая, подрытая.

4. Цвет височного края диска зрительного нерва определяется как розовый, бледный, серый.

5. Сужение нейроглиального кольца (экскавация с выемкой). Экскавация асимметричная, вытянутая в том или ином направлении, имеющая локальное сужение краевого кольца нейроглиальной ткани диска: не имеется, имеется, прорыв экскавации к краю диска зрительного нерва.

6. Западение (уплощение) нейроглиального кольца: не имеется, имеется с височной стороны, с обеих сторон – височной и носовой.

7. Обнажение сосудов в области экскавации диска зрительного нерва: не наблюдается, наблюдается.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Средний возраст лиц всех трех групп составил  $60,3 \pm 0,59$  года. При подсчете частот средний возраст I группы составил 66,3, II – 58,8 и III – 55,9 года. Острота зрения у лиц всех групп была довольно высокой и составила: в I –  $0,8 \pm 0,02$ , во II –  $0,8 \pm 0,01$  и в III –  $0,9 \pm 0,01$ . Больные с установленным диагнозом «глаукома» среди исследуемых II группы составили 3,7%, III группы – 0,9%. С диагнозом «подозрение на глаукому» во II группе – 5,2%, в III – 3,9%. Таким образом, среди больных терапевтических отделений глаукома наблюдалась в 4 раза чаще, чем в группе здоровых лиц.

Рассматривая данный контингент лиц по частоте сопутствующих заболеваний, в I группе не обнаружили лиц с сахарным диабетом как изолированным заболеванием. У лиц II группы он составил 0,8% и в III – 1,7%.

Атеросклероз как изолированное заболевание в I группе оказался у 17,5% лиц, во II – у 6,5% и в III – у 1,7%.

Гипертоническая болезнь как изолированное заболевание в I группе исследуемых была у 18,2%, во II у 23,6%, а в III у 26,7%.

Лица с сосудистой гипотонией как изолированным заболеванием составили в I группе – 1,4%, во II – 4,2% и в III – 16,4%. Лиц, перенесших шоковое состояние как изолированное заболевание, в I группе не оказалось, во II они составили – 4,5%, в III – 1,7%.

Наиболее частым было сочетание атеросклероза и гипертонической болезни, лица с этим признаком в I группе составили 15,4%, во II – 12% и в III – 6% (таблица).

Сопутствующие заболевания у лиц всех групп, %

Группы	Сопутствующие заболевания																					
	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21
I	24,5	0	17,5	18,2	1,4	0	1,4	5,6	2,8	15,4	1,4	3,5	2,8	1,2	2,1	1,4	0	0	0	0	0	0
II	18,6	0,8	6,5	23,6	4,2	4,5	0,3	0,8	1,7	12,0	0,3	0,6	3,9	2,0	6,2	8,7	1,7	0,6	0,3	1,1	1,1	0,6
III	37,1	1,7	1,7	26,7	16,4	1,7	0	0	0	6,0	9	0	2,6	0,9	0,9	2,6	0	0	0	0,9	0,9	0

0 – отсутствуют, 1 – сахарный диабет, 2 – атеросклероз, 3 – гипертоническая болезнь, 4 – гипотония, 5 – шоковое состояние, 6 – 1+3+5, 7 – 2+4, 8 – 1+2, 9 – 2+3, 10 – 2+4+5, 11 – 1+2+3+5, 12 – 1+3, 13 – 1+2+3, 14 – 2+3+5, 15 – 3+5, 16 – 2+5, 17 – 1+4, 18 – 1+2+5, 19 – 1+3+5, 20 – 4+5, 21 – 1+2+4.

Проведен сравнительный анализ изменений параметров состояния диска зрительного нерва, характерных для первичной глаукомы по *t*-критерию Стьюдента. С помощью данной программы осуществлена проверка достоверных различий между I и II и I и III группами. Информативность признаков определялась величиной значения *t*-критерия. Чем выше *t*-критерий, тем выше диагностическая ценность изучаемого признака. Во внимание принимались признаки с достоверностью более 95%. Наиболее информативными в обоих сравниваемых случаях были признаки, характеризующие состояние диска зрительного нерва в следующем порядке по мере убывания. Отношение Э/Д свыше 0,5 оказалось наиболее частым фактором риска. В I группе лица с отношением Э/Д до 0,4 составили 2%, с 0,4 до 0,5 – у 35,7% и свыше 0,5 – у 52,3%. Во II группе отношение Э/Д до 0,4 отмечено в 76,6% случаев, от 0,4 до 0,5 – 23,2% и свыше 0,5 – 3,2%. В III группе отношение Э/Д до 0,4 отмечено у 76,6% лиц, 0,4–0,5 у 22,5% и свыше 0,5 – у 0,8% лиц, что говорит о признаке, как наиболее характерном для больных, страдающих глаукомой.

При анализе глубины экскавации у лиц I группы в 93,7% случаев отмечена средняя глубина, у лиц II и III – мелкая экскавация в 83 и 86,6% соответственно.

При анализе признака «обнажение сосудов в области экскавации диска зрительного нерва» он определен в I группе в 11,9%, во II в 2,5% и в III – в 3% случаев.

Признак «сужение нейроглиального кольца» определялся в I группе в 69,9% и отсутствовал во II в 91,3% и в III – в 87,9% случаев.

Признак «западение (уплощение) нейроглиального кольца» в области виска составил в I группе 69,9% и отсутствовал во II в 90,1%, и в III – в 92,7% случаев.

Такой признак, как состояние «формы височного края диска зрительного нерва», – «крутой» отмечен у лиц I группы в 72%, во II и III группах состояние «пологий» превалировало в 80,9 и 81,5% случаев.

Аналогичные выводы можно сделать и относительно «цвета диска зрительного нерва». С «сероватым оттенком» он отмечался в I группе в 96,5% случаев, «бледно-розового» цвета – во II и III группах в 81,4 и 87,9% случаев соответственно.

## ВЫВОДЫ

Все приведенные изменения диска зрительного нерва, по нашему мнению, являются наиболее важными диагностическими признаками, а выявлены они в большинстве случаев у лиц с начальной стадией глаукомы в пожилом и старческом возрасте, имеющих сопутствующую соматическую патологию.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Кремкова Е.В. Вопросы ранней диагностики глаукомы: Методические рекомендации. М.; 2003.
2. Листопадова Н.А. Глаукомная нейропатия зрительного нерва: ранняя и дифференциальная диагностика, особенности клиники и лечения: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М.; 2000.
3. Нестеров А.П. Глаукома. М.: Медицина; 1995.
4. Нестеров А.П. Вестн. офтальмологии. 1999; 4: 3-6.
5. Drance S.M. Klin. Monatsbl. Augenheik. 1996; 208: 9-13.
6. Quigley A.H., Addicks E. M. Arch. Ophthalmol. 1980; 19: 137-143.

Поступила 10.04.2006

## ИНТЕГРАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ДЛЯ ОЦЕНКИ ПОЛЯ ЗРЕНИЯ ПО ДАННЫМ ЦВЕТОВОЙ КАМПИМЕТРИИ В МОНИТОРИНГЕ СОСТОЯНИЯ БОЛЬНЫХ ГЛАУКОМОЙ

Е.П. Кантаржи, Н.А. Листопадова

*Академическая группа академика РАМН А.П. Нестерова,  
НССХ им. А.Н. Бакулева РАМН*

Метод компьютерной цветовой кампиметрии используется для исследований функционального состояния зрительной системы в норме и патологии. Актуальной представляется возможность исследования с его помощью тонких изменений функционального состояния зрительного анализатора в клинике глазных болезней и в интересах психофизических и офтальмоэргономических исследований для решения задач по оценке зрительной работоспособности и раннему выявлению зрительного утомления. Метод также нашел свое применение в клинике неврологии, где по специфическим изменениям полей зрения возможна оценка патологических изменений в коре головного мозга. Для объективизации оценки изменений зрительных функций в мониторинге состояния пожилых больных глаукомой вводится интегральный показатель, определяемый по данным компьютерной цветовой кампиметрии. Математически интегральный показатель представляется вектором в многомерном пространстве измерений времени сенсомоторной реакции, проведенным между точками, соответствующими первичному и повторному исследованиям. Предложена формула для расчета интегрального показателя, где знак характеризует направление, а величина – скорость развития патологического процесса с учетом влияния лечебного воздействия. Рассчитаны коэффициенты корреляции интегральных показателей друг с другом и с традиционными показателями состояния поля зрения. Показана целесообразность применения интегрального показателя для практического использования и научных исследований.

*Ключевые слова: компьютерная цветная кампиметрия, мониторинг состояния, глаукома, интегральный показатель*  
*Key words: glaucoma, aged, campymetria, monitoring*

Важным моментом в диагностике глаукомы и в контроле стабилизации ее состояния является оценка зрительных функций с прицельным поиском специфических изменений в перифе-

рическом и центральном поле зрения [8,11]. К их числу относятся скотомы в парацентральной части поля зрения, именуемой зоной Бьеррума, обнажение или расширение слепого пятна



[3,14]. Среди существующих методов, позволяющих исследовать эти нарушения, достаточно полную и достоверную информацию дает метод компьютерной цветовой кампиметрии для исследования центрального поля зрения по времени сенсомоторной реакции [7,12,15]. В настоящее время этот метод широко используется в офтальмологической практике для контроля стабилизации глаукомного процесса в динамике и на фоне проводимого лечения [4,5,10].

Цель исследования: разработать методику анализа изменений центрального поля зрения по данным цветовой кампиметрии с использованием интегральных показателей для оценки зрительных функций в мониторинге состояния больных глаукомой.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Для расчета и анализа интегральных показателей использовались данные обследования центрального поля зрения 13 больных с первичной открытоугольной глаукомой (26 глаз) в возрасте 50–72 года (средний возраст  $68 \pm 9,8$  лет), из них 11 женщин, двое мужчин, до и после лечебного воздействия.

Исследование центрального поля зрения больных глаукомой по времени сенсомоторной реакции проводилось методом цветовой кампиметрии, реализованным на персональном компьютере (программа «Окуляр»). Метод позволяет определить время реакции в обозначенных зонах, а также количество абсолютных и относительных скотом в центральном поле зрения [1,12,15]:

I. Время сенсомоторной реакции (11 измерений), с:

1. Минимальное значение
2. Максимальное значение
3. Среднее по внутреннему кольцу точек
4. Среднее в зоне  $0-5^\circ$  (количество точек 20)
5. Общее среднее  $0-21^\circ$  (количество точек 52)
6. Среднее в зоне  $5-21^\circ$  (количество точек 32)
7. Среднее по наружному кольцу точек
8. Среднее в верхненазальном квадранте
9. Среднее в нижненазальном квадранте
10. Среднее в верхнетемпоральном квадранте
11. Среднее в нижнетемпоральном квадранте.

II. Количество скотом:

1. Относительных
2. Абсолютных

Если время сенсомоторной реакции в предъявленной точке поля находится в пределах  $0,46 \text{ с} < t_{\text{смр}} < 0,9 \text{ с}$ , то состояние поля в данной точке принимается за относительную скотому. Аб-

солютные скотомы определяются, если  $t_{\text{смр}} > 0,9 \text{ с}$ , где  $t_{\text{смр}}$  — время сенсомоторной реакции.

Традиционно динамика состояния поля зрения оценивается по двум показателям:

1. По изменению общего среднего времени сенсомоторной реакции в зоне  $0-21^\circ$ ;

2. По изменению количества относительных и абсолютных скотом центрального поля зрения.

Если эти показатели не изменились (или уменьшились под влиянием проводимого лечения), делается вывод о стабилизации глаукомного процесса (или эффективности лечения); при увеличении показателей говорят о развитии патологического процесса (неэффективности лечения).

Оценка состояния центрального поля зрения с использованием традиционных показателей не всегда может быть произведена однозначно, так как в ряде случаев количество относительных и абсолютных скотом остается неизменным, а время сенсомоторной реакции изменяется и, наоборот. Исследователь при этом делает выводы, исходя из своего опыта, и оценка изменений зрительных функций перестает быть объективной. Для объективизации оценки предлагается использовать вместо двух традиционно используемых показателей — времени сенсомоторной реакции и количества скотом — один интегральный, полностью характеризующий изменение центрального поля зрения в мониторинге состояния. Предлагаемый интегральный показатель будет учитывать изменения времени сенсомоторной реакции по 11 указанным позициям. Поскольку скотомы определяются исходя из величины времени сенсомоторной реакции в предъявленных точках, то их наличие будет автоматически учитываться при анализе временных измерений.

Интегральный показатель вводится как мера расхождения измеренного времени сенсомоторной реакции в первый и последующий моменты наблюдения (до и после лечения) в каждой предъявленной точке. Математически интегральный показатель представляет собой расстояние — геометрическую меру между двумя точками в фазовом пространстве с учетом направления вектора (знак «минус» соответствует отрицательной динамике наблюдения, «плюс» — положительной). Для определения истинного значения интегрального показателя использовались данные прямых измерений времени сенсомоторной реакции в 52 точках центрального поля зрения. Метод цветовой кампиметрии по времени сенсомоторной реакции (программа «Окуляр»), позволяет получить значения времени реакции в указанных точках. По ним и вычисляется истинный интегральный показатель (ИИП):

$$ИИП = \begin{cases} \sqrt{\frac{1}{M-1} \sum_{m=0}^{M-1} |t_{2m} - t_{1m}|(t_{2m} - t_{1m})}, \\ \text{если } \sum_{m=0}^{M-1} |t_{2m} - t_{1m}|(t_{2m} - t_{1m}) \geq 0 \\ -\sqrt{\frac{1}{M-1} \sum_{m=0}^{M-1} |t_{2m} - t_{1m}|(t_{2m} - t_{1m})}, \\ \text{если } \sum_{m=0}^{M-1} |t_{2m} - t_{1m}|(t_{2m} - t_{1m}) < 0 \end{cases}, \quad (1)$$

где  $M = 52$  – число предъявляемых точек центрального поля зрения;  $t_{2m}, t_{1m}$  – измеренное время сенсомоторной реакции после и до воздействия, в соответствующей точке  $m = 1, \dots, M$ .

В качестве средневзвешенного интегрального показателя, по которому будем судить об изменении состояния поля зрения, принимается интегральный показатель как взвешенное геометрическое расстояние по  $11$  измерениям времени сенсомоторной реакции. Так как эти времена характеризуют или усредненные значения времени сенсомоторной реакции по различным локализациям, или размах колебаний, то вклад каждого из них в общий показатель, естественно, будет различным.

Для уменьшения количества решаемых уравнений предложено принять весовые коэффициенты одинаковыми для однородных типов данных. По данным  $11$  измерений времени сенсомоторной реакции были сформированы 4 однородные группы, объединяющие:

1. Минимальное и максимальное значение времени сенсомоторной реакции
2. Среднее по внутреннему и внешнему кольцу точек
3. Среднее по зонам  $0-5^\circ$ ;  $0-21^\circ$ ;  $5-21^\circ$
4. Среднее в назальных и темпоральных квадрантах.

Такое формирование групп данных измерений выбрано исходя из физического смысла времени реакции и клинического опыта использования метода исследования времени сенсомоторной реакции. Тогда для определения средневзвешенного интегрального показателя (СВИП) можно использовать формулу:

$$\begin{aligned} \text{СВИП} = \frac{1}{N} \left[ \sum_{i=0,1} K_{0,1} |t_{2i} - t_{1i}|(t_{2i} - t_{1i}) + \right. \\ + \sum_{i=2,6} K_{2,6} |t_{2i} - t_{1i}|(t_{2i} - t_{1i}) + \\ + \sum_{i=3,4,5} K_{3,4,5} |t_{2i} - t_{1i}|(t_{2i} - t_{1i}) + \\ \left. + \sum_{i=7,8,9,10} K_{7,8,9,10} |t_{2i} - t_{1i}|(t_{2i} - t_{1i}) \right], \quad (2) \end{aligned}$$

где  $N = 11$  – число измерений;  $i = 0, 1, \dots, N - 1$  – номер измерения;  $K_i$  – весовые показатели для соответствующей группы измерений.

Знак СВИП, как и в формуле (1), определяется следующим образом:

$$\text{СВИП} = \begin{cases} \sqrt{ИИП}, \text{ если } ИИП \geq 0 \\ -\sqrt{|ИИП|}, \text{ если } ИИП < 0 \end{cases}, \quad (3)$$

где в правой части под ИП понимается величина, определенная по формуле (2).

Для проведения расчетов по формулам (2) и (3) необходимо предварительно рассчитать весовые коэффициенты  $K_i$ , учитывающие действие каждого из  $11$  измерений.

Весовые коэффициенты определялись из условия минимума среднеквадратического расхождения между истинным интегральным показателем (формула (1), рассчитанного по прямым измерениям времени сенсомоторной реакции (52 точки), и интегральным показателем, полученным по времени сенсомоторной реакции различной локализации ( $11$  измерений) – формулы (2), (3). Математически это можно записать следующим образом:

$$E = \sum_{l=0}^{L-1} (p_1 X_{l,1} + p_2 X_{l,2} + p_3 X_{l,3} + p_4 X_{l,4} - Y_l)^2 \rightarrow \min, \quad (4)$$

где  $E$  – среднеквадратическое расхождение между ИИП и СВИП;  $p_1, p_2, p_3, p_4$  – искомые весовые коэффициенты для групп измерений 1, 2, 3 и 4, соответственно  $X_{l,1}, X_{l,2}, X_{l,3}, X_{l,4}$  – значения квадратичной суммарной разницы времени сенсомоторной реакции для соответствующей группы показателей и значения наблюдаемого признака с номером  $l$ :

$$\begin{aligned} X_{l,1} &= |t_{20} - t_{10}|(t_{20} - t_{10}) + |t_{21} - t_{11}|(t_{21} - t_{11}), \\ X_{l,2} &= |t_{22} - t_{12}|(t_{22} - t_{12}) + |t_{26} - t_{16}|(t_{26} - t_{16}) \\ X_{l,3} &= |t_{23} - t_{13}|(t_{23} - t_{13}) + \\ &+ |t_{24} - t_{14}|(t_{24} - t_{14}) + |t_{25} - t_{15}|(t_{25} - t_{15}) \\ X_{l,4} &= |t_{27} - t_{17}|(t_{27} - t_{17}) + \\ &+ |t_{28} - t_{18}|(t_{28} - t_{18}) + |t_{29} - t_{19}|(t_{29} - t_{19}) + \\ &+ X_{l,3} = |t_{23} - t_{13}|(t_{23} - t_{13}) + \\ &+ |t_{24} - t_{14}|(t_{24} - t_{14}) + \\ &+ |t_{2_{10}} - t_{1_{10}}|(t_{2_{10}} - t_{1_{10}}) \end{aligned} \quad (5)$$

$L$  – число наблюдений ( $L = 26$ ). Уравнение (4) дифференцированием сводится к системе линейных уравнений для неизвестных весовых коэффициентов:

$$\frac{\partial E}{\partial p_1} = 2 \sum_{l=0}^L \{X_{l,1}(p_1 X_{l,1} + p_2 X_{l,2} + p_3 X_{l,3} + p_4 X_{l,4} - Y_l)\} = 0 \quad (6)$$

которая преобразуются в следующую систему уравнений:

$$p_1 \sum X_{l,1}^2 + p_2 \sum X_{l,1} X_{l,2} + p_3 \sum X_{l,1} X_{l,3} + p_4 \sum X_{l,1} X_{l,4} = \sum X_{l,1} Y_l \quad (7)$$

Аналогично уравнениям (6), (7), записанным для коэффициента  $p_1$ , формируются еще три уравнения для коэффициентов  $p_2$ ,  $p_3$  и  $p_4$ . Таким образом, получается линейная система из четырех неоднородных уравнений с четырьмя неизвестными, которая решается в среде Mathcad 7.0 Pro с помощью функции «solve (...)», если матрица коэффициентов при неизвестных не вырождена.

В результате получены следующие весовые коэффициенты для времени сенсомоторной реакции различной локализации: для максимального и минимального –  $K_{0,1} = 0,033$ ; внутреннего и внешнего кольца точек –  $K_{2,6} = 0,008$ ; среднего в зонах  $0-5^\circ$ ,  $0-21^\circ$ ,  $5-21^\circ$  –  $K_{3,4,5} = 0,809$ ; по квадрантам –  $K_{7,8,9,10} = 0,15$ .

Был проведен сравнительный анализ истинного интегрального показателя, средневзвешенного с учетом и без учета весовых коэффициентов, а также обычно используемой разности значений общего среднего времени в зоне  $0-21^\circ$  и относительной разности, приведенной к значению времени сенсомоторной реакции первичного исследования [2]. При проверке на нормальность распределения исследуемых показателей оценки состояния зрительных функций по критерию Шапиро-Уилка было получено, что не все показатели подчиняются нормальному закону распределения ( $p = 0,045$ , что меньше принятого  $p = 0,05$ ), учитывая также, что общее количество наблюдений не так велико ( $L = 26$ ), предпочтительнее было применить непараметрические методы. Поэтому коэффициенты корреляции между исследуемыми показателями рассчитывалась по Спирману. Для расчетов использовался пакет прикладных программ STATISTICA 5.0 [13].

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Коэффициент корреляции между истинным интегральным показателем (по 52 точкам центрального поля зрения и средневзвешенным (по 11 измерениям) без учета весов составил 0,8; с учетом – 0,91 ( $p < 0,001$ ), что свидетельствует о вычислении достоверных значений весовых коэффициентов.

Были определены традиционные показатели оценки абсолютной разницы и относительной разницы общего среднего времени сенсомоторной реакции в зоне  $0-21^\circ$  поля зрения.

Абсолютная разница определялась как

$$\Delta t_j = t1_j - t2_j \quad (8)$$

Относительная разница определялась по формуле:

$$R_j = \frac{t1_j - t2_j}{t1_j} \quad (9)$$

где  $j$  – количество наблюдений ( $L = 26$ );  $t1_j$  – общее среднее время реакции в зоне  $0-21^\circ$  при первичном исследовании (до);  $t2_j$  – общее среднее время реакции в зоне  $0-21^\circ$  при повторном исследовании (после).

Коэффициенты корреляции абсолютной и относительной разницы с истинным интегральным показателем и средневзвешенным с весовыми коэффициентами и без них составили соответственно 0,9, 0,88, 0,77 ( $p < 0,001$ ) и 0,93, 0,92, 0,79 ( $p < 0,001$ ) соответственно. Вычисление истинного интегрального показателя с использованием времени сенсомоторной реакции в 52 точках исследуемого поля зрения достаточно трудоемкая работа, поэтому его применение оправдано лишь в научных целях для точной оценки изменения состояния поля зрения. Так как средневзвешенный интегральный показатель с учетом весовых коэффициентов лучше согласуется с истинным, то его использование может быть рекомендовано для оценки изменений состояния поля зрения в динамике.

Интегральный показатель (ИП) для оценки изменения состояния поля определяется как относительно взвешенное различие по 11 измерениям, проведенным при первичном и повторном исследовании (6):

$$\text{ИП} = \sum_{i=1}^{N=11} k_i \frac{t1_i - t2_i}{t1_i} \quad (10)$$

где  $i$  – порядковый номер измерений ( $N = 11$ );  $k_i$  – весовой коэффициент для соответствующего времени сенсомоторной реакции. В формуле (10) принято:  $k_1 = k_2 = K_{0,1} = 0,033$ ;  $k_3 = k_7 = K_{2,6} = 0,008$ ;  $k_4 = k_5 = k_6 = K_{3,4,5} = 0,809$ ;  $k_8 = k_9 = k_{10} = k_{11} = K_{7,8,9,10} = 0,15$  (числовые

значения были определены ранее);  $t_{1i}$  – время сенсомоторной реакции  $i$ -того измерения при первичном исследовании (до);  $t_{2i}$  – время сенсомоторной реакции  $i$ -того измерения при повторном исследовании (после).

Результаты сравнения предложенного интегрального показателя с истинным, со средневзвешенным и с абсолютной и относительной разностями общего среднего в зоне 0–21° показали, что коэффициенты корреляции по Спирману составляют соответственно: 0,94; 0,93; 0,96 и 0,97 ( $p < 0,001$ ).

Интегральный показатель, рассчитанный по формуле (10), имеет высокую степень соответствия с истинным и средневзвешенным. Степень соответствия с обычно используемым показателем (разность времени сенсомоторной реакции до и после лечения) практически равна 1.

Так как коэффициенты корреляции интегрального показателя с истинным и средневзвешенным выше, чем коэффициенты корреляции разностей времени сенсомоторной реакции общего среднего в зоне 0–21° поля зрения с теми же интегральными показателями и имеют значения 0,94; 0,93 и 0,93, 0,92 и 0,9; 0,88 соответственно ( $p < 0,001$ ), то его использование

**Время сенсомоторной реакции (с) и количество скотом в центральном поле зрения**

Обследование №	1	2	3
Дата обследования	17.03.2003	12.05.2003	29.09.2003
Минимальное значение	0,41	0,41	0,46
Максимальное значение	0,64	0,69	0,59
Среднее по внутреннему кольцу точек	0,54	0,60	0,49
Среднее в зоне 0–5° (количество точек = 20)	0,51	0,53	0,51
<b>Общее среднее 0–21° (количество точек 52)</b>	<b>0,52</b>	<b>0,51</b>	<b>0,52</b>
Среднее в зоне 5–21° (количество точек = 32)	0,52	0,50	0,53
Среднее по наружному кольцу точек	0,53	0,51	0,53
Среднее в верхненазальном квадранте	0,55	0,48	0,53
Среднее в нижненазальном квадранте	0,53	0,53	0,53
Среднее в верхнетемпоральном квадранте	0,49	0,49	0,54
Среднее в нижнетемпоральном квадранте	0,49	0,50	0,53
<b>Количество относит./абсолют. скотом</b>	<b>28/0</b>	<b>28/0</b>	<b>39/0</b>

для оценки эффективности проведенного лечения предпочтительнее традиционных.

Продемонстрируем варианты оценки состояния центрального поля зрения на примере больного П., 67 лет, которому проведены три исследования методом цветовой кампиметрии по времени сенсомоторной реакции (программа «Окуляр») при динамическом наблюдении.

Проведем анализ результатов исследования поля зрения в динамике:

**1. При использовании традиционных показателей** оценки состояния центрального поля зрения (изменение общего среднего времени сенсомоторной реакции в зоне 0–21° поля зрения и количества скотом).

Между первым и вторым исследованием количество скотом не изменилось. Общее среднее время сенсомоторной реакции в зоне 0–21° уменьшилось на 0,01 с. Вывод. Стабилизация патологического процесса с небольшим улучшением светочувствительности.

Между вторым и третьим исследованиями увеличилось число относительных скотом на 11. Общее среднее время сенсомоторной реакции в зоне 0–21° увеличилось на 0,01 с. Вывод. Дестабилизация патологического процесса.

Между первым и третьим количество относительных скотом увеличилось на 11. Общее среднее время сенсомоторной реакции в зоне 0–21° осталось без изменений. Вывод. Стабилизация процесса с незначительным снижением светочувствительности.

**2. При использовании интегрального показателя**, рассчитанного по формуле (10).

Сравнение интегральных показателей, характеризующих изменения состояния центрального поля зрения между обследованиями:  $ИП_{1-2} = 0,025$ ;  $ИП_{2-3} = -0,072$ ;  $ИП_{1-3} = -0,039$  однозначно определяет направление и степень развития патологического процесса.

Вывод. Между первым и вторым обследованием процесс затухает; между вторым и третьим, первым и третьим развивается, причем в разной степени: между вторым и третьим – в большей степени.

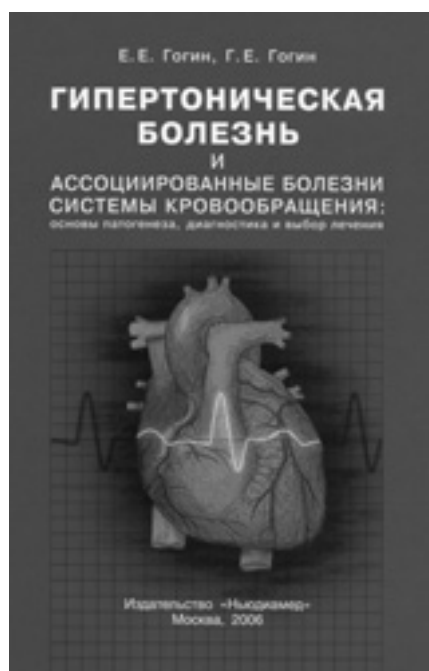
Интерпретация результатов при использовании разных критериев несколько различается. Более наглядной и математически обоснованной является интерпретация, сделанная на основании анализа знака и значения интегрального показателя.

Таким образом, использование интегрального показателя в практике врача-офтальмолога для анализа состояния центрального поля зрения больных глаукомой позволит объективизировать оценку динамики глаукомного процесса и эффективности проводимого лечения.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Алябьева Ж.Ю., Романова Т.Б. Опыт использования цветовой кампиметрии для диагностики и определения эффективности лечения заболеваний зрительного нерва и сетчатки. Клини. офтальмол. М.; 2003.
2. Гланц Ст. Медико-биологическая статистика. - М.: Практика; 1999. 460.
3. Егорова И.В., Шамшинова А.М., Еричев В.П. и др. Функциональные методы исследования в диагностике глаукомы. Вестн. офтальмол. 2001; 6: 38-40.
4. Кантаржи Е.П. Опыт контроля зрительных функций у пожилых больных глаукомой в ранней ее диагностике и оценке эффективности лечения. Клини. геронтол. 2004; 10: 27-31.
5. Кантаржи Е.П. Метод компьютерной кампиметрии для оценки стабилизации глаукомного процесса. VIII съезд офтальмологов России. Тез. докл. М.; 2005. 179.
6. Коке Д., Снелл Э. Прикладная статистика. Принципы и примеры. М.: Мир; 1984. 89.
7. Листопадова Н.А., Хадикова Э.В. Сравнительная оценка некоторых компьютерных методов исследования зрительных функций при ранней диагностике глаукомы. Вестн. офтальмол. 1997; 5: 5-10.
8. Нестеров А.П. Глаукома. М.; 1995. 252.
9. Нестеров А.П. Первичная открытоугольная глаукома: патогенез и принципы лечения. Клини. офтальмол. 2000; 1(1): 2-5.
10. Нестеров А.П., Романова Т.Б., Алябьева Ж.Ю., Лактионов А.В. Новый метод компьютерной кампиметрии в практике офтальмолога. Клини. офтальмол. 2003; 4(2): 63-67.
11. Нестеров А.П. Первичная открытоугольная глаукома: диагностика и мониторинг. Матер. III Всероссийской школы офтальмологов. М.; 2004. 10-15.
12. Нестерюк Л.И. Цветовая кампиметрия: новые методы ранней диагностики глаукомы. Матер. 6-й научно-практической конференции офтальмологов Республики Беларусь. Минск; 1996. 62-63.
13. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA. М.: «МедиаСфера»; 2003. 312.
14. Шамшинова А. М., Волков В. В. Функциональные методы исследования в офтальмологии. М.: Медицина; 1998. 416.
15. Шамшинова А. М., Нестерюк Л. И., Ендриховский С. Н. и др. Цветовая кампиметрия в диагностике заболеваний сетчатки и зрительного нерва. Вестн. офтальмол. 1995; 2: 24-28.

Поступила 19.06. 2006



## ВНИМАНИЕ!!! НОВИНКА!!!

В издательстве НЬЮДИАМЕД  
вышла книга авторов  
Е.Е. Гогина, Г.Е. Гогина

### **"Гипертоническая болезнь и ассоциированные болезни системы кровообращения: основы патогенеза, диагностика, выбор лечения"**

В книге на основе многолетнего клинического опыта рассмотрены особенности течения гипертонической болезни — «эссенциальной» гипертонии, вариабельной и изменчивой, но нозологически единой и патогенетически обособленной, освещен вклад отечественных терапевтических школ в изучение гипертонической болезни, проанализированы мировые достижения в разработке стандартов диагностики и лечения, успехи популяционной стратегии, обеспечившей ограничение пандемии артериальной гипертонии, развитие активных методов помощи при сопутствующей ей ишемической болезни и снижение смертности от сердечно-сосудистых заболеваний в социально стабильных странах. Рассмотрены возможности эхокардиографии в объективизации изменений сердца и задачи раннего установления симптоматических (монопатогенетических) гипертоний. Большое место в книге отведено лечению гипертонической болезни — стандартному гипотензивному и индивидуально оптимизированному в соответствии со стадией и проявлениями болезни, сочетающему базисную патогенетическую терапию с курсовой симптоматической, которые обеспечивают вторичную профилактику осложнений.

Книга предназначена терапевтам, кардиологам, студентам и преподавателям медицинских вузов и биологических факультетов университетов.

УДК 617.723–002.18

## РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ – ПРОФИЛАКТИКА ЕЕ ПРОЛИФЕРАТИВНЫХ ФОРМ

Л.М. Балашова

*Международный научно-практический центр пролиферации тканей,  
ПНИЛ микрохирургии глаза Российского государственного  
медицинского университета*

*Ключевые слова: диабетическая ретинопатия, ранняя диагностика*  
*Key words: diabetic retinopathy, early diagnosis*

В последние годы проведены многоцентровые рандомизированные клинические исследования в соответствии с разработанными программами, направленные на раннее выявление и раннее лечение тяжелого осложнения сахарного диабета – диабетической ретинопатии. При обследовании больного обычно пользуются общей классификацией с учетом индивидуальных особенностей течения заболевания [25,105]. С целью улучшения качества жизни пациента проводят постоянное тщательное наблюдение с рекомендацией оптимального, удобного для больного режима лечения [33,37,59].

Обследуя больных на ранней стадии, не позднее развития начальной непролиферативной ретинопатии [17], необходимо выделять группы риска при гипергликемии, гиперлипидемии, артериальной гипертензии [21], гиперинсулинемии (И.И. Дедов). В этой стадии происходят лишь транзиторные нарушения зрительных функций, связанные с отеком сетчатки [52] и вазоспазмом. Но уже тогда при морфологическом исследовании определяются утолщение базальной мембраны, «тени» перифитов, бесклеточные, нередко расширенные капилляры и микроаневризмы, выстланные пролиферирую-

щими эндотелиальными клетками [101]. Гипергликемия приводит к метаболическим нарушениям. При хорошо контролируемом уровне сахара крови значения гликозилированного гемоглобина [74] и других показателей снижаются в срок от 6 до 12 мес. Новообразованные сосуды в зонах окклюзии и ишемии значительно осложняют течение ретинопатии и знаменуют собой необратимые изменения обмена веществ и переход в пролиферативную стадию болезни. Быстрое прогрессирование ретинопатии нередко сопровождается нестабилизированным течением сахарного диабета со склонностью к гипогликемии и артериальной гипертензии [7,35].

**Некоторые вопросы патогенеза.** В последнее время углубляются исследования патогенеза ретинопатии с использованием иммуногистохимических и иммуногенетических методов.

В норме существует баланс между факторами ангиогенеза и их ингибиторами [31]. Гипоксия (А.П. Нестеров) [38] стимулирует различные механизмы выделения факторов роста, интегринов и протеаз, приводящих к миграции эндотелиальных клеток и их пролиферации – сначала в области микроаневризм [6], образующихся в результате увеличения ретинального

кровотока [63] и недостаточности сосудистой стенки, затем — в зонах ишемии.

Ускорение тока крови в микроциркуляторном русле при сахарном диабете — одно из первых сосудистых нарушений, причем увеличение скорости движения происходит за счет эритроцитов — переносчиков кислорода, но не лейкоцитов и тромбоцитов [97].

При прогрессировании процесса лейкоциты оседают на внутренней стенке капилляров, вызывая хроническое воспаление. Этому способствует фермент  $\beta$ 1,6-ацетилгликозаминилтрансфераза (core 2 Glc NAc-T) [27]. Выделению провоспалительных молекул адгезии в эндотелии сосудов сетчатки способствует дислипидемия [26]. При этом увеличивается экспрессия молекулы адгезии-1, сосудистой клеточной молекулы-1 и общего антигена лейкоцитов [10]. Из системы лейкоцитов именно полиморфно-ядерные нейтрофилы играют важную роль в развитии диабетических сосудистых осложнений [52]. Стимуляция этих клеток ассоциируется с отделением L-селектина, причем существует строгая положительная корреляция между уровнями sL-селектина и гликозилированного гемоглобина (HbA1c). Уровень sL-селектина повышается у больных с плохо контролируемым диабетом. С увеличенным значением гликозилированного гемоглобина HbA1c ассоциируется микроальбуминурия [86], высок риск сердечно-сосудистых заболеваний [85]. Доказана роль оксидантного стресса и активации протеинкиназы C при инсулинорезистентности в возникновении адгезии моноцитов на стенке капилляров и изменении ретинального кровотока [5].

Сгущение тромбоцитов нередко бывает вторичным и связано с гибелью эндотелиальных сосудистых клеток [111], что изменяет проницаемость кроверетинального барьера. Фактором риска развития ретинопатии являются рецепторы тромбоцитов для коллагена — полиморфный ген Vgl II  $\alpha$ 2 $\beta$ 1 гена интегрин. Существенно увеличено их количество у больных с ретинопатией по сравнению с людьми без нее (19,6 и 7,4%;  $p = 0,008$ ). Считают, что это независимый фактор риска ретинопатии у больных сахарным диабетом типа 2. Усиление агрегации тромбоцитов со значительной активацией факторов коагуляции является одной из причин окклюзии капилляров.

На ранней стадии заболевания следует учитывать патогенетические биохимические механизмы, характеризующие метаболическую дисрегуляцию [50], такие, как гликолизация белков, увеличение в клетках конечных продуктов ускоренного гликирования, активация протеинкиназы C- $\beta$ , увеличение продукции фактора роста эндотелия, оксидантный стресс, полиоловый путь утилизации глюкозы с накоплением в клетках высокоосмолярного сорбитола, нарушение кроверетинального барьера и транскapиллярного метаболизма. Эти процессы приводят прежде всего к разрушению нормальной архитектоники сосудистой стенки [21]. Велико значение взаимосвязанных иммуногемостатических изменений [2].

Образующиеся в результате неферментативного гликозилирования белков конечные продукты ускоренного гликозилирования — AGE (advanced glycation end products) — компоненты карбонильного и оксидантного стресса — играют важную роль в патогенезе ретинопатии [43,44,51]. Они вызывают изменение базальной мембраны капилляров сетчатки, хронический воспалительный процесс в микроциркуляторном русле, увеличивают адгезию лейкоцитов в нем. Увеличение пентосидина происходит при переходе в пролиферативную стадию. Конечные продукты ускоренного гликозилирования могут воздействовать на аминокислоты протеинов, липидов и DNA через комплекс патологических механизмов, включающих неферментативное гликирование и реакцию с метаболическими и дикарбоновыми интермедиаторами. Эти реакции не только изменяют структуру и функцию белков, но и являются причиной внутримолекулярного и межмолекулярного обмена формаций [92]. AGE нередко аккумулируются в коллагене [94]. Определена положительная корреляция между значениями AGE и уровнем гормона жирового обмена лептина у больных диабетом типа 2, что приводит к микровоспалению и артериальной гипертензии [51]. Известно, что пигментный эпителиальный фактор (PEDF) ингибирует лептин-индуцированный ангиогенез через снижение экспрессии гена фактора роста эндотелия сосудов (VEGF) [109]. Один из 3 видов рецепторов конечных продуктов ускоренного гликозилирования (RAGE) — C-terminally truncated form, растворенный в сыворотке крови человека, может нейтрализовать активность

AGE, индуцирующих повреждение эндотелиальных клеток [110].

Инъекция AGE здоровым крысам в эксперименте является причиной сосудистой дисфункции, напоминающей диабетическую, со снижением количества перицитов [61].

Хорошо известен полиоловый путь утилизации глюкозы, который содержит 2 фермента: альдозоредуктазу, превращающую глюкозу в высокоосмолярный сорбитол, и сорбитолдегидрогеназу, превращающую сорбитол во фруктозу [9]. Чрезмерная активация полиолового пути при повышенном содержании глюкозы в сыворотке крови может вызвать апоптоз клеток, в том числе перицитов, на ранней стадии ретинопатии [13,67]. При этом активируется проапоптотный ген *Bax*, а ген, ответственный за жизнь клеток, не участвует в регуляции [26].

Апоптоз возникает также среди фоторецепторных клеток крыс со стрептозотоцин-индуцированным диабетом [75]. При диабетзависимом повреждении невральных структур [42] повышается уровень протеина кластерина и увеличивается экспрессия его mRNA. В норме этот протеин находится во внутренних ядерном и ганглионарном клеточном слое сетчатки [53]. В эксперименте количество апоптотных клеток эндотелия капилляров увеличивается с повышением уровня глюкозы в их культуре [65]. Кроме того, известно, что к гибели клеток приводит дисфункция рецепторов инсулина [83], высокая активность в плазме семикарбазидчувствительной аминоксидазы (SSAO) [46] и многие другие факторы, связанные с нарушением обмена веществ у больных сахарным диабетом.

Оксид азота (NO) играет важную физиологическую роль во внутриклеточном взаимодействии. При повышении его концентрации может быть токсичен, на ранней стадии вызывает вазодилатацию, участвует в возникновении ретинопатии [60]. Антагонист эндотелина, вызывающего спазм сосудов. Увеличение концентрации NO происходит в эксперименте при добавлении крысам в воду L-аргинина в течение 10 дней, при введении им L-name синтез NO ингибируется. Оксид азота не только влияет на биологическую активность через активацию растворимой гуанилатциклазы, но и вызывает оксидантный стресс, механизм которого до конца неясен [89]. В этом случае действует цепочка: повышение уровня NO — супероксид — повышение

активности гуанилатциклазы. При введении антиоксидантного фермента супероксиддисмутазы количество NO снижается. У больных сахарным диабетом индекс NOx выше, чем у лиц без диабета; при пролиферативной ретинопатии — значительно выше, чем при непролиферативной (NOx = nitrite + nitrate). Это доказывает, что оксид азота играет значительную роль в патогенезе ретинопатии [102].

При сахарном диабете нередко уменьшается реактивность микроваскулярного русла, что является ранним признаком атеросклероза. В этом случае уменьшается и NO-зависимая вазодилатация резистивных сосудов [93].

Многочисленные иммуногенетические и иммуногистохимические исследования роли фактора роста эндотелия сосудов (VEGF) в начальной стадии пролиферации позволили идентифицировать 11 генов, ответственных за выделение VEGF. Доказано, что KDR,  $\alpha 2$ integrin, MMP-1, MMP-2 и VE-cadherin genes — действительно активные гены [104]. Выделение VEGF следует за экспрессией bFGF (basic fibroblast growth factor) в эндотелии сосудов сетчатки [91]. Антагонистами VEGF являются анти-VEGF, PEDF и эндостатин [13,36,40,99]. При сахарном диабете выявлены различные антитела к антагонистам VEGF, в том числе — к PEDF [14]. Существуют маленькие молекулы — ингибиторы рецепторов фактора роста эндотелия сосудов — VEGFR-2 и VEGFR-1. Они уменьшают неоваскуляризацию и сосудистую проницаемость [76]. *VEGF164* — важная изоформа VEGF, которая участвует в патогенезе диабетической ретинопатии, выделяя ICAM-1-связанный ретинальный лейкостаз и повреждение геморетинального барьера [49].

Найдены антитела против перицитов при непролиферативной ретинопатии у больных диабетом типа 2 [69]. Инсулиноподобный фактор роста-1 (IGF-1) и его рецепторы (IGF-1R) найдены в эндотелиальных клетках капилляров, пигментных клетках сетчатки и фибробластоподобных клетках [58]. Увеличение количества и дефицит IGF-1 приводит к развитию диабетической ретинопатии [45,56,90].

Тип 1 ангиотензина II стимулирует экспрессию гена фактора роста тромбоцитов (PDGF) в культуре перицитов при участии реактивной внутриклеточной оксигенации, что ведет к прогрессированию ретинопатии [8,109].



R. Koyama и соавт. [55] составили каталог растворимых протеинов в стекловидном теле человека. Идентифицирован 121 протеин, включая 7 регуляторов ангиогенеза: 4 ангиогенных фактора (инсулиноподобный фактор роста, фактор роста эндотелия сосудов, фактор роста фибробластов, плацентарный эндотелиальный фактор роста) и 3 антиангиогенных фактора (пигментный эпителиальный фактор, эндостатин, тромбоспондин).

Очевидно, что методы исследования молекулярной генетики позволяют определить различные факторы, принимающие участие в развитии ранних осложнений диабетической ретинопатии. Увеличение содержания маркера 8-OHdG при гипергликемии у больных диабетом типа 2 характерно для микро- и макроангиопатии [71]. S. Suzuki и соавт. определили, что с развитием ретинопатии связана мутация митохондриальной DNA 3243 (A-G) [96]. Однако большинство исследуемых генов проявляются слабо и не ассоциируются с развитием ретинопатии. Многие исследователи считают, что нужно продолжать поиск таких генов [103].

Увеличение содержания плазменного гомоцистеина ассоциируется с мутацией *MTHFR* gene *C677T*, который может быть генетическим маркером ретинопатии при сахарном диабете типа 2 [95]. Фрагменты фибронектина увеличивают адгезию эндотелиальных клеток и их пролиферацию, активируя их через  $\alpha_5\beta_1$  integrin и PI3-kinase [106], участвуя в патогенезе при переходе препролиферативной в пролиферативную стадию.

Представляют интерес сведения, что при отеке макулы повышается уровень ИЛ-6, ангиотензина II и VEGF в стекловидном теле [40].

**Диагностика диабетической ретинопатии в ранней стадии.** Кроме обычного клинического исследования используются разнообразные дополнительные методы: коротковолновая автоматическая периметрия [81]; исследование контрастной чувствительности [12]; автоматический ТСТ-тест (tritan contrast threshold) [73], Colour matching technique [30]; оптическая когерентная томография — телескрининг ретинопатии с анализом толщины слоев сетчатки [18,70], или сканирующая лазерная томография — преимущественно для исследования макулы [48]; флюоресцентная ангиография [29]; эргография до и после операции [47].

Для фотографирования глазного дна используются мидриатические и немидриатические мобильные ретинальные фотокамеры [11,97]. Наиболее детальная оценка изменений производится при 7-польном 30-градусном стереофотографировании глазного дна (следуя протоколу Early Treatment Diabetic Retinopathy Study — США, 1992), но в последнее время распространено 2- и 4-польное цветное стереофотографирование [20,87,88]. Несомненно, нужно использовать только высококачественные изображения глазного дна [24]. Входит в клиническую практику амбулаторный фотоскрининг на дому.

**Лечение ранней стадии диабетической ретинопатии.** При медикаментозном лечении неproлиферативной ретинопатии используют инстилляции антиоксиданта — 1% раствора эмоксипина — в течение 3 мес (С.А. Козлов и соавт.) повторными курсами; противосклеротические препараты, в том числе статины [93]; антигипертензивное лечение: ингибиторы АПФ или  $\beta$ -блокаторы [54]; аналоги соматостатина остеотид и ланреотид [77]; высокие дозы бенфотиамина — жирорастворимой формы витамина B<sub>1</sub>, который блокирует 3 пути патологической утилизации глюкозы: с образованием конечных продуктов ускоренного гликозилирования, с участием протеинкиназы C, с участием гексозамина [72]; нестероидные противовоспалительные средства в виде капель [43,44], которые не ингибируют полиоловый путь утилизации глюкозы, гликозилирование или оксидантный стресс, а способствуют уменьшению толщины базальной мембраны капилляров.

A. Raj и соавт. [80] лечат массивное субретинальное кровоизлияние при неproлиферативной ретинопатии варфарином. При лечении больных с гемофтальмом и преретинальным кровоизлиянием на фоне повышенного АД используют пентоксифиллин перорально (0,2 г 3 раза в день в течение 30 дней) и энтерогель (15 г 3 раза в день в течение 7 дней) с целью нормализации эластичности эритроцитов и концентрации серотонина в плазме крови. Кроме этого, применяется 1% раствор АТФ — по 2 мл ежедневно в течение 2 недель. Этим методом нужно пользоваться в комплексном лечении больных с хронической серотониновой недостаточностью [4]. Для лечения внутриглазного кровоизлияния используется также витреаз.

При начальной юкстафовеолярной неоваскуляризации используется фотодинамическая те-

рапия (фототромбоз) [28,29] — применяется краситель индоцианин зеленый и последующее воздействие светового луча.

Один из новых методов — транспупиллярная термотерапия — используется для блокады хориоидальной неоваскуляризации в парамакулярной области [19]. Применяется 810-миллиметровый диодный лазер с мощностью 350 mW с диаметром пятна 2 мм в течение минуты).

Наиболее распространено и достаточно эффективно лазерное лечение ретинопатии [1,112]. Чаще других для лазеркоагуляции сетчатки используется аргоновый лазер [114]. Лечение преретиальной геморрагии нередко проводится с помощью YAG-лазера или аргонового лазера [79], YAG-лазерная витреотомия применяется при лечении гемофтальма и с целью образования задней отслойки стекловидного тела у больных с непролиферативной и пролиферативной ретинопатии при длительности диабета более 10 лет [2].

Лазерная фотокоагуляция для уменьшения количества твердых экссудатов относительно эффективна лишь 6–12 мес после вмешательства (F. Moller et al.). При прогрессировании основного заболевания количество твердых экссудатов вновь увеличивается. E.C. Richardson и соавт. [84] отмечают, что при выраженном отеке макулы после лазеркоагуляции острота зрения может несколько снизиться.

**Хирургическое лечение** с использованием различного вида витрэктомической техники нередко с удалением субретинальных мембран в центральной области, как правило, проводится при ретинопатии в более тяжелой пролиферативной стадии. Однако появились сообщения о применении витрэктомии и на более ранней ее стадии с целью вымывания нежных субфовеолярных экссудатов при макулярном отеке [41,68], что, по мнению авторов, может предотвратить массивную субфовеолярную экссудацию и улучшить зрительные функции. Отмечается, что при восковидном экссудате, к сожалению, плохой прогноз не только для зрения, но и для жизни пациентов.

**Лечение в эксперименте.** Одно из основных фундаментальных направлений экспериментальной медицины XXI в. — так называемая генотерапия [32]. Различают 2 типа генотерапии — вирусную и невирусную [16]. Наиболее распространена вирусная генотерапия с использовани-

ем моделей на грызунах. Это вирусная векторная доставка протеинов и молекул, воздействующих определенным образом: одни авторы [82] «сажают» на рекомбинантный вирус антиангиогенные вещества, которые ингибируют глазной эндогенный проангиогенетический фактор, другие [64] для лечения патологического ангиогенеза — рака или диабетической ретинопатии — используют рекомбинантный аденовирус, несущий ген *TIMP-3* (tissue inhibitor of metalloproteinase), экспрессируемый эндотелиальными клетками, причем в дозе 100 миграция эндотелиальных клеток была всего 5%. Внутриглазная токсифен-индуцированная экспрессия эндостатина, которая способствует снижению VEGF-сопряженной сосудистой проницаемости, происходит после субретинальной инъекции gutless adenoviral vectors (AGV) — в эксперименте использовались трансгенные мыши с доксициллининдуцированной экспрессией фактора роста эндотелия сосудов [99].

Примером невирусной генотерапии может служить исследование N. Tanaka и соавт. [100]. Авторы замещали Arg 913 (аминокислоту аргинин 913) на Glu (глицин) в гене *SLC12A3*, что может снижать риск ретинопатии. Стимуляция выделения подобного гена может использоваться в будущем для предупреждения и лечения диабетической ретинопатии.

Продолжаются эксперименты по исследованию действия антиоксидантов (5% таурина, витамина E, селена) [34].

Для уменьшения количества микроаневризм и истончен базальной мембраны капилляров, увеличения количества перицитов и уменьшения внутриклеточного сорбитола в эксперименте на крысах использовался препарат фидарестат (ингибитор альдозоредуктазы) в дозе 2 мг/кг 1 раз в день в течение 15 мес. С целью предотвратить изменения базальной мембраны применялся ингибитор собственно аминоксидина (ингибитор AGE) на крысах, больных сахарным диабетом [44]. Лизин, инозитол в эксперименте на крысах снижали количество конечных продуктов ускоренного гликозилирования внутри клеток [94].

Авторы [14] считают, что возможна потенциальная терапия лигандами рецептора соматостатина (например, остеоотида) ожирения и сахарного диабета.

Уменьшаются явления диабетической ретинопатии при применении ингибитора АПФ —

каптоприла, который снижает содержание глюкозы в клетках сетчатки крыс в 48% случаев ( $p < 0,01$ ) по сравнению с контролем. Каптоприл и лизиноприл способствовали уменьшению кумуляции глюкозы в эндотелиальных сосудах клеток сетчатки быка.

Рубокситаурин выступал как ингибитор протеинкиназы С, уменьшая явления нейропатии и отек макулы [107], ингибитор протеинкиназы С усиливал антипролиферативную активность и апоптоз [78] и использовался в эксперименте для уменьшения макулярного отека и неоваскуляризации. IGF-1 оказывал протекторное действие при повышении концентрации глюкозы и препятствовал размножению эндотелиальных клеток быка [66], а системное лечение аналогом IGF-1-рецепторов может предотвратить ненормальную аккумуляцию IGF-1-рецепторов и phospho-Akt (Thr 308), а также снизить их иммунореактивность [57]. Найдены поликлональные антитела против человеческого VEGF [108]. По данным авторов [13], низкое содержание натурального антиангиогенетического агента PEDF во внутриглазной жидкости предупреждает прогрессирование ретинопатии. В эксперименте используются ингибиторы VEGF, исследуется действие блокаторов рецепторов ангиотензина II.

По нашему мнению, целесообразно исследовать различные пути введения тканеспецифических эндодермальных и нейрональных стволовых клеток, находящихся в процессе дифференцировки в клетки островков Лангерганса и сетчатки.

Таким образом, идут разнонаправленные экспериментальные исследования, некоторые из них, возможно, являются прообразами нового направления терапии больных диабетической ретинопатией. Несомненно, успех их лечения с ранним ее выявлением и направленной коррекцией всех видов нарушения обмена веществ как системных, так и локальных. Будущее — за профилактикой и эффективной терапией ранней стадии диабетической ретинопатии.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Астахов Ю.А., Лисочкина А.Б., Шадрин Ф.Е. Современные направления медикаментозного лечения не-пролиферативной диабетической ретинопатии (обзор данных литературы). *Клин. офтальмол.* 2003; 4(3): 96-101.
2. Балашова Л.М., Нестеров А.П., Новодережкин В.В., Борзун Н.С. Неинвазивный метод лазерного лечения, приводящий к задней отслойке стекловидного тела, рассасыванию гемофтальма и улучшению зрительных функций при диабетической ретинопатии. *Клин. офтальмол.* 2003; 4(3): 93-95.
3. Козлов С.А., Хышиктуев Б.С., Логунов Н.А. Влияние комплексной терапии с эмоксипином на течение диабетической ретинопатии. *Вестн. офтальмол.* 2003; 2: 28-30.
4. Корзенкова Л.В., Федорова Н.В., Муха А.И. Лечение больных пролиферативной диабетической ретинопатией с серотониновой недостаточностью. *Вестн. офтальмол.* 2003; 2: 31-32.
5. Abiko T., Abiko A., Clermont A.C., Shoelson B., Horio N., Takahashi J., Adamis A.P., King G.L., Bursell S.E. Characterization of retinal leukostasis and hemodynamics in insulin resistance and diabetes: role of oxidants and protein kinase-C activation. *Diabetes.* 2003 Mar; 52(3): 829-837.
6. Aguilar E., Friedlander M., Gariano R.F. Endothelial proliferation in diabetic retinal microaneurysms. *Arch. Ophthalmol.* 2003 May; 121(5): 740-741.
7. Ali A., Conti M., Massucco P., Trovati M. Diabetic muscle infarction associated with multiple autoimmune disorders, IgA deficiency and a catastrophically poor glycaemic control: a case report. *Diabetes Nutr. Metab.* 2003 Apr; 16(2): 134-137.
8. Amano S., Yamagishi S., Koda Y., Tsuneoka M., Soejima M., Okamoto T., Inagaki Y., Yamada K., Kimura H. Polymorphisms of sorbitol dehydrogenase (SDH) gene and susceptibility to diabetic retinopathy. *Med Hypotheses.* 2003 Apr; 60(4): 550-551.
9. Amano S., Yamagishi S., Inagaki Y., Okamoto T. Angiotensin II stimulates platelet-derived growth factor-B gene expression in cultured retinal pericytes through intracellular reactive oxygen species generation. *Int J. Tissue React.* 2003; 25(2): 51-55.
10. Bai N., Tang S., Ma J., Luo Y., Lin S. Increased expression of intercellular adhesion molecule-1, vascular cellular adhesion molecule-1 and leukocyte common antigen in diabetic rat retina. *Yan Ke Xue Bao.* 2003 Sep; 19(3): 176-183.
11. Basu A., Kamal A.D., Illahi W., Khan M., Stavrou P., Ryder R.E. Is digital image compression acceptable within diabetic retinopathy screening? *Diabet Med.* 2003 Sep; 20(9): 766-771.
12. Bellmann C., Unnebrink K., Rubin G.S., Miller D., Holz F.G. Visual acuity and contrast sensitivity in patients with neovascular age-related macular degeneration. Results from the Radiation Therapy for Age-Related Macular Degeneration (RAD-) Study. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 2003 Sep 6 [Epub ahead of print].
13. Beltramo E., Buttiglieri S., Pomero F., Allione A., D'Alu F., Ponte E., Porta M. A study of capillary pericyte viability on extracellular matrix produced by endothelial cells in high glucose. *Diabetologia* 2003 Mar; 46(3): 409-415. Epub 2003 Feb 26.
14. Boehm B.O., Lang G., Volpert O., Jehle P.M., Kurkhaus A., Rosinger S., Lang G.K., Bouck N. Low content of the natural ocular anti-angiogenic agent pigment epithelium-derived factor (PEDF) in aqueous humor predicts progression of diabetic retinopathy. *Diabetologia.* 2003 Mar; 46(3): 394-400. Epub 2003 Mar 01.
15. Boehm B.O., Lang G., Feldmann B., Kurkhaus A., Rosinger S., Volpert O., Lang G.K., Bouck N. Proliferative diabetic retinopathy is associated with a low level of the natural ocular anti-angiogenic agent pigment epithelium-derived factor (PEDF) in aqueous humor. a pilot study. *Horm. Metab. Res.* 2003 Jun; 35(6): 382-386.
16. Boehm B.O. The therapeutic potential of somatostatin receptor ligands in the treatment of obesity and diabetes. *Expert. Opin. Investig. Drugs.* 2003 Sep; 12(9): 1501-1509.
17. Borrás T. Recent developments in ocular gene therapy. *Exp Eye Res.* 2003 Jun; 76(6): 643-652.

18. Brown J.B., Pedula K.L., Summers K.H. Diabetic retinopathy: contemporary prevalence in a well-controlled population. *Diabetes Care*. 2003 Sep; 26(9): 2637-2642.
19. Browning D.J. Potential pitfalls from variable optical coherence tomograph displays in managing diabetic macular edema. *Am J Ophthalmol*. 2003 Sep; 136(3): 555-557.
20. Cardillo Piccolino F., Eandi C.M., Ventre L., Rigault De La Longrais R.C., Grignolo F.M. Transpupillary thermotherapy of juxtafoveal recurrent choroidal neovascularization. *Europ. J. Ophthalmol*. 2003 Jun; 13(5): 453-460.
21. Cavallerano A.A., Cavallerano J.D., Katalinic P., Tolson A.M., Aiello L.P., Aiello L.M.; Joslin Vision Network Clinical Team. Use of Joslin Vision Network digital-video nonmydriatic retinal imaging to assess diabetic retinopathy in a clinical program. *Retina*. 2003 Apr; 23(2): 215-223.
22. Ciulla T.A., Amador A.G., Zinman B. Diabetic retinopathy and diabetic macular edema: pathophysiology, screening, and novel therapies. *Diabetes Care*. 2003 Sep; 26(9): 2653-2664.
23. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 2003 Jun; 241(6): 458-462. Epub 2003 May 15. Moller F., Bek T. The relation between visual acuity, fixation stability, and the size and location of foveal hard exudates after photocoagulation for diabetic maculopathy: a 1-year follow-up study.
24. Chen B.H., Jiang D.Y., Tang L.S. Advanced glycation end products induce apoptosis and expression of apoptotic genes in cultured bovine retinal capillary pericytes. *Zhonghua Yan Ke Za Zhi*. 2003 Apr; 39(4): 224-227.
25. Cheng S.C., Huang Y.M. A novel approach to diagnose diabetes based on the fractal characteristics of retinal images. *IEEE Trans Inf Technol Biomed*. 2003 Sep; 7(3): 163-170.
26. Chew E.Y. A simplified diabetic retinopathy scale. *Ophthalmology*. 2003 Sep; 110(9): 1675-1676. Comment on: *Ophthalmology*. 2003 Sep; 110(9): 1677-1682.
27. Chen W., Jump D.B., Grant M.B., Esselman W.J., Busik J.V. Dyslipidemia, but not hyperglycemia, induces inflammatory adhesion molecules in human retinal vascular endothelial cells. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2003 Nov; 44(11): 5016-5022.
28. Chibber R., Ben-Mahmud B.M., Mann G.E., Zhang J.J., Kohner E.M. Protein kinase C beta2-dependent phosphorylation of core 2 GlcNAc-T promotes leukocyte-endothelial cell adhesion: a mechanism underlying capillary occlusion in diabetic retinopathy. *Diabetes*. 2003 Jun; 52(6): 1519-1527.
29. Cohen S.Y., Bulik A., Dubois L., Quentel G. Photodynamic therapy for juxtafoveal choroidal neovascularization in myopic eyes. *Amer. J. Ophthalmol*. 2003 Aug; 136(2): 371-374.
30. Costa R.A., Calucci D., Teixeira L.F., Cardillo J.A., Bonomo P.P. Selective occlusion of subfoveal choroidal neovascularization in pathologic myopia using a new technique of ingrowth site treatment. *Amer. J. Ophthalmol*. 2003 Jun; 135(6): 857-866.
31. Davies N., Morland A. Extent of foveal tritanopia in diabetes mellitus. *Brit. J. Ophthalmol*. 2003 Jun; 87(6): 742-746.
32. Das A., McGuire P.G. Retinal and choroidal angiogenesis: pathophysiology and strategies for inhibition. *Prog Retin Eye Res*. 2003 Nov; 22(6): 721-748.
33. Dejneka N.S., Rex T.S., Bennett J. Gene therapy and animal models for retinal disease. *Dev. Ophthalmol*. 2003; 37: 188-189.
34. Deramo V.A., Cox T.A., Syed A.B., Lee P.P., Fekrat S. Vision-related quality of life in people with central retinal vein occlusion using the 25-item National Eye Institute Visual Function Questionnaire. *Arch Ophthalmol*. 2003 Sep; 121(9): 1297-1302.
35. Di Leo M.A., Ghirlanda G., Gentiloni Silveri N., Giardina B., Franconi F., Santini S.A. Potential therapeutic effect of antioxidants in experimental diabetic retina: a comparison between chronic taurine and vitamin E plus selenium supplementations. *Free Radic Res*. 2003 Mar; 37(3): 323-330.
36. Dorfler H. [In Process Citation]. *MMW Fortschr. Med*. 2003 Jun. 5; 145(23): 33-36.
37. Eyetech Study Group. Comment on: *Ophthalmology*. 2003 May; 110(5): 879-881.
38. Anti-vascular endothelial growth factor therapy for subfoveal choroidal neovascularization secondary to age-related macular degeneration: phase II study results. *Ophthalmology* 2003 May; 110(5): 979-986.
39. Escarce J.J., Kapur K., Solomon M.D., Mangione C.M., Lee P.P., Adams J.L., Wickstrom S.L., Quiter E.S. Practice characteristics and HMO enrollee satisfaction with specialty care: an analysis of patients with glaucoma and diabetic retinopathy. *Health Serv Res*. 2003 Aug; 38(4): 1135-1155.
40. Fernandez Carballido A. Diabetic retinopathy: new treatment. *Arch. Soc. Esp. Oftalmol*. 2003 Oct; 78(10): 525-528.
41. Funatsu H., Yamashita H., Noma H., Mochizuki H., Mimura T., Ikeda T., Hori S. Outcome of vitreous surgery and the balance between vascular endothelial growth factor and endostatin. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci*. 2003 Mar; 44(3): 1042-1047.
42. Funatsu H., Yamashita H., Ikeda T., Mimura T., Shimizu E., Hori S. Relation of diabetic macular edema to cytokines and posterior vitreous detachment. *Amer. J. Ophthalmol*. 2003 Mar; 135(3): 321-327.
43. Furukawa M., Kumagai K., Ogino N., Demizu S., Ishigooka H., Tachi N. Subretinal washout for subtle subfoveal hard exudates in diabetic macular edema. *Nippon Ganka Gakkai Zasshi*. 2003 Jul; 107(7): 369-374.
44. Garcia M., Vecino E. Intracellular pathways leading to apoptosis of retinal cells. *Arch. Soc. Esp. Oftalmol*. 2003 Jul; 78(7): 351-364.
45. Gardiner T.A., Anderson H.R., Degenhardt T., Thorpe S.R., Baynes J.W., Archer D.B., Stitt A.W. Prevention of retinal capillary basement membrane thickening in diabetic dogs by a non-steroidal anti-inflammatory drug. *Diabetologia*. 2003 Sep; 46(9): 1269-1275. Epub. 2003 Jul. 12.
46. Gardiner T.A., Anderson H.R., Stitt AW. Inhibition of advanced glycation end-products protects against retinal capillary basement membrane expansion during long-term diabetes. *J. Pathol*. 2003 Oct; 201(2): 328-333.
47. Gardner T.W., Bronson S.K., Reiter C.E. An eye on insulin. *J. Clin. Invest*. 2003 Jun; 111(12): 1817-9. Comment on: *J. Clin. Invest*. 2003 Jun; 111(12): 1835-1842.
48. Gokturk C., Garpenstrand H., Nilsson J., Nordquist J., Orelund L., Forsberg-Nilsson K. Studies on semicarbazide-sensitive amine oxidase in patients with diabetes. *Biochim Biophys Acta*. 2003 Apr 11; 1647(1-2): 88-91.
49. Hiraiwa T., Horio N., Terasaki H., Suzuki T., Yamamoto E., Horiguchi M., Miyake Y. Preoperative electroretinogram and postoperative visual outcome in patients with diabetic vitreous hemorrhage. *Jpn. J. Ophthalmol*. 2003 May-Jun; 47(3): 307-311.
50. Hudson C., Flanagan J.G., Turner G.S., Chen H.C., Young L.B., McLeod D. Correlation of a scanning laser derived oedema index and visual function following grid laser treatment for diabetic macular oedema. *Brit. J. Ophthalmol*. 2003 Apr; 87(4): 455-461.
51. Ishida S., Usui T., Yamashiro K., Kaji Y., Ahmed E. et al. VEGF164 is proinflammatory in the diabetic retina. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2003 May; 44(5): 2155-2162.
52. Jousseaume A.M., Fauser S., Krohne T.U., Lemmen K.D. et al. Diabetic retinopathy. Pathophysiology and therapy

- of hypoxia-induced Inflammation. *Ophthalmologie* 2003 May; 100(5): 363-370.
53. Kalousova M., Sulkova S., Zima T., Deppisch R. et al. Advanced glycation end products in hemodialyzed patients with diabetes mellitus correlate with leptin and leptin/body fat ratio. *Ren Fail.* 2003 Mar; 25(2): 277-286.
  54. Karadayi K., Top C., Gulecek O. The relationship between soluble L-selectin and the development of diabetic retinopathy. *Ocul. Immunol. Inflamm.* 2003 Jun; 11(2): 123-129.
  55. Kim Y.S., Kim Y.H., Cheon E.W., Park J.M. et al. Retinal expression of clusterin in the streptozotocin-induced diabetic rat. *Brain Res.* 2003 Jun 20; 976(1): 53-59.
  56. Kitano S. Blood pressure control and diabetic retinopathy. *Nippon Rinsho.* 2003 Jul; 61(7): 1172-4.
  57. Koyama R., Nakanishi T., Ikeda T., Shimizu A. Catalogue of soluble proteins in human vitreous humor by one-dimensional sodium dodecyl sulfate-polyacrylamide gel electrophoresis and electrospray ionization mass spectrometry including seven angiogenesis-regulating factors. *J. Chromatogr B Analyt Technol Biomed Life Sci.* 2003 Jul 15; 792(1): 5-21.
  58. Kuang H., Zou W., Liu D., Shi R. et al. The potential role of IGF-I receptor mRNA in rats with diabetic retinopathy. *Chin. Med. J. (Engl).* 2003 Mar; 116(3): 478-480.
  59. Kummer A., Pulford B.E., Ishii D.N., Seigel G.M. Des (1-3) IGF-I Treatment Normalizes Type I IGF Receptor and Phospho-Akt (Thr 308) Immunoreactivity in Predegenerative Retina of Diabetic Rats. *Int. J. Exp. Diabetes Res.* 2003 Jan-Mar; 4(1): 45-57.
  60. Lambooi A.C., van Wely K.H., Lindenbergh-Kortleve D.J., Kuijpers R.W., Kliffen M., Mooy C.M. Insulin-like growth factor-I and its receptor in neovascular age-related macular degeneration. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2003 May; 44(5): 2192-2198.
  61. Lee P.P., Feldman Z.W., Ostermann J., Brown D.S., Sloan F.A. Longitudinal prevalence of major eye diseases. *Arch. Ophthalmol.* 2003 Sep; 121(9): 1303-1310.
  62. Li Q., Zemel E., Miller B., Perlman I. NADPH diaphorase activity in the rat retina during the early stages of experimental diabetes. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 2003 Sep; 241(9): 747-56. Epub 2003 Sep 02.
  63. Li Z.P., Xu X., Huang Y.F., Zhu J.F. et al. Exogenous advanced glycosylation end products induce diabetes-like vascular dysfunction in normal rats: a factor for occurrence of diabetic retinopathy. *Zhonghua Yan Ke Za Zhi.* 2003 Jun; 39(6): 352-356.
  64. Lonnaville Y.H., Ozdek S.C., Onol M., Yetkin I., Gurelik G., Hasanreisoglu B. School of Medicine, Gazi University, Ankara, Turkey. The effect of blood glucose regulation on retinal nerve fiber layer thickness in diabetic patients. *Ophthalmologica.* 2003 Sep-Oct; 217(5): 347-350.
  65. Ludovico J., Bernardes R., Pires I., Figueira J., Lobo C., Cunha-Vaz J. Alterations of retinal capillary blood flow in preclinical retinopathy in subjects with type 2 diabetes. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 2003 Mar; 241(3): 181-186. Epub 2003 Feb 07.
  66. Ma D.H., Chen J.I., Zhang F., Hwang D.G., Chen J.K. Inhibition of fibroblast-induced angiogenic phenotype of cultured endothelial cells by the overexpression of tissue inhibitor of metalloproteinase (TIMP)-3. *J. Biomed. Sci.* 2003 Sep-Oct; 10(5): 526-534.
  67. Ma J.F., Yang Z.H., Song Z.H., Guo Y. et al. High-dose glucose induces human retinal endothelial cell apoptosis. *Di Yi Jun Yi Da Xue Xue Bao.* 2003 Apr; 23(5): 435-438.
  68. McBain V.A., Robertson M., Muckersie E., Forrester J.V., Knott R.M. High glucose concentration decreases insulin-like growth factor type I-mediated mitogen-activated protein kinase activation in bovine retinal endothelial cells. *Metabolism.* 2003 May; 52(5): 547-551.
  69. Miwa K., Nakamura J., Hamada Y., Naruse K. et al. The role of polyol pathway in glucose-induced apoptosis of cultured retinal pericytes. *Diabetes Res. Clin. Pract.* 2003 Apr; 60(1): 1-9.
  70. Nakamura S., Ogino N., Kumagai K., Furukawa M. et al. The influence of hrd exudates on the results of vitrectomy for macular edema due to diabetic retinopathy. *Nippon Ganka Gakkai Zasshi.* 2003 Sep; 107(9): 519-25.
  71. Nayak R.C., Agardh C.D., Kwok M.G., Stjernquist H., Farthing-Nayak P.J., Agardh E. Circulating anti-pericyte autoantibodies are present in Type 2 diabetic patients and are associated with non-proliferative retinopathy. *Diabetologia.* 2003 Apr; 46(4): 511-513. Epub. 2003 Mar 13.
  72. Neubauer A.S., Welge-Lussen U.C., Thiel M.J., Alge C. et al. Tele-screening for diabetic retinopathy with the retinal thickness analyzer. *Diabetes Care.* 2003 Oct; 26(10): 2890-2897.
  73. Nishikawa T., Sasahara T., Kiritoshi S. et al. Evaluation of urinary 8-hydroxydeoxy-guanosine as a novel biomarker of macrovascular complications in type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 2003 May; 26(5): 1507-1512.
  74. Obrenovich M.E., Monnier V.M. Vitamin B1 blocks damage caused by hyperglycemia. *Sci SAGE KE.* 2003 Mar 12; 2003(10): PE6.
  75. Ong G.L., Ripley L.G., Newsom R.S., Casswell A.G. Assessment of colour vision as a screening test for sight threatening diabetic retinopathy before loss of vision. *Brit. J. Ophthalmol.* 2003 Jun; 87(6): 747-752.
  76. Ozmen B., Boyvada S. The relationship between self-monitoring of blood glucose control and glycosylated haemoglobin in patients with type 2 diabetes with and without diabetic retinopathy. *J. Diabetes Complications.* 2003 May-Jun; 17(3): 128-134.
  77. Park S.H., Park J.W., Park S.J., Kim K.Y. et al. Apoptotic death of photoreceptors in the streptozotocin-induced diabetic rat retina. *Diabetologia.* 2003 Sep; 46(9): 1260-1268. Epub. 2003 Jul 31.
  78. Patel N., Sun L., Moshinsky D., Chen H. et al. A selective and oral small molecule inhibitor of vascular epithelial growth factor receptor (VEGFR)-2 and VEGFR-1 inhibits neovascularization and vascular permeability. *J Pharmacol Exp Ther.* 2003 Sep; 306(3): 838-845. Epub. 2003 May 23.
  79. Pawlikowski M., Melen-Mucha G. Perspectives of new potential therapeutic applications of somatostatin analogs. *Neuroendocrinol Lett.* 2003 Feb-Apr; 24(1-2): 21-27.
  80. Pomero F., Allione A., Beltramo E. et al. Effects of protein kinase C inhibition and activation on proliferation and apoptosis of bovine retinal pericytes. *Diabetologia.* 2003 Mar; 46(3): 416-419. Epub. 2003 Mar 01.
  81. Puthalath S., Chirayath A., Shermila M.V., Sunil M.S., Ramakrishnan R. Frequency-doubled Nd: YAG laser treatment for premacular hemorrhage. *Ophthalmic Surg. Lasers. Imaging.* 2003 Jul-Aug; 34(4): 284-290.
  82. Raj A., Sekhri R., Salam A., Priya P. Massive subretinal bleed in a patient with background diabetic retinopathy and on treatment with warfarin. *Eye.* 2003 Jul; 17(5): 649-652. Comment on: *Can. J. Ophthalmol.* 2000 Dec; 35(7): 385-389.
  83. Racette L., Sample P.A. Short-wavelength automated perimetry. *Ophthalmol. Clin. North. Amer.* 2003 Jun; 16(2): 227-36, vi-vii.
  84. Reich S.J., Bennett J. Gene therapy for ocular neovascularization: a cure in sight. *Curr. Opin. Genet. Dev.* 2003 Jun; 13(3): 317-322.
  85. Reiter C.E., Gardner T.W. Functions of insulin and insulin receptor signaling in retina: possible implications for diabetic retinopathy. *Prog. Retin. Eye Res.* 2003 Jul; 22(4): 545-562.
  86. Richardson E.C., Patel J., Hykin P.G. Reduced visual acuity following standard ETDRS macular laser for clin-

- ically significant macular oedema. *Eye*. 2003 Apr; 17(3): 431-433.
87. Rius Riu F., Salinas Vert I., Lucas Martin A. et al. A prospective study of cardiovascular disease in patients with Type 2 diabetes. 6.3 years of follow-up. *J Diabetes Complications*. 2003 Sep-Oct; 17(5): 235-242.
  88. Romero Aroca P., Salvat Serra M., Mendez Marin I., Martinez Salcedo I. Is microalbuminuria a risk factor for diabetic retinopathy? *J. Fr. Ophthalmol*. 2003 Sep; 26(7): 680-684.
  89. Osareh A., Mirmehdi M., Thomas B., Markham R. Automated identification of diabetic retinal exudates in digital colour images. *Brit. J. Ophthalmol*. 2003 Oct; 87(10): 1220-1223.
  90. Scanlon P.H., Malhotra R., Thomas G. et al. The effectiveness of screening for diabetic retinopathy by digital imaging photography and technician ophthalmoscopy. *Diabet. Med*. 2003 Jun; 20(6): 467-474.
  91. Schaefer S., Kajimura M., Tsuyama S., Uchida K. et al. Aberrant utilization of nitric oxide and regulation of soluble guanylate cyclase in rat diabetic retinopathy. *Antioxid. Redox. Signal*. 2003 Aug; 5(4): 457-465.
  92. Simo R., Hernandez C., Segura R.M. et al. Free insulin-like growth factor I in the vitreous fluid of diabetic patients with proliferative diabetic retinopathy: a case-control study. *Clin. Sci (Lond.)*. 2003 Mar; 104(3): 223-230.
  93. Song E., Dong Y., Sui D.M., Zhao X.Z., Wu J.X. Effects of vascular endothelial growth factor and basic fibroblast growth factor in early stage diabetic retinopathy and their molecular pathological mechanism. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi*. 2003 Jun 10; 83(11): 996-999.
  94. Stitt A.W. The role of advanced glycation in the pathogenesis of diabetic retinopathy. *Exp. Mol. Pathol*. 2003 Aug; 75(1): 95-108.
  95. Stulc T., Kasalova Z., Prazny M. et al. Microvascular reactivity in patients with hypercholesterolemia: effect of lipid lowering treatment. *Physiol Res*. 2003; 52(4): 439-45.
  96. Sulochana K.N., Ramprasad S., Coral K. et al. Glycation and glycoxidation studies in vitro on isolated human vitreous collagen. *Med Sci Monit*. 2003 Jun; 9(6): BR219-223.
  97. Sun J., Xu Y., Zhu Y., Lu H., Deng H., Fan Y., Sun S., Zhang Y. The relationship of methylenetetrahydrofolate reductase gene polymorphism and plasma homocysteine levels in type 2 diabetes mellitus patients with diabetic retinopathy. *Zhonghua Yi Xue Yi Chuan Xue Za Zhi*. 2003 Apr; 20(2): 131-134.
  98. Suzuki S., Oka Y., Kadowaki T., Kanatsuka A. et al. Research Committee or Specific Types of Diabetes Mellitus with Gene Mutations of the Japan Diabetes Society. Clinical features of diabetes mellitus with the mitochondrial DNA 3243 (A-G) mutation in Japanese: maternal inheritance and mitochondria-related complications. *Diabetes Res. Clin. Pract*. 2003 Mar; 59(3): 207-217.
  99. Tadayoni R., Massin P. Screening for diabetic retinopathy: non-mydratric retinal photography. *Ann Endocrinol (Paris)*. 2003 Jun; 64(3 Suppl): S45-50.
  100. Tadayoni R., Paques M., Gaudric A., Vicaut E. Erythrocyte and leukocyte dynamics in the retinal capillaries of diabetic mice. *Exp. Eye Res*. 2003 Oct; 77(4): 497-504.
  101. Takahashi K., Saishin Y., Saishin Y., Silva R.L., Oshima Y. et al. Intraocular expression of endostatin reduces VEGF-induced retinal vascular permeability, neovascularization, and retinal detachment. *FASEB J*. 2003 May; 17(8): 896-8. Epub. 2003 Mar 28.
  102. Tanaka N., Babazono T., Saito S., Sekine A., Tsunoda T. et al. Association of Solute Carrier Family 12 (Sodium/Chloride) Member 3 With Diabetic Nephropathy, Identified by Genome-Wide Analyses of Single Nucleotide Polymorphisms. *Diabetes*. 2003 Nov; 52(11): 2848-2853.
  103. Tang J., Mohr S., Du Y.D., Kern T.S. Non-uniform distribution of lesions and biochemical abnormalities within the retina of diabetic humans. *Curr Eye Res*. 2003 Jul; 27(1): 7-13.
  104. Tsai D.C., Chiou S.H., Lee F.L., Chou C.K., Chen S.J. et al. Possible involvement of nitric oxide in the progression of diabetic retinopathy. *Ophthalmologica*. 2003 Sep-Oct; 217(5): 342-346.
  105. Warpeha K.M., Chakravarthy U. Molecular genetics of microvascular disease in diabetic retinopathy. *Eye*. 2003 Apr; 17(3): 305-311.
  106. Wary K.K., Thakker G.D., Humtsoe J.O., Yang J. Analysis of VEGF-responsive Genes Involved in the activation of endothelial cells. *Mol. Cancer*. 2003 Jul 9; 2(1): 25. Epub. 2003 Jul 09.
  107. Wilkinson C.P., Ferris F.L. 3rd, Klein R.E., Lee P.P. et al. Pararajasegaram R, Verdager JT; Global Diabetic Retinopathy Project Group Proposed international clinical diabetic retinopathy and diabetic macular edema disease severity scales. *Ophthalmology* 2003 Sep; 110(9): 10(9):1675-1676.
  108. Wilson S.H., Ljubimov A.V., Morla A.O. et al. Fibronectin fragments promote human retinal endothelial cell adhesion and proliferation and ERK activation through alpha5beta1 integrin and PI 3-kinase. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2003 Apr; 44(4): 1704-15.
  109. Wheeler G.D. Ruboxistaurin (Eli Lilly). *IDrugs*. 2003 Feb; 6(2): 159-163.
  110. Yamagishi S., Amano S., Inagaki Y., Okamoto T. et al. Pigment epithelium-derived factor inhibits leptin-induced angiogenesis by suppressing vascular endothelial growth factor gene expression through anti-oxidative properties. *Microvasc Res*. 2003 May; 65(3): 186-190.
  111. Yamagishi S., Amano S., Inagaki Y., Okamoto T. et al. Angiotensin II-type 1 receptor interaction upregulates vascular endothelial growth factor messenger RNA levels in retinal pericytes through intracellular reactive oxygen species generation. *Drugs Exp. Clin. Res*. 2003; 29(2): 75-80.
  112. Yamamoto Y., Sakurai S., Watanabe T., Yonekura H., Yamamoto H. Possible participation of advanced glycation endproducts and their receptor system in the development of diabetic vascular complications. *Nippon Yakurigaku Zasshi*. 2003 Jan; 121(1): 49-55.
  113. Yamashiro K., Tsujikawa A., Ishida S., Usui T., Kaji Y., Honda Y., Ogura Y., Adamis AP. Platelets accumulate in the diabetic retinal vasculature following endothelial death and suppress blood-retinal barrier breakdown. *Amer. J. Pathol*. 2003 Jul; 163(1): 253-259.
  114. Yi Q., Bamroongsuk P., McCarty D.J., Mukesh B.N., Harper C.A. Clinical outcomes following laser photocoagulation treatment for diabetic retinopathy at a large Australian ophthalmic hospital. *Clin. Experiment Ophthalmol*. 2003 Aug; 31(4): 305-309.
  115. Zaitseva N.S., Balashova L.M., Teplinskaia L.E., Grishin V.L., Gankovskaia L.V. Disorders in the immune regulation and hemostasis as factors triggering the proliferative retinopathy in diabetes mellitus. *Vestn Ross Akad. Med. Nauk*. 2003; (5): 28-32.
  116. Zghal-Mokni I., Jeddi A., Malouche N., Hadj Alouane W., Gaigi S., Ayed S. Development of retinopathy in insulin-dependent diabetes mellitus at time of diagnosis. *Fr. Ophthalmol*. 2003 Sep; 26(7): 734-737.

Поступила 07.07. 2005

УДК 617.7–002:612.67

## НЕКОТОРЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИЕ АЛГОРИТМЫ В GERONТОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Л.В. Шерстнева, Н.Н. Подгорная

ГОУ ВПО ММА им. И.М. Сеченова

*Ключевые слова: диагностические глазные алгоритмы, гериатрия*

*Key words: diagnosis eye algorithms, geriatrics*

Жалобы пациентов с подозрением на заболевания органа зрения, достаточно разнообразны. Одни и те же симптомы возможны и при патологии глаз, и при системных патологических процессах, когда орган зрения вовлекается в процесс вторично. В данной работе проанализированы два симптома, сопутствующие целому ряду заболеваний пожилого возраста. Они могут быть ценными для диагностического поиска как в практике врача-офтальмолога, так и других специалистов.

Цель работы – предложить диагностические алгоритмы, которые могут помочь в дифференциальной диагностике некоторых заболеваний у лиц пожилого возраста.

### БОЛЕВОЙ СИНДРОМ (боль в глазном яблоке, орбитальная, лицевая и головная боль)

Боль как моносимптом:

- невралгия первой ветви тройничного нерва,
- астенопия,
- синуситы.

Боль + снижение зрения:

- ретробульбарный неврит (боль при движении глаз),
- передняя ишемическая нейропатия при височном артериите (болезнь Хортона).

Боль + другие зрительные расстройства:

- мигрень (мерцательная скотома),
- внутричерепная гипертензия (транзиторная амблиопия).

Боль + покраснение глаза:

- склерит,
- дакриoadенит.

Боль + снижение зрения + покраснение глаза:

- кератит,
- иридоциклит,
- острый приступ глаукомы.

Боль + нарушение движений глаза:

- болезненная офтальмоплегия (синдром Толосы-Ханта, офтальмоплегическая мигрень, опоясывающий герпес, узелковый периартериит, саркоидоз),
- орбитальный миозит,
- тромбоз кавернозного синуса,
- аневризма сонной артерии (симптом Фуа),
- тиреотоксическая миопатия.

Боль + экзофтальм + покраснение глаза:

- орбитальный целлюлит,
- орбитальный миозит,
- тромбоз кавернозного синуса,
- периостит орбиты.

Боль + сужение зрачка:

- паратригеминальный синдром Редера,
- иридоциклит.

Боль + расширение зрачка:

- острый приступ глаукомы.

Боль + другие признаки:

- воспаление крылонебного узла (синдром Сладера) – слезотечение, покраснение глаза, слизистые выделения из носа, шум в ухе;
- воспаление носоресничного нерва (синдром Шарлена) – возможны высыпания по ходу нерва, кератит, слизистые выделения из носа;
- задний шейный симпатический синдром (синдром Барре–Льеу) – повышение внутриглазного давления, ощущение «выдавливания» глаза из орбиты.

#### Синдром изменения цвета переднего отдела глазного яблока

Конъюнктивит:

- покраснение;
- инъекция сосудов (воспаление, раздражение),
- кровоизлияние (воспаление, сосудистые заболевания, травма, болезни крови, побочное действие лекарственных препаратов – антиагреганты, антикоагулянты),
- новообразованная ткань красного цвета (гемангиома, лимфома и доброкачественные лимфопролиферативные процессы, саркома Капоши),
- пигментация (меланоцитарная – меланоз эпителиальный, субэпителиальный, предраковый; невус, меланома; немеланоцитарная – эндогенная: болезнь Аддисона, желтуха; экзогенная: серебро, адреналин);
- снижение прозрачности (беспигментные новообразования, дистрофические процессы, инфильтрация, отложения кальция).

Роговица (нарушение прозрачности):

- васкуляризация,
- беспигментные изменения (инфильтрат, исход воспаления и травмы, дистрофии, старческая дуга, кристаллические отложения при диспротеинемии, уремии, подагре),
- пигментация – меланин – дегенерации, веретено Крукенберга; пигменты крови,

отложения металлов: серебра, лекарственные препараты: адреналин (эпинефрин), амиодарон, хлорохин, аминазин, витамин D).

Склера:

- инъекция сосудов (воспаление, застой),
- синие склеры (истончение склеры),
- пигментация (меланоз, невус, пигментация эмиссариев, прорастание меланомы сосудистой оболочки; немеланотическая – иктеричность при желтухе),
- кровоизлияния.

Передняя камера (нарушение прозрачности влаги)

- гнойный экссудат – гипопион (гнойная язва роговицы, гнойный иридоциклит, некроз внутриглазной опухоли, лейкоз),
- кровь – гифема (иридоциклит, травма глаза, внутриглазная опухоль, сосудистые заболевания, диабет, болезни крови, побочное действие лекарственных средств).

Радужка

- дефект ткани (колобома),
- кровоизлияние,
- иридоциклит,
- гипопигментация (дистрофии Фукса, эссенциальная мезодермальная, синдром Чендлера; при синдроме Горнера, при прогрессирующей гемиатрофии лица – синдроме Парри-Ромберга),
- гиперпигментация (меланоз, невус меланома, металлоз).

Зрачок (белый цвет зрачка – лейкокория, выявляется при наружном осмотре или с помощью метода проходящего света).

- катаракта,
- эндофтальмит,
- атрофия или колобома хориоидеи,
- отслойка сетчатки.

Таким образом, предложенные диагностические алгоритмы, по нашему мнению, могут быть полезны для врачей многих специальностей не только в процессе диагностики патологического процесса, но и при уточнении его этиологии.

Поступила 02.12.2005



## СИСТЕМНЫЕ ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ ПРОТИВОГЛАУКОМНЫХ ПРЕПАРАТОВ И ИХ ЗНАЧЕНИЕ В ГЕРИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Л.В. Шерстнева, Н.Н. Подгорная

Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова

*Ключевые слова: противоглаукомные препараты, системный побочный эффект в гериатрии*

*Key words: anti-glaucoma remedies, system side effect in geriatrics*

Глаукома — одно из наиболее опасных для зрительных функций заболеваний — возникает преимущественно у пожилых людей. Медикаментозное ее лечение проводят различными препаратами, принадлежащими к разным фармакологическим группам, среди которых важное место занимают вазоактивные средства. С другой стороны, пожилые пациенты, как правило, страдают заболеваниями сердечно-сосудистой, дыхательной, центральной нервной систем, желудочно-кишечного тракта и др. Системное побочное действие препаратов, снижающих внутриглазное давление, нельзя недооценивать, так как они могут в значительной степени ухудшать общее состояние больных при местном использовании. Следовательно, данная проблема должна привлекать внимание не только офтальмологов, но и врачей-интернистов.

Цель данной работы — проанализировать системные побочные действия основных групп препаратов, применяемых в лечении глаукомы; ознакомить врачей-интернистов с коммерческими названиями наиболее распространенных средств.

В настоящее время с целью снижения внутриглазного давления используют следующие группы лекарственных веществ:

м-холиномиметики,  
 $\alpha_1$ - и  $\beta$  — адреномиметики,  
аналоги простагландинов,

$\alpha_2$  — адреномиметики,  
 $\beta$  — адреноблокаторы,  
ингибиторы карбоангидразы,  
осмотические средства.

Из группы м-холиномиметиков наиболее часто используется **раствор пилокарпина**. Побочные эффекты со стороны желудочно-кишечного тракта могут проявляться болью в эпигастрии, слюнотечением, рвотой, диареей. Возможны бронхоспазм, затрудненное мочеиспускание, колебания артериального давления. Болевые ощущения в одноименной надбровной области и половине головы возникают при закапывании и продолжаются незначительное время; это проявление местного побочного эффекта (спазм гладких мышц радужки и цилиарного тела). Необходимо иметь в виду, что концентрация пилокарпина в таких препаратах, как **фотил** и **фотил форте**, в 2–4 раза выше (соответственно 2%, 4%), что может усилить системное побочное действие данного лекарственного средства.

Для лечения глаукомы применяют **адреналин** и **предшественник (дерибат) адреналина — динивефрин (пропин)**. Эти препараты относятся к группе адреномиметиков. Из побочных эффектов прежде всего следует отметить повышение артериального давления, ухудшение кровоснабжения миокарда, спазм мозговых сосудов.

К препаратам  $\alpha_2$ -адреномиметикам относятся **клонидин (клофелин)**, **апраклонидин**, **бримонидин**. Их побочные эффекты аналогичны клофелину при его применении внутрь (артериальная гипотония, брадикардия, сухость во рту). Использование комбинированного препарата **проксоефелин** также может сопровождаться этими симптомами.

Одной из основных групп, а подчас и препаратами выбора являются  $\beta$ -адреноблокаторы. Наиболее часто используют растворы для закапывания, действующим веществом которых является неселективный препарат тимолола малеат (**тимолол**, **тимоптик**, **арутимол**, **окупрес**, **окумед**, **тимогексал**, **офтенсин**, **тимолол ХЕ** и др.). Их главными побочными эффектами могут быть бронхоспазм, брадикардия, брадиаритмия, снижение артериального давления.

При назначении этих средств больным с сердечной недостаточностью, тиреотоксикозом, сахарным диабетом следует более тщательно выяснять даже незначительные изменения в общем состоянии пациентов, так как эти препараты могут маскировать некоторые симптомы. Нуждаются в наблюдении также больные, которым проводится лечение влияющими на катехоламины средствами (резерпин) и антагонистами кальциевых каналов.

В связи с возможным уменьшением чувствительности миокарда к симпатической стимуляции  $\beta$ -адреноблокаторы следует постепенно отменять перед операцией с глубоким наркозом.

Аналогичных побочных эффектов можно ожидать и при использовании таких глазных капель, как **фотил**, **фотил-форте**, **проксодолол**, **проксоефелин**, в состав которых входят неселективные  $\beta$ -адреноблокаторы (тимолол).

**Бетаксолол (бетоптик)** относится к селективным  $\beta_1$ -адреноблокаторам, поэтому к его преимуществам можно отнести и значительно более слабое действие на дыхательную систему (пациенты с хроническим бронхитом, бронхиальной астмой).

Эта группа препаратов также широко применяется для лечения артериальной гипертензии, аритмии. В связи с этим сочетанный прием  $\beta$ -адреноблокаторов местно и внутрь может приводить к аддитивному эффекту, что может отразиться на состоянии сердечно-сосудистой системы.

Аналоги простагландинов  $F_{2a}$  в значительной степени снижают внутриглазное давление и становятся все более популярными в лечении глаукомы. Основными представителями этой группы являются **латанопрост (ксалатан)**, **траватан**, **унопростон**. Несмотря на указание в некоторых офтальмологических изданиях на возможные побочные эффекты со стороны сердечно-сосудистой системы (колебание артериального давления, изменение ритма сердца), желудочно-кишечного тракта (сухость во рту, тошнота), эти средства хорошо переносятся больными и при длительном использовании.

Ингибиторы карбоангидразы нашли как системное, так и местное применение. Системно эти средства (**ацетазоламид – диакарб**, **дорзоламид**) используют, как правило, в urgentных ситуациях (острый приступ глаукомы), при предоперационной подготовке, гораздо реже в комплексной терапии глаукомы (короткими курсами). Глазные капли ингибиторов карбоангидразы (**дорзоламид – тусофт**, его комбинация с тимололом – **косопт** и бринзоламид – **азопт**) достаточно часто применяют совместно с другими противоглаукомными средствами. Побочные эффекты при системном применении включают гипокалиемию, нарушение мочеиспускания, образование конкрементов в мочевыводящей системе, диспепсию, изменение показателей крови. При местном применении этих препаратов вероятность побочных эффектов значительно ниже, но при длительном использовании у пожилых людей необходимо учитывать вероятное кумулятивное действие.

Осмотические средства (**глицерин**, **маннитол**, **маннит**) вводят внутрь или парентерально, как правило, при таких urgentных состояниях, как острый приступ глаукомы. Эти препараты противопоказаны при почечной и тяжелой сердечной недостаточности; побочные эффекты – дегидратация, нарушение водно-солевого баланса и др.

Учитывая широкое распространение глаукомы, врачи – интернисты могут встретиться с системными побочными эффектами противоглаукомных препаратов. Следовательно, знание этих вопросов несомненно поможет правильно оценить возможные причины некоторых жалоб пациентов.

Поступила 02.05. 2005

## ЛЕЧЕНИЕ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ХОРИОРЕТИНАЛЬНОЙ ДИСТРОФИИ СЕТЧАТКИ

Н.Д. Фокина

Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова

*Ключевые слова: хориоретинальная дистрофия сетчатки, гомеопатическое лечение*

*Key words: chorioretinal dystrophy, homeopathic treatment*

Со времен Гиппократ и Эскулапа известно, что болезнь поражает не отдельные части тела, а весь организм в целом, все его духовно-душевные и физические свойства. Такое мировоззрение нашло отражение в следующей поговорке: «Если хочешь излечить глаз, следует лечить голову. Но голова бы не заболела прежде тела. Если хочешь лечить тело, сначала вылечи душу. Душа и тело едины, одно без другого не заболевает и не выздоравливает».

Инволюционная центральная хориоретинальная дистрофия сетчатки является одной из основных причин ухудшения зрения у людей старше 50 лет. При этом в большинстве случаев заболевание развивается на обоих глазах. Несмотря на значительные успехи, достигнутые в понимании различных форм данного патологического процесса, возможности его эффективного лечения остаются весьма ограниченными [1,8].

Клинические проявления возрастной дистрофии сетчатки: постепенное снижение центрального зрения, метаморфопсия (искривление прямых линий), центральная скотома.

Ранними клиническими проявлениями инволюционной дистрофии сетчатки служат друзы и отложения пигмента, с которыми связано нарушение зрительных функций. Центральную скотому возможно выявить кампиметрически. Наиболее часто наблюдается сухая или атрофическая форма с атрофией пигментного эпителия. Она может длиться многие годы и даже десятилетия. Реже бывает экссудативная влажная

форма, для которой характерно быстрое ухудшение остроты зрения. Она связана с развитием неоваскулярных мембран, фиброваскулярных рубцов и кровоизлиянием в сетчатку и стекловидное тело. Аллопатическая терапия возрастной дистрофии сетчатки предполагает применение ангиопротекторов, вазодилататоров, антиагрегантов, антиоксидантов, витаминов, липотропных и биостимулирующих препаратов. Используется различные виды физического воздействия: физиотерапия, микроволновая терапия, ультразвук, лазерное воздействие, фотодинамическая терапия. Основным средством лечения, особенно влажной формы, остаются кортикостероиды, оказывающие как местное, так и общее побочное действие (нарушение дезинтоксикационной функции печени, почек, выраженные изменения эндокринной системы, кожные реакции, нарушения липидного и углеводного обмена). Используют оперативные вмешательства [1,2]. С точки зрения аллопатической медицины, возможна только поддерживающая терапия.

Целью нашего исследования была разработка и клиническая апробация различных схем консервативного лечения инволюционной дистрофии сетчатки антигомотоксическими препаратами фирмы «HEEL» и единичными гомеопатическими препаратами.

Выбор лекарства в гомеопатии определяется взаимосвязью между картиной болезни и специфическими свойствами гомеопатического препарата. Он заключается в своевременном выяв-

лении индивидуальных симптомов заболевания, а также в их сопоставлении с картиной гомеопатических лекарственных средств. Начинается выбор лекарства со сбора анамнеза, так как анамнез имеет наибольшее значение для точной диагностики – 70% всех диагнозов ставят на его основе. Гомеопатический анамнез включает в себя спонтанные жалобы пациента, обстоятельства, причины и развитие заболевания. При этом необходимо обратить внимание на все особенности жалоб, включая также отношение и чувствительность к холоду, теплу, изменениям погоды и др., к изменению обстановки, пристрастия в еде и тому подобное. Все выявленные признаки в дальнейшем будут сравниваться с патогенезом лекарственных средств [3,4]. Большое значение имеют психические симптомы. Следует отметить, что в практике гомеопатии установлено, что правильный выбор препарата имеет большее значение, чем точное определение потенции [5,6]. Обычно низкие потенции используются при острых заболеваниях, а при хронических – высокие. При органическом нарушении используются преимущественно низкие разведения, при функциональном – средние, при психических симптомах – высокие. Чем больше выражены морфологические изменения, тем более низкую потенцию следует назначать. Общее правило состоит в том, что потенция должна быть тем выше, чем больше подобие симптомов лекарства и наблюдаемых симптомов у пациента.

Основоположник гомеопатологии Г.Г. Реккевг в начале 50-х годов прошлого века развил идею [9] гуморально-клеточной патологии, предложив оригинальную систему закономерности развития патологического процесса, и разработал ряд специальных лекарственных препаратов. Идея гомеопатологии объединяет клиническую медицину, особый взгляд на развитие патологического процесса и гомеопатию. Теоретической основой гомеопатологии является понятие целостности организма, и как следствие этого – отдельные заболевания как стадии развития единого патологического процесса. Терапия антигомтоксическими средствами заключается в восстановлении нарушенных регуляторных процессов в организме, активации процессов дезинтоксикации, стимуляции собственных иммунных сил. Гомеопатология не является обобщающей моделью развития болез-

ни, а представляет удобную для понимания систему, которая дает возможность прогнозировать реакцию организма на уровне различных органов и тканей, адекватно применять специальные препараты, в частности и для лечения дистрофии сетчатки [2,7].

Обследованы и пролечены 15 больных с инволюционной дистрофией сетчатки II–III стадии в возрасте от 61 до 78 лет. Срок наблюдения от 10 месяцев до 10 лет. Антигомтоксические препараты назначали с целью воздействия на основное офтальмологическое и общесоматическое заболевание с учетом субъективных жалоб и клинических симптомов. При дистрофических изменениях сетчатки использовались *Solidago compositum*, *Aesculus compositum*, *Galium-Heel*, *Lymphomyozot*. При сопутствующей общесоматической патологии *Cralonin*, *Hepeel*, *Cerebrum compositum* и др. по показаниям. Для коррекции психического статуса пациента использовались единичные гомеопатические препараты, которые назначали по правилам классической гомеопатии (*Nuxvomica*, *Arsenicum album*, *Ignatia*, *Lachesis* и др.). Традиционные методы лечения у этих пациентов не применялись.

Для оценки эффективности лечения использовались следующие методы: офтальмологические – визометрия, периметрия, кампиметрия, сетка Амслера, биомикроскопия, офтальмоскопия. Определение психического статуса – диагностический тест Люшера. Обследование общесоматическое – по показаниям.

Известно, что основным терапевтическим действием комплексных гомеопатических препаратов, применяемых у данной группы пациентов, являются улучшение гемодинамики и метаболических процессов, уменьшение отека при применении антигомтоксических препаратов внутрь (на I курс по I таблетке каждого из препаратов 1 раз в день или в инъекционной форме 2–3 раза в неделю до 10 инъекций). Для коррекции психического статуса гомеопатические препараты в виде сахарной крупки назначали ежедневно или 1–3 раза в неделю в зависимости от выбранной потенции. Препараты для коррекции общесоматического состояния назначали курсами по 1 таблетке в день или 2–3 раза в неделю до 10 инъекций. Курс длился 1–1,5 мес, затем перерыв 10 дней. При необходимости курс повторяли с учетом изменившегося состояния пациента. Антигомтоксическая терапия комп-

лексными биологическими препаратами в комбинации с единичными гомеопатическими средствами способствует улучшению зрительных функций, общесоматического состояния и психического статуса. На протяжении всего курса терапии не отмечено побочных эффектов или случаев непереносимости препаратов.

Сравнительный анализ терапевтической эффективности показал, что улучшение психической картины наступило через 1–2 мес, эффект лечения остается стабильным в течение 1–2 лет, но желательно проведение курсов поддерживающей терапии с учетом меняющихся офтальмологических и общесоматических изменений в организме.

Следует отметить, что субъективные жалобы больных уменьшились в 85% случаев. Динамика остроты зрения в данном исследовании была следующей. До начала лечения острота зрения с коррекцией была от 0,05 до 0,4 (в среднем  $0,29 \pm 0,06$ ). После курса лечения все больные отмечали субъективное повышение остроты зрения. Острота зрения с наилучшей коррекцией во всех случаях, кроме двух, была от 0,08 до 0,8 (в среднем  $0,48 \pm$ ). На фоне лечения уменьшилась площадь относительных скотом (кампиметрия, сетка Амслера) у 40% больных. Офтальмоскопическая картина осталась стабильной у 72% больных. Общесоматическое состояние нормализовалось в 91% случаев. Улучшился или стабилизировался психологический статус у 86% пациентов.

Представленные результаты позволили сделать вывод, что применение антигомотоксических препаратов фирмы «HEEL» в комбинации с единичными гомеопатическими препаратами весьма перспективно в лечении инволюционной дистрофии сетчатки у пожилых пациентов.

Большинство пациентов после лечения отмечали улучшение общего состояния, психическо-

го статуса и значительное повышение зрительных функций.

Эффект лечения был стабильным, но желательно проведение поддерживающей терапии с учетом меняющихся офтальмологических и общесоматических изменений в организме. Следует отметить, что с позиций академической медицины обратное развитие патологического процесса невозможно, а гомеопатическое лечение дает возможность поддерживающего лечения, а в части случаев и некоторое улучшение.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Акопян В.С., Сургуч В.К. Возрастная макулярная дегенерация. Современные возможности и перспективы лечения. 4-й Российский симпозиум по рефракционной и пластической хирургии глаза. Сб. научных статей. М.; 2002. 245-255.
2. Анисимова С.Ю., Семикова М.В., Анисимов С.И. Ретинодистрофии: Опыт лечения препаратами «HEEL» Биологическая медицина. 1998; 1: 39-42.
3. Берике В. *Materia medica* гомеопатических препаратов Смоленск: «Гомеопатическая медицина», 1997. 677.
4. Бутенин А.М. Гомеопат-практик. М.: Ирма; 2002. 208.
5. Высочанский А.В. Психологические типы в гомеопатии. Дифференциальный диагноз с позиций функциональной психологии. М.: Ирма; 1995. 222.
6. Люшер М. Цвет вашего характера М.: Vere; 1996. 245.
7. Марьяновский А.А., Радыш Г.И. Применение препарата Плацента композитум при лечении центральной дистрофии сетчатки. Биологическая медицина 2005; 2: 30-33.
8. Нероев В.В., Хандисян А.Т. Применение озонотерапии при лечении возрастной макулярной дистрофии. 2000. 275-277
9. Франц Шмидт. Актуализация учения Реккевега о фазах гомотоксикоза. Биологическая медицина 1996; 2: 2-8.
10. Фразе В. Дренаж и дезинтоксикация: со времен Гиппократов и до наших дней. Биологическая медицина 2005; 2: 40-42.

Поступила 02.12.2005

ПИСЬМА В РЕДАКЦИЮ

УДК 617.747–003.215

**ИЗМЕНЕНИЕ СТЕКЛОВИДНОГО ТЕЛА  
И ДРУГИХ СТРУКТУР ГЛАЗА ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ  
ИТРИЙ-АРГОНОВОГО ЛАЗЕРА  
(МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)**

**Л.М. Балашова, Л.Д. Андреева, В.В. Новодережкин, Л.Н. Чернышова**

*Международный научно-практический центр пролиферации тканей,  
Российский государственный медицинский университет,  
Московский научно-исследовательский институт глазных болезней  
им. Гельмгольца*

*Ключевые слова: стекловидное тело глаза, лазерное воздействие, морфология*

*Key words: vitreous humor, laser action, morphology*

Морфологические изменения стекловидного тела в итрий-аргоновой (ИАГ) лазерной хирургии подробно описаны в работах Н.В. Чумакова и Л.Ф. Осинской (1977), Р.М. Баевского (1979), И.А. Ушакова и Э.А. Дворина (1983), В.Б. Матюшичева и В.В. Титова (1986), И.П. Хорошиловой-Масловой и Л.Д. Андреевой с соавт. (1991).

Известно, что ударная волна, несмотря на экранирующий эффект плазменного поля, вызывает не прямое повреждение структур глаза. Описаны следующие изменения при воздействии на задний отдел стекловидного тела ИАГ-лазера с силой импульса 7–10 Дж: потеря эндотелиальных клеток роговицы, разрушение мелких сосудов и локальные кровоизлияния, появление экссудата в передней камере, повреждение сетчатки с выбросом пигмента из фоторецепторов (обновление пигмента?), локальный некроз сетчатки в области направления лазерного луча, нарушения в строении наружного и внутреннего ядерных слоев, гиперемия сосудов хориоидеи и появление субретинальных, преретинальных и ретинальных кровоизлияний с трансудацией и геморрагией в стекловидное тело, повреждение структур стекловидного тела и об-

разование кистозных полостей, склеивание и деструкция его волокон. Описаны повреждения хрусталика.

В целом повреждение сетчатки менее выражено, чем при воздействии луча аргонового лазера и, вероятно, связано с фотохимическими процессами.

Целью нашего исследования было изучить изменения стекловидного тела при воздействии ИАГ-лазера с силой импульса 12 Дж на его переднюю треть.

Нами проведен эксперимент на 10 кроликах породы шиншилла массой тела 2,5 кг: 10 контрольных, 10 парных опытных глаз. Наблюдение проводилось в сроки 5, 14, 30 дней.

Морфологическому исследованию подвергались 5 контрольных и 5 опытных глаз. В опытных глазах проводили ИАГ-лазерную витреотомию 1/3 стекловидного тела при силе импульса 12 Дж.

Глаза кроликов энуклеировали и фиксировали в жидкости Сент-Джорды: 100 см<sup>3</sup> – 4% водный раствор сулемы, 125 см<sup>3</sup> – ацетон, 5 см<sup>3</sup> – ледяная уксусная кислота и 40 см<sup>3</sup> – 10% формалин. Фиксатор смешивали перед употреблением. Срок фиксации – 7 сут. Затем

материал переносили в смесь фиксатора с ацетоном ( $100 \text{ см}^3 + 50 \text{ см}^3$ ) на 3 сут. Следующий этап – чистый ацетон – 3 сут, спирт-эфир – 2 дня.

После этого глаз разрезали на колодки: центральную и две боковых. В работу шла центральная колодка.

Дальнейшая обработка в целлоидине.

Глаза окрашивали гематоксилином Гельда – специальным красителем для выявления стекловидного тела.

В препаратах контрольных глаз стекловидное тело имеет нормальное строение. Оно состоит из коллагеновых тонких волокон, идущих, как правило, параллельно друг другу. Стекловидное тело плотно прикреплено в области *ora serrata* и у цилиарного эпителия, в области заднего полюса хрусталика и в заднем отделе сетчатки и зрительного нерва.

В препаратах intactных глаз четко определяется передний пограничный слой, представленный позадихрусталиковой зоной (рис. 1), основанием, а также задний пограничный слой, вдоль заднего полюса над сетчаткой и зрительным нервом (рис. 2).

В стекловидном теле имеются зоны уплотнения. Одна в виде купола, который ограничивает

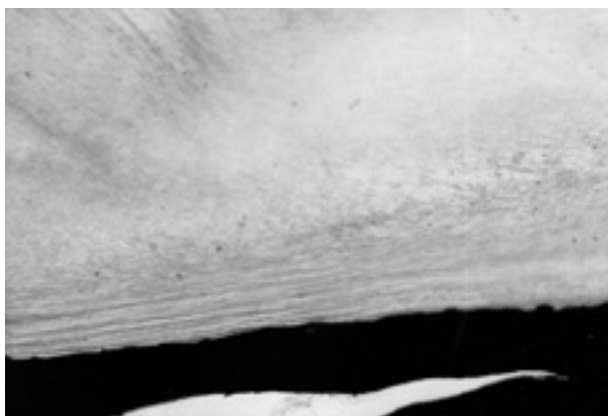


Рис. 1. Позадихрусталиковая зона – передний пограничный слой (интактный глаз). Ув. 200.

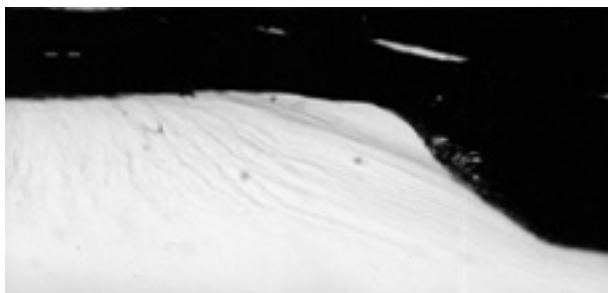


Рис. 2. Задний пограничный слой. Ув. 200.

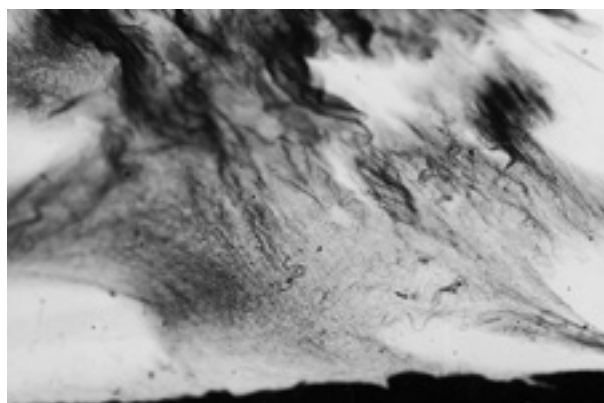


Рис. 3. Купол intactного глаза. Ув. 200.

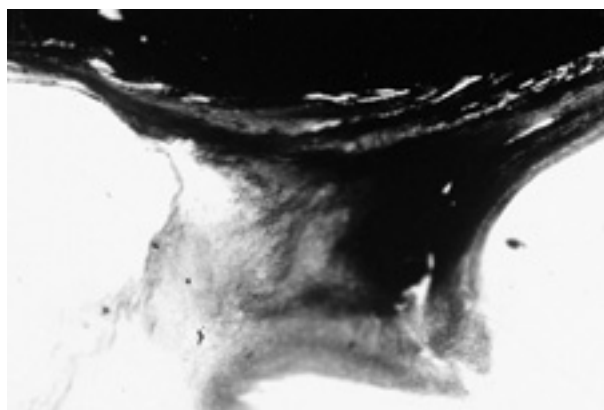


Рис. 4. Крыловидная связка (интактный глаз). Ув. 200.

заднюю камеру и основание стекловидного тела (рис. 3). Другая зона – крыловидная связка, образующая стенки клокетова канала (рис. 4).

При световой микроскопии в опытной серии препаратов глаз в переднем отделе соответственно ходу луча выявлено измененное стекловидное тело. Оно уплотнено, отслоено от сетчатки, нередко с сохранением небольших «кусочков» на ней (рис. 5), и подтянуто к хрусталику (рис. 6). Среди волокнистых структур наблюдаются участки, которые при малом увеличении кажутся бесструктурными. В переднем пограничном слое, в позадихрусталиковой зоне и в области основания стекловидного тела обнаружено нарушение параллельности волокон и их хаотическое расположение, выявлены небольшие участки в виде кист, имеющие сетчатое строение и выбухающие в полость глаза. В позадихрусталиковой зоне определяются также утолщенные, густорасположенные коллагеновые волокна, волокна с напластованием зернистости (рис. 7).

Купол сохраняет свое место расположения, однако имеет вид неравномерной складчатости (рис. 8).

Нарушения наблюдаются также в крыловидной связке, которая неоднородна по структуре и подтянута к позади хрусталиковой зоне стекловидного тела (см. рис. 7).

В некоторых препаратах глаз задний пограничный слой не визуализируется, в других – волокнистые структуры его частично прилежат к сетчатке и наблюдаются в виде небольших уплотненных обрывков (см. рис. 5).

В сетчатой оболочке обнаружены деструктивные локальные изменения внутренней пограничной мембраны, в некоторых участках она отсутствует. Выявлены очаговые нарушения слоев сетчатки, отсутствие наружных и внутренних слоев, их хаотическое расположение. Локальные нарушения структуры наблюдаются

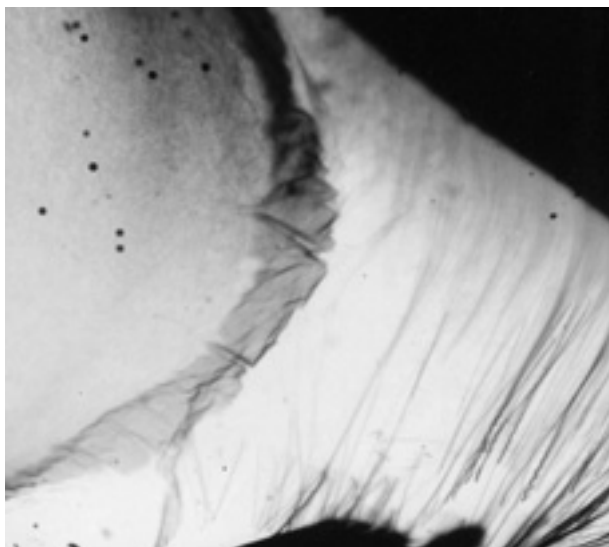


Рис. 5. Измененное стекловидное тело после лазерного воздействия. Ув. 280.

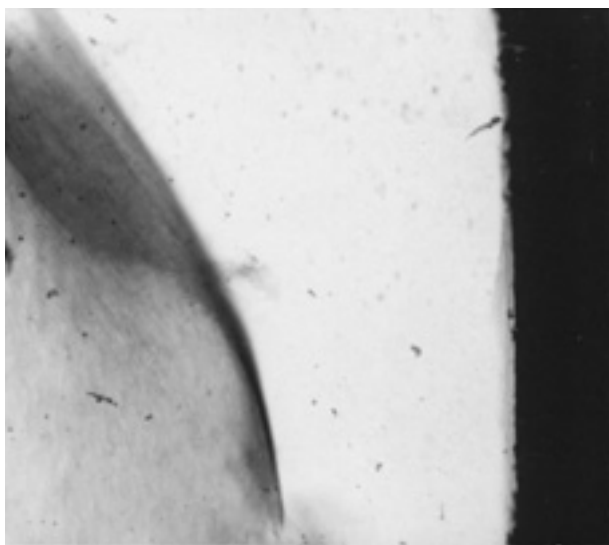


Рис. 6. Хрусталик после лазерного воздействия. Ув. 160.

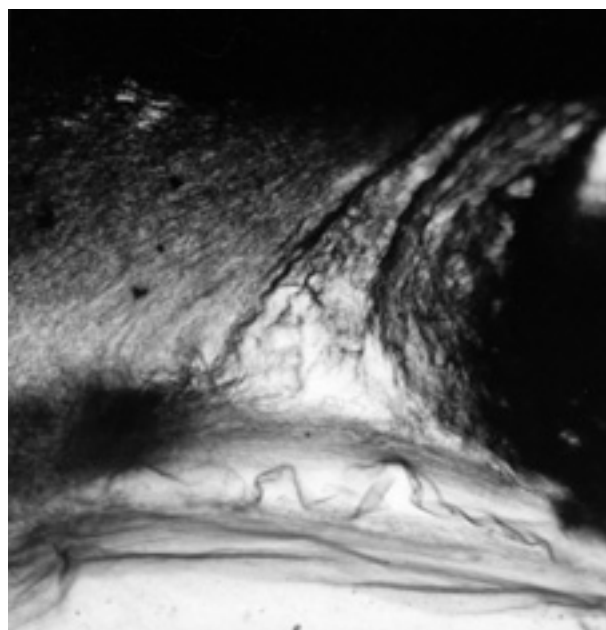


Рис. 7. Коллагеновые волокна после лазерного воздействия. Ув. 280.

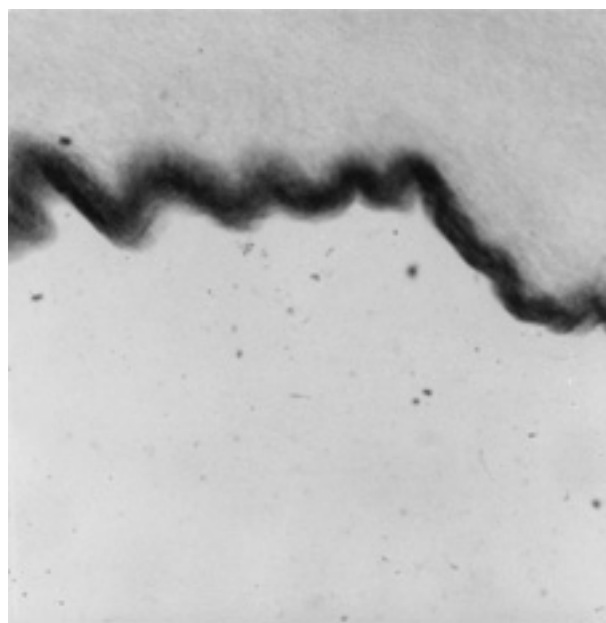


Рис. 8. Изменения в куполе после лазерного воздействия (неравномерная складчатость). Цинновы связки хрусталика. Ув. 280.

в зоне фоторецепторов. Кровоизлияний в сетчатку и стекловидное тело не наблюдалось.

Выраженные деструктивные изменения наблюдались в хрусталике при его повреждении лучом лазера. Передняя капсула была частично разрушена, эпителий поврежден. В строме выявлены щели, заполненные детритом. В препаратах одного глаза обнаружены повреждения задней капсулы хрусталика, очаговое разрушение структуры заднего отдела с взбуханием его



в позадихрусталиковую зону стекловидного тела. Цинновы связки хрусталика частично разрушены (см. рис. 8).

В передней камере глаза определяются скопления фибрина на задней поверхности роговицы, радужке, передней капсуле хрусталика.

Во внутренних слоях роговицы локально наблюдалось нарушение архитектоники, параллельной направленности и беспорядочное расположение волокон. В этих участках эндотелий поврежден и частично отсутствует.

Отмечался отек цилиарных отростков.

Таким образом, проведенные морфологические исследования глаз кроликов после воздей-

ствия ИАГ-лазера на переднюю треть стекловидного тела при силе импульса в 12 Дж выявили различные повреждения его структуры, в основном сморщенность и уплотнение коллагеновых волокон, смещение стекловидного тела в переднем направлении и его отслойку от сетчатки. Очаговые повреждения обнаружены в сетчатой оболочке, хрусталике при его повреждении, радужке, отростках цилиарного тела и во внутренних слоях роговицы. Однако эти повреждения менее выражены, чем при воздействии аргонового лазера, действие которого изучалось в других исследованиях.

Поступила 15.05.2006

УДК 617.723–002–02:617.751

## АУТОРЕГУЛЯЦИЯ СОСУДОВ ГЛАЗА

Э.В. Хадикова

*Российский государственный медицинский университет, Москва*

*Ключевые слова: сосуды глаз, ауторегуляция*  
*Key words: eye vessels, auto regulation*

Сосуды сетчатки, хориоидеи и зрительного нерва обладают способностью к ауторегуляции — процессу, который приспособливает глазной кровоток к функциональным потребностям тканей глаза. Нарушение ауторегуляции кровотока интраокулярных сосудов у больных первичной открытоугольной глаукомой рассматривается как один из факторов риска оптической нейропатии и прогрессирующего ухудшения зрительных функций [5,6,19,12,15,21].

Различают несколько разновидностей ауторегуляции интраокулярных сосудов. Один из них миогенный (механогенный) [12,17]. Повышение внутрисосудистого давления сопровожда-

ется растяжением сосудистой стенки и увеличением просвета сосуда. В ответ на это растяжение повышается тонус гладких мышечных волокон в стенке сосуда, и они сокращаются, что сохраняет просвет сосуда на прежнем уровне. Чем выше внутрисосудистое давление, тем сильнее сокращаются гладкие мышцы мелких артерий и артериол. Этот механизм предохраняет микрососуды от разрыва при повышении артериального давления [14].

Метаболический механизм регуляции сосудов связан с обменом кислорода и углекислого газа [3,16,18]. При повышении напряжения кислорода и понижении концентрации CO<sub>2</sub> мы-

шечный тонус увеличивается и сосуды суживаются. Наоборот, в случае снижения напряжения кислорода снижается тонус сосудистой стенки и сосуды расширяются [1].

По данным Р. Меуер и соавт. (1995), изменение газового состава крови оказывает влияние на кровоток в диске зрительного нерва подобно влиянию  $O_2$  и  $CO_2$  на кровоснабжение головного мозга.

Из других метаболитов, оказывающих сосудорасширяющее действие, следует назвать простаглицлин, аденозин, брадикинин [24].

Одним из важных факторов, регулирующих глазной кровоток, является так называемый эндотелиальный фактор. Эндотелий — активный эндокринный орган. Это место образования эндотелиального фактора релаксации — оксида азота NO. Эндотелий сосудов образует и вазоконстрикторные агенты: эндотелины, простаглицлины и др. [6]. Увеличенный синтез NO приводит к релаксации гладкомышечных клеток, увеличению просвета сосуда и объемного кровотока. Действие NO проявляется только непосредственно около клеток, образующих его, так как он мгновенно распадается и одновременно инактивируется гемоглобином и свободными радикалами.

Таким образом, функция эндотелия у здоровых складывается как баланс противоположно действующих начал. В каждом конкретном случае результат определяется увеличением или снижением синтеза соответствующих химических субстанций, между которыми существует строгое равновесие и зависимость.

Вопрос о тоне сосудов глаз изучен недостаточно. Известно, что сосуды сетчатки и ретинального отдела диска зрительного нерва не имеют вегетативной иннервации. Цилиарные артерии, сосуды хориоидеи, по мнению Ю.С. Астахова (1972), А.Я. Бунина (1984), А. Вилл (1985), имеют симпатическую иннервацию [1,5,11].

В экспериментальных исследованиях А.Я. Бунина при раздражении электрическим током гипоталамуса и других отделов центральной нервной системы происходит изменение тонуса интраокулярных сосудов. При раздражении током преганглионарных волокон верхнего шейного симпатического узла А. Вилл обнаружил увеличение сопротивления сосудов увеального тракта почти на 100% вследствие их сужения. Анало-

гичные результаты получены Ю.С. Астаховым и соавт., которые в условиях эксперимента обнаружили увеличение сопротивления сосудов увеального тракта на 135% и повышение давления в длинной цилиарной артерии на 10–15 мм рт. ст.

А.Я. Бунин в эксперименте обнаружил, что введение адреналина в кровяное русло вызывает неодинаковую реакцию внутриглазных сосудов.

Д.И. Судакевич [10] считает, что в регуляции глазного кровотока существенное значение имеет состояние каротидного сифона. Сифон — это часть внутренней сонной артерии, от которой отходит глазничная артерия. Именно этот участок снабжен наибольшим количеством нервных окончаний.

Н. Ремку (1966) обнаружил большое количество нервных окончаний в стенках задней длинной цилиарной артерии и предположил, что вазомоторный аппарат этого сосуда регулирует кровоток в цилиарном теле [22]. С. Флюгер и соавт. [13] обнаружили в хориоидеи глаза нервное клеточное сплетение из многочисленных внутренних ганглиев. Аксоны ганглиозных клеток, соединяясь друг с другом, образуют периваскулярную сеть вокруг сосудов хориоидеи. Отмечено накопление в ганглиозных клетках сосудистой оболочки мощного вазодилататора — вазоинтестинального пептида (VIP). Сообщается, что VIP происходит из нейронов, связанных с крылонебным ганглием и иннервируемых лицевым или большим пирамидным нервом. На основании этого можно предположить, что часть периваскулярных нейронов сосудистой оболочки имеют внеглазную иннервацию из крылонебного ганглия. Возможно, поэтому стимуляция лицевого или большого пирамидного нерва сопровождается значительным усилением хориоидального кровотока, которое не устраняется холинергической блокадой.

У больных глаукомой повышенное внутриглазное давление приводит к снижению перфузионного давления в сосудах глаза [23]. Происходит задержка оттока крови по венозной системе, что приводит к венозному стазу и повышению давления в венулах сетчатки и хориоидеи [25]. С другой стороны, повышенное внутриглазное давление приводит к сдавливанию внутриглазных сосудов, в первую очередь венулы сетчатки и хориоидальных вен малого калибра, что обуславливает увеличение сосудистого сопротивления, повышение давления и снижение

кровотока в этих сосудах [7]. Увеличение бокового давления на стенки сосуда приводит к повышению образования NO эндотелиоцитами [9]. Таким образом, имеются факты, указывающие на ауторегуляцию глазного кровотока при помощи эндогенных вазоконстрикторов и вазодилататоров в ответ на механические стимулы [20].

На ранних этапах глаукомного процесса в ответ на увеличивающееся сосудистое сопротивление клетки артериол секретируют факторы вазодилатации, что ведет к расслаблению сосудистой стенки, расширению сосуда и нормализации кровотока, т. е. формируется механизм компенсации глазного кровотока и перфузии глаза [8]. При прогрессировании глаукомного процесса происходит постепенное нарушение механизма ауторегуляции внутриглазных сосудов вследствие возможной дисфункции эндотелиальных клеток. Проявляется это прогрессирующим снижением перфузии глаза, объемного кровотока, зрительных функций [8]. В дальнейшем наблюдается срыв ауторегуляции сосудов глаза.

Многими исследователями изучается связь показателей системной и регионарной гемодинамики. Полученные данные указывают на декомпенсацию регуляторных механизмов регионарной гемодинамики в продвинутых стадиях заболевания [4].

Дополнительные сведения об особенностях кровоснабжения внутренних оболочек глаза, влиянии повышенного внутриглазного давления на состояние внутриглазных сосудов, взаимоотношении реакций сосудов мозга и глаза, нейрогенных механизмах ауторегуляции глазного кровообращения могут стать полезными в плане дальнейшего изучения некоторых вопросов патогенеза первичной открытоугольной глаукомы и разработки патогенетически обоснованных методов лечения.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Астахов Ю.С., Ангелопуло Г.В. Вопросы экспериментальной и клинической офтальмологии. Л.; 1972. 57.
2. Астахов Ю.С., Ангелопуло Г.В. Методы исследования микроциркуляции в клинике: Материалы научно-практической конференции. СПб; 2001. 96-100.
3. Бакшинский П.П. Влияние консервативной терапии и хирургического лечения на регионарную гемодинамику глаза при первичной открытоугольной глаукоме. Автореф. дис. ... канд.мед.наук. М.; 2000.
4. Басинский С.Н. и др. Вестник офтальмологии 1990; 3: 30-33.
5. Бунин А.Я. и др. Вестник офтальмологии 1984; 6: 61-63.
6. Бунин А.Я. Глаукома. Сб. научных трудов. М.; 1994. 5-11.
7. Краснов М.М. О внутриглазном кровообращении при глаукоме. Вестник офтальмологии. 1998; 5: 5-7.
8. Кунин В.Д. Перфузионное давление глаза и его изменение в зависимости от стадии глаукомы и уровня офтальмотонуса. Глаукома. 2002; 1: 10-14.
9. Мелькумянц А.М., Балашов С.А. ВИНТИ. Итоги науки и техники. Сер.: Физиология человека и животных. 1989. Т.38. 27-60.
10. Нестеров А.П. Вестник офтальмологии 1999; 4: 3-6.
11. Панормова Н.В. Морфологическое изучение микроциркуляторного хориоидального русла при первичной абсолютной глаукоме. Патология глаза, сборник работ МНИИ ГБ им. Гельмгольца. М.; 1979. 97-99.
12. Судакевич Д.И. Архитектоника системы внутриглазного кровоснабжения. М.; 1971.
13. Bill A. Invest Ophthalmol. Vis. Sci. 1985; 26(4): 410-424.
14. Flammer J. In: Ocular blood flow. Glaucoma meeting. Basel. 1995. Ed. Kaiser, 1996. 12-40.
15. Fluger C., Meyer P., Flammer J., Lüscher T.F. Invest. Ophthalm. Vis. Sci. 1995; 36: 555-562.
16. Haefliger I.O., Flammer J., Lucher T.F. Invest. Ophthalm. Vis. Sci. 1993; 34: 1722-1730.
17. Hayreh S.S. Ocular blood flow in Glaucoma. Eds G. Lambrou, E.Greve, Amsterdam; 1989. 3-54.
18. Lierberman E. et al. Circulation. 1994; 90: 138.
19. Ke Y., Tschudi M., Flammer J., Lusher T.F. Invest. Ophthalm. Vis. Sci. 1991; 32: 1792-1798.
20. Mac Cumber M.W., Jampl H.D., Snyder S.H. Arch. Ophthalmol. 1991; 109: 705-709.
21. Nishimura K., Riva C.E., Harino S. et al. J. Ocul. Pharmacol. 1996; 12: 75-83.
22. Onda E. et al. Amer. J. Ophthalmol. 1995; 120: 92-101.
23. Remky H. Bull. Soc. Fr. d' Ophthalmol. 1966; 18: 418.
24. Ulrich Ch., Ulrich W.-D. Ophthalm. Res. 1985; 17: 308-317.
25. Vanhoutte P.M. Circulation 1993; 87: 9-17.

Поступила 31.03.2006

---

## СОЦИАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА И ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

---

УДК 617.747–003.6

### ГЕОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ РИСКА ГЛАЗНЫХ БОЛЕЗНЕЙ

И.Ф. Вольфсон, Е.В. Кремкова, И.Г. Печенкин, Е.Г. Фаррахов

*Всероссийский научно-исследовательский институт минерального сырья,  
Москва*

*Российский государственный медицинский университет, Москва*

*Российское геологическое общество, Москва*

*Ключевые слова: медицинская геология, геологические факторы  
риска, глазные болезни*

*Key words: medical geology, geological factors of the risk, ocular dis-  
ease*

Цель данной публикации — используя опыт, накопленный в последние десятилетия медицинской геологией, показать роль геологических факторов риска в возникновении и развитии глазных болезней как у профессиональных геологов, минералогов, вулканологов, геохимиков, так и у населения, включая пожилых людей, проживающего в границах различных биогеохимических провинций, вблизи горнодобывающих и металлургических предприятий в различных регионах России и Мира.

Медицинская геология — одно из наиболее динамично развивающихся «пограничных» направлений наук о Земле, изучающее состояние здоровья людей и животных, подвергающихся воздействию неблагоприятных геологических факторов как природного, так и техногенного происхождения, и обстановки, при которых такое воздействие становится возможным. Медицинская геология опирается на достижения геологических дисциплин — геодинамики, геофизики, тектоники, минералогии, геохимии и др., и медико-биологических дисциплин — эпидемиологии, патологии, санитарии и гигиены, науки о профессиональных заболеваниях, фармакологии, микробиологии и др.

Офтальмология до последнего времени не рассматривалась в качестве базовых дисциплин медицинской геологии. Авторы поставили своей задачей восполнить данный пробел.

Основные геологические факторы риска глазных болезней подразделяются на природные и техногенные. По характеру воздействия авторы выделяют три группы этих факторов: факторы прямого, кумулятивного (накопленного) и смешанного воздействия.

К факторам прямого воздействия относятся атмосферная пыль, содержащая геологические материалы (частицы пород и руды), различные физические поля, химические соединения, формирующиеся в результате геологической и производственной деятельности.

Твердые частицы природного и техногенного происхождения — минеральные частицы разрушающихся пород и почвы, находящиеся в составе пыли; продукты вулканических эмиссий — тефры (фторосиликат), пепел, шлаки, пыльные выбросы различных производств могут вызвать механическое повреждение глаз. Их продолжительное воздействие приводит к эрозии поверхности глаз и вызывает такие заболевания, как кератит, приводящий к рубцовым изменениям

(бельмо) роговицы различной формы и размера, и блефарит. При краткосрочном воздействии возникает конъюнктивит.

Перечисленные виды заболеваний глаз могут носить эндемический характер. Учитывая наличие обширных «пылящих» территорий, которые сложены лессовыми отложениями в границах Китайской Народной Республики, в пределах которых уже известен эндемический силикоз, можно сделать предположение и о связи глазных болезней населения с теми же геологическими формациями. Эндемический, а также эпидемический характер перечисленные заболевания могут приобретать в пределах мест проживания людей, которые расположены вблизи действующих вулканических центров, а также их техногенных аналогов — металлургических предприятий доменного цикла и коксохимического производства, угольных разрезов и терриконов. Те же заболевания возникают и в не столь экзотической обстановке. Как, например, при использовании полевого, в частности геологического, военного и личного автотранспорта на маршрутах, маршах и в поездке по необустроенным пылящим проселочным дорогам, проложенным по песчаным почвам в Центральном регионе России, на Урале, в Восточной Сибири, Забайкалье и др.

К факторам прямого воздействия авторы относят различные физические поля — источники лучистой энергии — электрическое, электромагнитное, радиационное (ионизирующее) излучение, обусловленное глубинной энергией недр, и свойством природных минеральных индивидов и руды металлов. Например, оксиды, силикаты, ванадаты и другие радиоактивные минералы урана и слагаемые ими урановые руды являются одной из главных причин лучевой катаракты у минералогов, технологов и геологов-уранщиков [2]. Геологи, геохимики, вулканологи, работники металлургических предприятий, работающие в условиях воздействия светового, температурного, инфракрасного полей, рискуют иметь тепловую катаракту [9]. Физические поля по характеру воздействия можно рассматривать и как кумулятивные факторы воздействия.

Химические соединения — полициклические ароматические углеводороды, фенолы, бензолы, сероводород, двуокись серы и др., содержащиеся в составе вулканических эмиссий и газожидких флюидах в активных тектонических

разломных и аконсервационных зонах земной коры, в выбросах металлургических предприятий и ТЭЦ; аэрозольные и газообразные выбросы горно-добывающих, горно-химических предприятий, металлургических комбинатов, ТЭЦ и других производств могут приводить к химическому ожогу глаз [3,4,6].

Токсичные элементы Pb, Zn, Cd, Hg, As, U и их соединения образуют группу кумулятивных (накопленных) геологических факторов риска глазных болезней [1].

Поражение глаз ртутью, содержащейся, например, в углях Донбасса, нефти, ртутных лампах, термометрах, различных приборах, может быть первым и даже единственным симптомом накопленной высокой дозы и общей интоксикации организма, при которой развивается ретробульбарный неврит. Такое тяжелое заболевание, как акродиния, обусловленное ртутной интоксикацией, сопровождается фотофобией (светобоязнь) [8,10].

При длительном воздействии соединений мышьяка развивается кератит и, как следствие, тяжелое поражение зрительного нерва, возникает ретробульбарный неврит. Характерными примерами кумулятивных геологических факторов риска глазных болезней в связи с отравлением мышьяком являются ситуации в Республике Бангладеш, где мышьяк выщелачивается кислородными водами непосредственно из вмещающих черных сланцев и попадает в источники питьевого водоснабжения, а также в Китайской Народной Республике, где в ряде районов в быту используется уголь, зараженный мышьяком, находящимся в виде сульфидов (арсенипит), а также в органическом веществе угля [1,7,9].

Токсическое действие свинца проявляется поражением мышц глаз (птоз, нистагм) и иногда нарушением аккомодации. Его воздействие может усиливать качественная неполноценность питания у лиц среднего и пожилого возраста: дефицит животного белка и клетчатки при избытке животного жира и углеводов, дефицит кальция, фосфора, витаминов А и Е. В группах риска у людей с уровнем свинца в крови выше 10 мкг/дл повышена распространённость анемий и вторичного иммунодефицита, что в свою очередь приводит к ухудшению зрения. Основная свинцовая нагрузка организма у проживающих вблизи металлургических пред-

приятый реализуется пищевым (около 80%) и почвенно-пылевым путем экспозиции (20%) [5].

Геологические факторы риска смешанного воздействия предполагают их комбинированное воздействие — прямое и кумулятивное. Очевидно, что последствия для зрения, которые обуславливает данная группа факторов, являются наиболее сложными и непредсказуемыми. Ситуация осложняется тем обстоятельством, что различные факторы, воздействуя независимо друг от друга, могут затушевывать причины возникновения тех или иных заболеваний глаз, а также симптомы других болезней. Поясним это на следующем примере.

При ветропереносе радиоактивные частицы пыли с отвалов карьеров в урановорудных районах, в которых остается высокое содержание минералов урана, наряду с механическим повреждением глаз могут провоцировать развитие лучевой катаракты у населения. Частички радиоактивных минералов урана, рассеивающиеся над селитебной зоной, могут попадать в организм человека через пищевые цепочки и, накапливаясь в организме, снижать иммунитет, что, как уже говорилось выше, является одной из главных причин глазных болезней.

## ВЫВОДЫ

Одним из путей решения задач современной гериатрии, наряду с изучением причин развития болезней у пожилых людей, социальных и профессиональных факторов преждевременного старения организма, организацией мер по улучшению условий труда, профилактики здоровья и улучшения качества жизни пожилых людей, может стать использование опыта, накопленного как фундаментальной, так и прикладной медицинской геологией.

Медико-геологическое районирование (картирование) территорий проживания населения позволяет выявить очаги воздействия радона, органических соединений природного и техно-

генного происхождения — полициклических ароматических углеводородов, фенолов, метана, радона и др., элементов-токсикантов — As, Hg, Pb, Tl (таллий), Cd, Cr, U и др., негативное воздействие которых на здоровье людей и создание условий для преждевременного старения является доказанным.

Применение комплекса современных минералого-аналитических методов (высокоразрешающая оптическая и электронная микроскопия, рентгенография, рентгеновская микрофотография, инфракрасная спектроскопия и ядерный гаммарезонанс и др.) позволяет определять форму вредных компонентов в биологических жидкостях и тканях человека, в горных породах, почве, донных осадках, бытовых и промышленных отходах, воде, воздухе, снеге, растениях и т. д., а также выявлять формы разнообразных органических фаз — полициклических ароматических углеводородов, ароматических аминов, алифатических углеводородов, способствует ранней диагностике, лечению и профилактике ряда сложных заболеваний, возникновению которых предрасполагают неблагоприятные геологические факторы.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Алиева З.А., Нестеров А.П., Скрипиченко З.М. Профессиональная патология органа зрения. М.: Медицина; 1988.
2. Батманов Ю.Е., Мовшович А.И., Нестеров А.П., Серов А.А. Вестн. офтальмол. 1985; 3: 609.
3. Белова С.Ф., Глин. мед. 1970; 3: 90-93.
4. Волков В.В., Шилев В.Г. Комбинированные поражения глаз. Л.: Медицина, 1976.
5. Гогина И.Ф. Арх. анат. 1985; 6: 48-52.
6. Дыбов С., Маждракова И., Гутучкова П. и др. Актуальные проблемы офтальмологии. 1981; 282-299.
7. Загора Э. Промышленная офтальмология. М.: Медицина; 1961.
8. Мельникова Н.Д., Шахова Н.В. и др. Казан. мед. журн. 1977; 4: 74-76.
9. Duke-Elder S. System of ophthalmology. London; 1972.
10. Grant W.M. Toxicology of the eye. Springfield: Thomas, 1974.

Поступила 01.09.2005

УДК 615.33:617.67

## ПРИМЕНЕНИЕ АНТИМИКРОБНЫХ ПРЕПАРАТОВ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА В ГЕРИАТРИЧЕСКОМ СТАЦИОНАРЕ

О.Г. Яковлев<sup>1</sup>, А.В. Жестков<sup>2</sup>, Е.А. Оськина<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Самарский областной клинический госпиталь для ветеранов войн

<sup>2</sup> ГОУ ВПО Самарский государственный медицинский университет Росздрава

Нерациональное использование антимикробных средств в условиях стационара сопряжено с неудовлетворительными результатами лечения, увеличением и распространением антибиотикорезистентных микроорганизмов, неоправданными затратами средств и побочными реакциями. Изучено применение противомикробных препаратов, оценено значение формулярной системы в многопрофильном гериатрическом стационаре за 2003–2005 гг. Проведен комплекс мероприятий по оптимизации антибиотикотерапии в стационаре, что позволило снизить расходы на данную группу препаратов (с 31% в 2003 г. до 21% в 2005 г. всех затрат на лекарственные средства) при сохранении стабильного уровня применения антибиотиков (36,61, 32,22 и 34,19 DDD/100 койко-дней за 2003–2005 гг. соответственно). Данные анализа расходов и применения лекарственных средств (методология АТС/DDD) позволяют оптимизировать затраты, контролировать назначение, избегать неадекватного применения, выявлять нерациональное применение антимикробных средств.

*Ключевые слова:* антимикробные препараты, пожилые, стационар

*Key words:* aged, antimicrobial drugs, hospital

Население России быстро стареет, по прогнозам в ближайшее десятилетие в стране пенсионеры составят треть населения [2]. Именно данная категория составляет основную долю пациентов амбулаторной и стационарной службы. Актуальной проблемой остаётся применение лекарств, в том числе и антибиотиков, у лиц старших возрастных групп [7]. Пожилые больные отличаются наличием нескольких заболеваний, нарушением функции многих органов и систем организма [2],

количеством бесконтрольно применяемых препаратов разных групп и особенностью их действия, высоким риском бактериального инфицирования и сниженной реактивностью [7]. Основным критерием выбора того или иного антибиотика в гериатрической практике остаётся эффективность препарата и по возможности назначение наименее токсичного лекарственного средства [1].

Рост устойчивости микроорганизмов к антимикробным препаратам является глобальной

проблемой [4,8]. Проведенные в последние годы исследования показывают, что антибиотикорезистентность достигла критического уровня и распространяется на новые препараты, которые еще широко не использовались в клинической практике [5,8].

Одной из важнейших причин антибиотикорезистентности является частое нерациональное применение антимикробных препаратов [9].

Многочисленные исследования свидетельствуют о частом необоснованном назначении [15] и (или) нерациональном применении этой группы препаратов [12]. Избыточное применение антибиотиков населением [11], неправильные представления и недооценка антибиотикорезистентности врачами приводят к распространению лекарственной устойчивости микроорганизмов [10,13].

Указанные факты обосновывают целесообразность разработки программ по улучшению качества использования антимикробных препаратов в стационарах, основой которых является формулярная система [3], мониторинг потребления лекарственных средств и резистентности патогенных бактерий [14,15].

Фармакоэпидемиологический мониторинг является необходимым условием для определения проблем, связанных с нерациональным использованием лекарственных средств. Использование методологии АТС/ДДД (Anatomical Therapeutic Classification/Defined Daily Dose) позволяет оценить тенденции потребления лекарственных средств с течением времени, а также сравнивать реальное потребление препаратов внутри их определенной терапевтической группы, представляющей особый интерес для общества с точки зрения серьезных медицинских, социальных и экономических последствий их нерационального применения [6].

Целью исследования было изучить применение антимикробных препаратов в лечебно-профилактических учреждениях, оценить работу формулярной системы и организацию обеспечения этими препаратами в многопрофильном стационаре.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Применение антимикробных препаратов оценивалось с использованием фармакоэпидемиологического метода — обзора потребления лекарственных

средств и проводилось на базе Самарского областного клинического госпиталя для ветеранов войн за 2003–2005 гг. Обзор состоял из экономического анализа и оценки применения антимикробных препаратов. Затраты и применение оценивали ретроспективно на основании данных мониторинга фактически использованных лекарственных средств за 2003–2005 гг. с помощью электронной базы «Электронная аптека — Формуляр».

Данные о применении препаратов в стационаре представлялись с использованием АТС/ДДД методологии в виде количества ДДД/100 койко-дней (к-д). Для оценки антибиотикотерапии в рамках стационара анализировалось соответствие формулярного перечня антимикробных препаратов набору и чувствительности патогенных микроорганизмов в лечебно-профилактическом учреждении. Спектр патогенов изучали по данным микробиологических исследований (мокрота, моча, раневое отделяемое) у пациентов терапевтических (терапия и неврология) и хирургических (урология и хирургия) отделений за 2003–2005 гг.

Для анализа работы формулярной системы изучалась структура формуляра антимикробных препаратов в учреждении, соответствие данных обзора их применения формулярному перечню лечебного учреждения.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В результате экономического анализа было выявлено, что расходы на антимикробные препараты среди общих затрат на лекарственные средства составили 30% — в 2003 г., 31% — в 2004 г. и 21% — в 2005 г. всех лекарственных средств соответственно.

За период исследования значительно снизились расходы на пенициллины — с 32,6 до 3,8%, линкозамыны — с 1,1 до 0,4%, нитроимидазолы — с 6 до 3% и др. (с 4 до 1,6%) от средств на антимикробные препараты соответственно.

Стабильные затраты на эти препараты в стационаре приходятся на цефалоспорины (ЦС) — 32,5, 34,7 и 34,5%, соответственно от всех затрат на антимикробные препараты.

Увеличились расходы на аминогликозиды — с 0,9 до 5,1%, макролиды — с 0,3 до 3% и ингибиторзащищенные пенициллины — 14% от расходов на антимикробные препараты (в 2005 г.) соответственно. Затраты на аминогликозиды в 2005 г. возросли за счет амикацина (5% от расходов на антимикробные препараты).



Данные о потреблении лекарственных средств в стационаре представлялись в виде количества DDD/100 койко-дней (таблица).

Общий уровень потребления антимикробных препаратов оставался стабильным и составил 36,61; 32,22 и 34,19 DDD/100 к-д соответственно.

За 2003–2005 гг. отмечается тенденция значительного сокращения потребления пенициллинов с 17,84 до 5,37 DDD/100 к-д, при росте применения макролидов (с 0,06 до 0,69 DDD/100 к-д), фторхинолонов (с 4,49 до 5,91 DDD/100 к-д), КАР (с 0,04 до 0,13 DDD/100 к-д), аминогликозидов (с 1,97 и 1,34 до 3,60 DDD/100 к-д), нитромидазолов (с 1,18 и 1,07 до 1,49 DDD/100 к-д) и других антимикробных препаратов (с 0,44 до 1,49 DDD/100 к-д). Использование нитрофуранов в 2003–2005 гг. остается стабильно высоким и составляет в среднем 8,2 DDD/100 к-д (от 7,9 до 8,32 DDD/100 к-д). В 2005 г. были применены ингибиторзащищенные пенициллины – 1,21 DDD/100 к-д.

Спектр патогенных микроорганизмов за 2003–2005 гг. определялся у пациентов терапевтических (терапия и неврология) и хирургических (урология и хирургия) отделений. За исследуемый период чаще всего определялись штаммы *E. coli*: в терапевтических отделениях – 55, 57 и 21%, в хирургических – 48, 45 и 41% от общего числа штаммов в год соответственно. Во всех отделениях стационара у пациентов высеивались и штаммы *S. epidermidis* – 23, 18 и 16%

#### Потребление антимикробных препаратов основных групп в виде количества DDD/100 койко-дней

Группа	DDD/100 койко-дней		
	2003	2004	2005
Пенициллины	17,84	10,15	5,37
Цефалоспорины	3,10	3,56	4,18
Карбапенемы	0,04	0,02	0,13
ИЗП	0,00	0,00	1,21
Аминогликозиды	1,97	1,34	3,60
Тетрациклины	0,00	0,00	1,14
Макролиды	0,06	0,08	0,69
Линкозамыны	0,10	0,80	0,65
Фторхинолоны	4,49	5,87	5,91
Нитрофураны	7,39	9,02	8,32
Нитроимидазолы	1,18	1,07	1,49
Другие	0,44	0,31	1,49
Итого	36,61	32,22	34,19

Примечание. ИЗП – ингибиторзащищенные пенициллины.

в терапевтических и 16, 13 и 12% в хирургических отделениях от общего числа штаммов в год соответственно.

В отделениях терапевтического профиля за 2003–2005 гг. отмечается рост числа штаммов *S. aureus* (с 1 до 18%) и *Streptococcus spp.* (от 8 и 5 до 12%), а в урологии и хирургии большое значение имеет выделение у больных штаммов *P. aeruginosa* – 15, 15 и 11% от общего числа штаммов в год соответственно.

Спектр активности препаратов, применяемых в 2003–2005 гг., в целом соответствует спектру патогенных микроорганизмов у пациентов лечебно-профилактических учреждений.

Для оценки работы формулярной системы изучались структура формулярного списка, соответствие данных обзора потребления антимикробных препаратов их формулярному перечню лечебного учреждения.

При сопоставлении формуляра с данными об их потреблении в 2003–2004 гг., полученными с использованием методологии АТС/DDD, были определены неиспользуемые препараты (цефотаксим, цефтазидим, амикацин, спирамицин, тетрациклин, доксициклин). В конце 2004 г. из формулярного перечня стационара были исключены следующие препараты: ампициллин/оксациллин, ампициллин, цефотаксим, гентамицин, спирамицин, нитроксолин и внесены оксациллин, ингибиторзащищенные пенициллины (амоксициллин/клавуланат, цефоперазон/сульбактам), цефепим, левофлоксацин.

При анализе соответствия формулярного списка антимикробных препаратов и их потребления в 2005 г. установлено, что все препараты, входящие в формулярный перечень, применяются в лечебно-профилактическом учреждении.

В 2003–2004 гг. основными антимикробными препаратами по расходу и потреблению были ампициллин/оксациллин (устаревший и неэффективный препарат), цефалоспорины и фторхинолоны. Из аминогликозидов применялся наиболее токсичный и неэффективный, но дешевый гентамицин.

Несмотря на наличие микробиологической лаборатории, применение антимикробных препаратов в большинстве случаев не корректировалось – результаты бактериологических исследований доводились до сведения врачей примерно на 10-е сутки после забора материала, и врачи не обращали должного внимания на них. На-

значали антимикробные препараты эмпирически, без учета данных о возбудителях заболеваний, чувствительности микроорганизмов к препаратам. В формуляре не было ингибитор-защищенных пенициллинов, не все МНН антимикробные препараты использовались в стационаре.

В 2005 г. были проанализированы расходы, потребление и формуляр препаратов, изучен спектр основных возбудителей в отделениях.

С целью оптимизации антибиотикотерапии в стационаре регулируется назначение антимикробных препаратов – была выделена группа резерва, введен контроль их назначений в отделении реанимации, внедрена предоперационная антибиотикопрофилактика в отделении хирургии.

Проводимые мероприятия позволили снизить расход на данную группу препаратов (с 31 до 21% от всех затрат на лекарственные средства) при сохранении стабильного уровня их потребления (36,61, 32,22 и 34,19 DDD/100 к-д за 2003–2005 гг. соответственно). Изменилась и структура потребления затрат на них – в 2005 г. отсутствуют устаревшие и токсичные препараты (амоксициллин/оксациллин и гентамицин); применяются ингибиторзащищенные пенициллины, более безопасные и эффективные лекарственные средства (амоксициллин, амикацин и т. д.). Все позиции в формулярном перечне антимикробных препаратов применяются; препараты, не входящие в формуляр, не используются.

Однако остается высоким потребление нитрофуранов (7,39, 9,02 и 8,32 DDD/100 к-д за 2003–2005 гг. соответственно) при инфекции мочевых путей, несмотря на то, что данная группа препаратов не является средством выбора при ее терапии в условиях стационара.

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проведенные исследования позволили сделать следующие выводы:

Анализ расходов и потребления антимикробных препаратов (методология АТС/DDD) позволяет оптимизировать затраты, контролировать назначение, избегать чрезмерного применения этих препаратов, выявлять нерациональное применение лекарственных средств, планировать и корректировать работу формулярной сис-

темы и перечень антимикробных препаратов в стационаре.

Организация адекватного применения, планирование предоперационной антибиотикопрофилактики и эмпирической терапии антимикробными препаратами при различной патологии возможны только при наличии данных о чувствительности и резистентности патогенных микроорганизмов к применяемым препаратам в лечебно-профилактическом учреждении.

Оптимизация применения антимикробных препаратов в лечебно-профилактическом учреждении возможна только при качественном постоянном взаимодействии клинических фармакологов, микробиологов и эпидемиологов, изменении работы микробиологической службы и понимании врачами разных специальностей важности данных бактериологического исследования.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Белоусов Ю.Б., Гуревич К.Г. Общая и частная клиническая фармакокинетика. М.; 2006.
2. Воробьев П.А. Медицинский вестник. 2002; 13-14.
3. Галкин Р.А., Шпигель А.С., Павлов В.В., Кузнецов С.И. Как разработать формуляр. Самара; 2001.
4. Страчунский Л.С., Белоусов Ю.Б., Козлов С.Н. Практическое руководство по антиинфекционной химиотерапии. М.; 2000.
5. Страчунский Л.С., Белоусов Ю.Б., Козлов С.Н. Практическое руководство по антиинфекционной химиотерапии. М.; 2002.
6. Страчунский Л.С., Козлов С.Н., Рачина С.А., Клиническая фармакология и терапия. 2001; 10(4): 35-40.
7. Фридман С.М. Здравоохранение Башкортостана. 1998; 12: 23-26.
8. Chen D., McGeer A., de Azavedo J., Low D. Canadian Bacterial Surveillance Network. N Engl. J. Med. 1999; 341: 233-239.
9. Improved Use of Antimicrobials Needed to Combat Drug Resistance. Proceedings of the 30th International Educational and Scientific Symposium of the Society of Critical Care Medicine; 2001 Feb 10-14; San Francisco, California, USA. Available from: <http://id.medscape.com/MedscapeWire/2001/0200/medwire.0220.Improved.html>.
10. Levy S. Antibiotic resistance: an ecological imbalance. Ciba Found Symp. 1997; 207: 1-9.
11. Liu Y., Huang W., Huang T., Kunin C. Arch Intern Med. 2001; 161: 2366-2370.
12. Marliere G., Ferraz M., dos Santos J. Adv. Ther. 2000; 17: 32-44.
13. Rubinstein E., Ronald A. Proceedings of the Global Resistance Day, 40<sup>th</sup> Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Toronto; 2000.
14. Wenzel R., Edmond M. New Engl. J. Med. 2000; 343: 1961-1963.
15. Wenzel R., Brewer T., Butzler J-P. A Guide to Infection Control in the Hospital. An official publication of the International Society for Infectious Diseases. 2<sup>nd</sup> BC Decker Inc Hamilton, London, 2002. Руководство по инфекционному контролю в стационаре. Пер. с англ. Под ред. Р. Венцеля, Т. Бревера, Ж.-П. Бутцлера. Смоленск; 2003.

Поступила 25.05.2006

## КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА У ВЕТЕРАНОВ ВЕЛИКОЙ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ВОЙНЫ

И.Е. Бадалянц

*Самарский областной клинический госпиталь для ветеранов войн,  
г. Самара*

*Ключевые слова: ветераны ВОВ, атеросклероз*  
*Key words: war veterans, atherosclerosis*

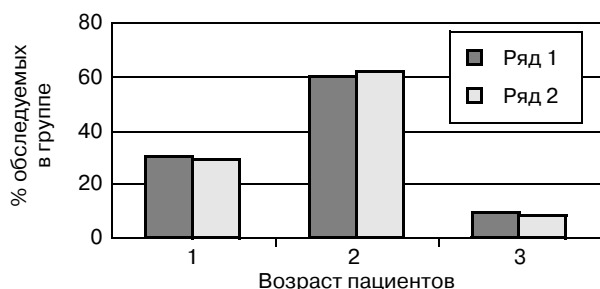
В Самарской области проблемам геронтологии в последние годы уделяется большое внимание в связи с тем, что в регионе, как и в целом в Российской Федерации, число пожилых людей увеличивается.

В развитии структуры послевоенной нозологии прослеживается 4 периода: первый – ранний послевоенный, характеризовался прогрессированием заболеваний, полученных на фронте. Основной задачей этого периода было лечение последствий травм и заболеваний, полученных на фронте, коррекция нарушений эмоционально-волевой сферы на фоне сохраненной реактивности организма и интеграция участников войны в мирную жизнь; второй – период формирования хронической патологии – отличался ростом сердечно-сосудистых заболеваний: артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца и их осложнений у ветеранов среднего возраста; третий период – полиморбидности – характеризовался дальнейшей эволюцией заболеваний и последствий ранений, контузий, полученных на фронте, на фоне которых развивалась патология пожилого возраста. Данный период рассматривается как время формирования полиморбидности и взаимного отягощения рецидивирующих заболеваний с короткими ремиссиями, когда достигается неустойчивая компенсация нарушенных функций организма; четвертый период (настоящее время) характеризуется полиорганной недостаточностью при резко ограниченных возможностях достижения устойчи-

вой компенсации нарушенных функций организма у ветеранов старческого возраста. Данный период рассматривается как исходный: сформировавшаяся полиморбидность, хроническая полиорганная недостаточность, постоянная активность патологических процессов, обусловленная чередованием обострений отдельных заболеваний, отсутствием очерченных ремиссий, стабильной декомпенсацией функций различных систем организма [1].

Цель настоящего исследования – оценить состояние здоровья, особенности возникновения и течения сосудистых заболеваний у участников и инвалидов Великой Отечественной войны.

Обследовано 300 участников и инвалидов Великой Отечественной войны (основная группа) за период с 1993 по 2003 гг., находящихся на стационарном лечении в терапевтических отделениях Самарского областного клинического госпиталя для ветеранов войн, перенесших в годы войны закрытую черепно-мозговую травму или воздушную контузию, а также имевших ранения различной локализации. В этой группе были исследованы частота и срок возникновения ИБС, цереброваскулярного атеросклероза и артериальной гипертензии. Полученные данные были сопоставлены с частотой клинических проявлений атеросклероза у 300 лиц пожилого и старческого возраста, не являвшихся участниками и инвалидами Великой Отечественной войны и не имевших в анамнезе травмы головного мозга и ранений (контрольная группа).



Распределение пациентов по возрасту.

Возраст пациентов: 1 – 60–74 года, 2 – 75–89 лет, 3 – 90 лет и старше

Ряд 1 – основная группа, ряд 2 – контрольная группа

Всего обследовано 600 мужчин с атеросклерозом и клиническими проявлениями патологии коронарных и церебральных артерий в возрасте от 60 до 92 лет. Возрастные параметры определялись по классификации ВОЗ. Пациенты были разделены на три возрастные группы: 1-я группа – пожилые больные (60–74 года); 2-я группа – больные старческого возраста (75–89 лет); 3-я группа – долгожители (возраст 90 лет и старше).

Основная и контрольная группы имели сходные возрастные характеристики (рисунок).

Большинство больных в обеих группах составляли лица от 75 до 89 лет: в основной – 179 человек (59,7%), в контрольной – 185 (61,6%). Лиц пожилого возраста в основной группе было 92 (30,7%), а в контрольной – 88 (29,4%). Пациентов 90 лет и старше было 29 (9,6%) и 27 (9,0%) соответственно. Средний возраст обследованных пациентов в основной группе  $82,3 \pm 2,5$  года, в контрольной  $81,9 \pm 3,3$  года.

Все участники и инвалиды ВОВ имели периферические ранения различной локализации (202 человека – 67,3%) или черепно-мозговые травмы военного времени (98 человек – 32,7%). Среди пациентов основной группы ранение нижних конечностей было у 86 (42,6%); ранение верхних – у 71 (35,1%); ранение грудной клетки – у 29 (14,3%); ранение живота – у 12 (6%); ранение таза – у 4 (2%).

Преобладающим видом травмы была воздушная контузия (67 человек – 68,3%) – характерная черепно-мозговая травма военного времени; ушиб мозга был у 31 (31,7%) пациента. Воздушная контузия в 17 (9,1%) случаях сочеталась с одновременным осколочным ранением

череп. При травме взрывной волной пострадавшие часто получали дополнительную механическую травму головы. Таким образом, черепно-мозговая травма военного времени часто была тяжелым комбинированным поражением головного мозга. Типичными проявлениями острого периода воздушной контузии были утрата сознания от нескольких минут до нескольких часов, головная боль, головокружение, звон в ушах, нарушение слуха, речи, судорожные припадки после травмы.

Следует отметить, что получить объективные данные, касающиеся острого периода травмы, в ряде случаев было затруднительно из-за отсутствия медицинских сведений. Представления о тяжести травмы давал факт эвакуации пострадавших в госпитали тыла, демобилизация по болезни, инвалидность в первые послевоенные годы.

Боевые травмы часто осложнялись влиянием различных отягощающих факторов: нервно-психическим перенапряжением, интоксикацией отравляющими веществами, ожогом, отморожением, кровопотерей и др. Медицинская помощь этим пострадавшим часто оказывалась несвоевременно и в неполном объеме.

Средний возраст больных ко времени травмы составлял  $23,6 \pm 2,1$  года.

Всем больным проведено тщательное клиническое обследование и наблюдение, также подробно собран анамнез болезни, включая жалобы больного, проявления и развитие болезни от начала и до обследования. Соматический статус оценивали с привлечением терапевта, невролога, психотерапевта.

Все пациенты страдали ИБС, цереброваскулярным атеросклерозом, но средний возраст пациентов при возникновении ИБС в основной группе 53,4 года, в контрольной – 56,8 лет, при выявлении цереброваскулярного атеросклероза соответственно 55,9 и 63,1 года. Артериальная гипертония была достоверно чаще ( $p < 0,05$ ) у участников и инвалидов ВОВ – 113 (37,6%), в контрольной группе – у 69 (23%), что свидетельствует о значении контузии в развитии артериальной гипертонии в отдаленном периоде. Средний возраст пациентов при возникновении артериальной гипертонии в основной группе 39,1 год, в контрольной – 42,9 лет (табл. 1).

Таким образом, сосудистые заболевания у участников и инвалидов ВОВ возникали на 3–8 лет раньше, чем у пациентов контрольной группы.

С целью изучения первичного возникновения сосудистых катастроф из первоначального количества наблюдений нами отобрано 194 пациента основной и 173 – контрольной группы, в анамнезе которых были инфаркт миокарда и острое нарушение мозгового кровообращения (табл. 2).

Как показали наши наблюдения, достоверные различия в частоте возникновения острого нарушения мозгового кровообращения и инфаркта миокарда отсутствуют. Важно отметить, что средний возраст, в котором возникало нарушение мозгового кровообращения у больных основной группы – 58,3 года, в контрольной – 63,8 лет, в отношении инфаркта миокарда соответственно 57,5 года и 62,7 лет. Так, возраст пациентов основной группы при возникновении сосудистых катастроф был на 3–5 лет меньше, чем в контрольной.

К 60 годам в организме человека происходит инволюционная и функциональная перестройка, у пожилого человека развиваются 3–5 хро-

нических заболеваний. Каждые последующие 10 прожитых лет прибавляется еще 1–2 болезни [2]. У всех обследованных нами пациентов отмечался сложный полиморбидный фон. Наиболее частыми сопутствующими заболеваниями были болезни почек и предстательной железы (95%), опорно-двигательного аппарата (93%), органов дыхания (80%), желудочно-кишечного тракта (48%).

Стенокардия различного функционального класса выявлялась у 100% больных основной и контрольной групп, но по тяжести она отличалась. Так, у инвалидов и ветеранов ВОВ III и IV функциональные классы стенокардии напряжения отмечались чаще, а I и II реже, чем в контрольной группе ( $p < 0,05$ ). Болевой синдром при стенокардии у больных основной группы отличался большим разнообразием и интенсивностью, чаще был эмоционально окрашен, чаще наблюдалась зависимость от метеоусловий и психоэмоционального напряжения. Эта особенность субъективной симптоматики затрудняла оценку тяжести стенокардии у больных. Изменения на ЭКГ наблюдались у 96% больных

Таблица 1

Возраст пациентов основной и контрольной групп в начале сосудистых заболеваний

Возраст, годы	ИБС, группа				Цереброваскулярный атеросклероз, группа				Артериальная гипертония, группа			
	основная		контрольная		основная		контрольная		основная		контрольная	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
30–39	—	—	—	—	—	—	—	—	5	1,6	—	—
40–49	28	9,3	12	4,0	—	—	—	—	21	7,0	9	3,0
50–59	54	18,0	36	12,0	38	12,7	17	5,7	45	15,0	23	7,6
60–69	188	62,7	190	63,3	146	48,7	168	56,0	32	10,6	30	10,0
70–80	30	10,0	62	20,7	116	38,6	115	38,3	10	3,3	7	2,3

Таблица 2

Первичное возникновение сосудистых катастроф в основной и контрольной группах

Возраст, годы	Инфаркт миокарда, группа				Острое нарушение мозгового кровообращения			
	основная		контрольная		основная		контрольная	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
30–39	—	—	—	—	—	—	—	—
40–49	2	1,7	—	—	—	—	—	—
50–59	12	10,1	—	—	5	6,5	2	3,3
60–69	53	44,9	32	29,0	41	53,9	23	38,3
70–80	51	43,2	78	70,1	30	39,4	35	58,3

основной группы, у 95% пациентов контрольной группы. Это признаки гипертрофии левого желудочка сердца, нарушения ритма и проводимости, очагово-рубцовых изменений миокарда, признаки ишемии.

В обеих группах дисциркуляторная энцефалопатия III стадии диагностирована чаще, чем I стадия. Однако у инвалидов и ветеранов ВОВ III стадия дисциркуляторной энцефалопатии была значительно чаще, а I стадия реже, чем у больных контрольной группы ( $p < 0,05$ ).

Неврологические жалобы пациентов обеих групп были однотипны (табл. 3) и выражались в дисциркуляторных расстройствах (головная боль, головокружение, шум в голове, ушах), мнестических (забывчивость) и эмоциональных нарушениях (раздражительность, плохой сон, плаксивость). Однако у инвалидов и ветеранов

ВОВ всех возрастов жалобы на головокружение, шум в голове и ушах, забывчивость, повышенная раздражительность отмечались чаще, чем у пациентов контрольной группы ( $p < 0,05$ ). Следует отметить также обилие жалоб и настойчивость в их предъявлении у больных основной группы, у них наблюдались более постоянная головная боль и частая ее зависимость от изменения погоды. Нарушение сна выражалось в затруднении засыпания, сон у них кратковременный и прерывистый, иногда с кошмарными сновидениями. Пациенты 90 лет и старше отмечали выраженную плаксивость. Она наблюдалась часто при просмотре фильмов, расспросе анамнеза, о самочувствии. Большинству пациентов свойственна забывчивость на текущие события.

В психическом состоянии всех пациентов отмечены те или иные его изменения. Основное

Таблица 3

Субъективные неврологические симптомы

Жалобы	Группа											
	основная, возраст						контрольная, возраст					
	60–74		75–89		90 и старше		60–74		75–89		90 и старше	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Головная боль	21	17,2	112	15,9	29	15,2	20	22,7	85	14,2	27	16,6
Головокружение	19	15,5	118	16,8	28	14,7	10	11,3	120	20,1	23	14,1
Шум в голове, ушах	10	8,2	65	9,2	22	11,5	8	9,0	54	9,0	20	12,3
Снижение памяти	12	9,8	89	12,6	22	11,5	6	6,8	78	13,0	20	12,3
Повышенная раздражительность	17	13,9	144	20,5	20	10,5	13	14,7	80	13,4	12	7,4
Плохой сон	12	9,8	62	8,8	18	9,4	10	11,3	50	8,3	15	9,2
Плаксивость	—	—	—	—	22	11,5	—	—	—	—	18	11,1
Повышенная утомляемость	31	10,6	112	15,9	29	15,2	21	23,8	130	21,7	27	16,6

Таблица 4

Психопатологические синдромы у больных

Жалобы	Группа											
	основная, возраст						контрольная, возраст					
	60–74		75–89		90 и старше		60–74		75–89		90 и старше	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Неврозоподобный	12	66,6	48	45,2	5	16,6	8	53,3	32	42,6	6	26,09
Астенодепрессивный	2	11,1	15	14,1	3	10,0	4	26,6	15	20,0	3	13,0
Астеноипохондрический	2	11,1	12	11,3	3	10,0	2	13,3	9	12,0	1	4,3
Эксплозивный	2	11,1	5	4,7	1	3,3	1	6,6	5	6,6	1	4,3
Психоорганический	—	—	26	24,5	18	60,0	—	—	14	18,6	12	52,1

содержание психопатологической картины составляли различные сочетания астении, аффективных расстройств, изменений личности и интеллектуально-мнестических нарушений различной выраженности. При этом можно выделить следующие группы психопатологических синдромов (табл. 4).

У 65 больных основной группы и 46 контрольной преобладали различные неврозоподобные нарушения, включавшие астенический, депрессивный и тревожные компоненты. В 20 случаях основной группы и 22 контрольной они обуславливали развитие астенодепрессивного синдрома, который характеризовался сниженным фоном настроения, быстрой истощаемостью, раздражительностью, плаксивостью. У части больных в структуре депрессивных состояний преобладал динамический компонент в виде вялости, заторможенности, элементов апатии. Для этих состояний был характерен низкий уровень интеллектуальной активности.

Астеноипохондрический синдром — 17 наблюдений в основной группе и 12 в контрольной — характеризовался повышенной фиксацией внимания на разнообразных соматических ощущениях с фобическим компонентом. Ипохондрической фиксации способствовали разнообразные вегетативно-сосудистые пароксизмы. В структуре эксплозивных (психопатоподобных) нарушений — 8 пациентов основной группы и 7 контрольной — с большим постоянством отмечены эксплозивные реакции, обычно на фоне заметных характерологических изменений личности. Эмоциональные нарушения у этих больных отличались значительной напряженностью

аффективных реакций, вспыльчивостью, агрессивностью, конфликтностью. В структуре психоорганического синдрома — 44 человека основной группы и 26 контрольной — занимали ведущее место интеллектуально-мнестические нарушения. Психическое состояние этих больных характеризовалось замедленностью интеллектуальных процессов, заметным мнестическим расстройством, снижением критической способности.

Таким образом, послевоенная нозология характеризуется ранним развитием атеросклероза и артериальной гипертензии, персистированием и нарастанием тяжести последствий боевой травмы и заболеваний, полученных на фронте, формированием полиморбидности и синдрома взаимного отягощения на фоне изменений эмоционально-волевой сферы.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Агеев Е.М., Кулибаба Д.М., Шварцман З.Д. Этапы становления и эволюция структуры послевоенной нозологии у ветеранов Великой Отечественной войны. Мат. Всероссийского совещания по вопросам реабилитации участников вооруженных конфликтов, контртеррористических операций «Вопросы медицинской и социальной помощи участникам войн, вооруженных конфликтов, лицам пожилого и старческого возраста». Под.ред. С.И. Спектора. Екатеринбург; 2003. 5-6.
2. Дьяченко А.П., Каган О.А., Фенько А.Н. Особенности диагностики и лечения в гериатрии. Мат. науч.-практ. конф. Традиционные методы лечения в геронтологии. Под.ред. В.Н. Шабалина, А.А. Карпеева. М.; 2001. 52-53.

Поступила 25. 05.2006

## КАЧЕСТВО ЖИЗНИ И КОМПЛАЙЕНС У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Е.В. Караева, В.С. Волков

*Тверская государственная медицинская академия*

*Ключевые слова: качество жизни, пожилой возраст, метаболический синдром*

*Key words: elderly age, quality of life, metabolic syndrome*

Понятие «качество жизни», пришедшее в медицину из социологии, несмотря на свой обычно ясный смысл, является термином строго научным и характеризуется количественными критериями. ВОЗ определяет качество жизни как «соотношение положения индивидуума в обществе в контексте его культуры и системы ценностей с целями данного индивидуума, его планами, возможностями, степенью общего неустройства» [8].

Для концепции качества жизни характерны 3 основных признака: многомерность, изменчивость во времени, участие больного в оценке своего состояния [6]. Причем оценка указанных составляющих зависит лишь от мнения самого человека [4]. С этой точки зрения качество жизни не следует отождествлять с тяжестью заболеваний, оцениваемой по объективным медицинским критериям, оно и не коррелирует напрямую с функциональным статусом отдельных систем организма [7].

Невозможность излечения, необходимость длительного приема лекарственных препаратов, серьезный, зачастую неблагоприятный для жизни прогноз у больных пожилого и старческого возраста определяют улучшение качества жизни для врача как главный ориентир, основную задачу лечения [5]. Качество жизни, как субъективная оценка благополучия пациента, связано с одной из центральных проблем современной медицины — комплайенсом пациента, т. е. его

готовностью следовать назначениям врача [1,7]. Все это служит основанием к значительному росту исследований по проблеме качества жизни, разработке методик и подходов к его оценке, внедрению их в клиническую практику [2]. Учитывая общую мировую тенденцию по увеличению продолжительности жизни, а также росту числа лиц пожилого и старческого возраста, страдающих ишемической болезнью сердца и метаболическим синдромом, необходимо исследовать у них качество жизни. Это, надо полагать, даст новый импульс к улучшению лечебно-профилактической помощи этим пациентам.

Целью работы было изучение качества жизни и комплайенса у больных ИБС пожилого и старческого возраста с метаболическим синдромом.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Обследовано 200 больных в возрасте от 61 до 91 года (мужчин — 94, женщин — 106), состоящих на диспансерном учете у кардиолога с диагностированной ИБС. Из них продолжали работать 56 (28%) пациентов. Все больные были разделены на 2 группы: 1-я — основная — с метаболическим синдромом ( $n = 131$ ; средний возраст  $73,5 \pm 2,4$  года), 2-я группа сравнения — без метаболического синдрома ( $n = 69$ ;  $74,4 \pm 2,6$  года). Определялись антропометрические показатели: рост, масса тела, индекс Кетле, отношение окружности талии к окружности бедер. Для определения процента жира отложения в организме использовали адипометр — весы с



анализатором жира (TBC-602, Tanita corporation, Япония).

Для оценки качества жизни использовалась медико-социальная анкета [3]. Она включает 17 вопросов, 14 из которых определяют отношение испытуемого к различным ограничениям в его жизни: сокращение физической нагрузки, трудовой деятельности, неформального общения и др. Ответы на вопрос имеют следующие условные градации: «очень переживаю» (-2), «мне это неприятно» (-1), «отношусь безразлично» (0), «у меня данных ограничений нет» или «рад этому» (+1). Для более полной оценки всех составляющих качества жизни пациенты отвечали на все 17 вопросов анкеты, включая и те из них, в отношении которых ограничений они не испытывали. По данным заполненной анкеты рассчитывался индекс качества жизни как алгебраическая сумма набранных баллов, при этом нормальным считалось его значение более нуля. У всех больных определяли индекс выбранных шкал как число вопросов с отрицательным условным значением, т. е. указывающих на неудовлетворенность пациента данным аспектом жизни. Степень готовности к сотрудничеству с врачом – комплаенс – определяли по оригинальной анкете.

Все исследования проводились дважды, в начале работы и через 1 год диспансерного наблюдения.

Для обработки полученной информации использовались параметрический ( $M$ ,  $P$ ,  $m$ ,  $t$ -критерий Стьюдента. Для построения таблиц и графиков использовался IBM PC AT, программы Microsoft Word 2000, Microsoft Word XP, Microsoft Excel 2000.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

По данным медико-социальной анкеты, в основной группе индекс качества жизни составил  $-5,3 \pm 0,65$ , индекс выбранных шкал  $-8,1 \pm 0,68$ , во 2-й группе соответственно  $-3,4 \pm 0,83$  и  $-4,7 \pm 0,52$  (все  $p < 0,05$  по отношению к 1-й группе). Полноценной свою жизнь считали 32 ( $24 \pm 5,0\%$ ) пациента 1-й группы и 28 ( $40 \pm 4,9\%$ ) больных группы сравнения, совершенно неполноценной соответственно – 19 ( $14 \pm 3,8\%$ ) и 5 ( $7 \pm 1,4\%$ ) больных, неопределенный ответ («моя жизнь – что-то среднее») дали 80 ( $39 \pm 4,9\%$ ) и 36 ( $53 \pm 3,2\%$ ) пациентов (все  $p < 0,05$  по отношению к 1-й группе). Неполноценность своей жизни связывали полностью с заболеванием 29 ( $22 \pm 4,3\%$ ) пациентов 1-й группы, 10 ( $14 \pm 3,0\%$ ) больных 2-й группы. Причины снижения качества жизни приведены в табл. 1.

Из приведенных в табл. 1 данных видно, что в 1-й группе больных наиболее значимыми были снижение активности в повседневной жизни, необходимость ограничительного поведения: диетическое питание и необходимость остерегаться нагрузки: у 74 ( $56 \pm 2,2\%$ ) больных – физической, у 9 ( $7 \pm 3,8\%$ ) пациентов – интеллектуальной, у 11 ( $8 \pm 5,5\%$ ) – эмоциональной. У больных этой группы перечень причин снижения качества жизни существенно расширился за счет необходимости лечиться, нарушения социальных контактов и ограничений в трудовой деятельности.

Таким образом, пациенты основной группы с метаболическим синдромом достоверно чаще отмечали ограничения по большинству шкал. У больных ИБС без метаболического синдрома также умеренно снижается качество жизни. Главная причина – необходимость лечиться и ограничительное поведение. Определенной связи между качеством жизни и половыми характеристиками не обнаружено. Возможно, возраст старше 60 лет оказывает дополнительное

Таблица 1

Причины снижения индекса качества жизни ( $M \pm m$ )

Причина	Группа	
	1-я n = 131	2-я n = 69
1. Необходимость лечиться	51 ± 4,5	46 ± 5,4
2. Изменение отношения близких	24 ± 3,0*	12 ± 3,1
3. Изменение отношения друзей, коллег	21 ± 4,3	12 ± 3,2
4. Ограничение общения с друзьями, близкими	54 ± 4,6	41 ± 5,4
5. Ограничения на работе	8 ± 4,4	5 ± 3,4
6. Понижение зарплаты	6 ± 4,7	4 ± 4,5
7. Понижение в должности	5 ± 4,9	2 ± 1,2
8. Ограничение досуга	44 ± 4,6	31 ± 5,1
9. Снижение активности в повседневной жизни	83 ± 4,1	75 ± 3,6
10. Необходимость избегать нагрузки	94 ± 4,6*	71 ± 4,7
11. Ограничение занятий спортом (физкультурой)	41 ± 3,6	34 ± 4,2
12. Ограничение в питании	48 ± 4,2	40 ± 3,7
13. Ограничение или отказ от курения	12 ± 5,2	10 ± 3,8
14. Изменение в половой жизни	15 ± 3,2	10 ± 4,2

Здесь и в табл. 2: \* – различие между основной и группой сравнения статистически значимо ( $p < 0,05$ ).

Таблица 2

Отношение к лечению и комплайенс больных  
(M ± m)

Показатель	Группа	
	1-я n = 131	2-я n = 69
Удовлетворенность лечением	1,3 ± 0,07*	1,9 ± 0,11
Диета	1,5 ± 0,12	1,6 ± 0,14
Лекарственное лечение	1,3 ± 0,13	1,7 ± 0,11
Самолечение	1,1 ± 0,11*	1,7 ± 0,15
Комплайенс	6,6 ± 0,32*	8,5 ± 0,27

Примечание: \* – различие между 1-й и 2-й группой статистически значимо (p < 0,05).

отрицательное влияние на качество жизни. Однако не столько возраст, сколько наличие именно метаболического синдрома значительно снижает качество жизни у данной категории больных. COMPLAINT оказался достоверно ниже у пациентов с метаболическим синдромом (табл. 2).

Из приведенных в таблице данных видно, что у пациентов 1-й группы была достоверно меньше удовлетворенность лечением – 1,3 ± 0,07 и 1,9 ± 0,11 во 2-й, они достоверно чаще прибегали к самолечению – 1,1 ± 0,11 и 1,7 ± 0,15 (все p < 0,05). Больные 1-й группы проявляли меньшую готовность к ограничению в питании, пациенты 2-й группы, напротив, чаще были удовлетворены проводимой терапией, относительно реже нарушали диету и уклонялись от приема необходимых лекарств и были менее склонны к самолечению. Вполне естественно у них был более высокий COMPLAINT.

Следовательно, у больных ИБС пожилого и старческого возраста присоединение метаболи-

ческого синдрома способствует снижению качества жизни и COMPLAINT.

Через год целенаправленной рациональной психотерапии и лечения пациентов с ИБС и метаболическим синдромом отмечена тенденция к повышению качества жизни и COMPLAINT.

Таким образом, метаболический синдром у больных ИБС пожилого и старческого возраста отрицательно влияет на качество жизни и готовность выполнять лечебные мероприятия, однако диспансерное наблюдение способно улучшить указанные показатели, что практически важно.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беленков Ю.Н. Определение качества жизни у больных с хронической сердечной недостаточностью. Кардиология 1993; 2: 85-88.
2. Волков В.С., Виноградов В.Ф. Особенности социально-психологического статуса больных хронической ишемической болезнью сердца. Кардиология 1993; 3: 15-16.
3. Гладков А.Г., Зайцев В.П., Аронов Д.М., Шарфнадаль М.Г. Оценка качества жизни больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Кардиология 198; 2: 100-103.
4. Линец Ю.П., Косинский В.П. Роль психосоматического подхода в превентивной медицине и качество жизни. Исследование качества жизни в медицине (материалы конференции 4-6 июня 2000 г.) СПб.: Питер, 2000; 82-84.
5. Софронов Г.А. Актуальность исследований качества жизни в медицине. Исследование качества жизни в медицине (материалы конференции 4-6 июня 2000 г.) СПб.: Питер, 2000; 130-131.
6. Шевченко Ю.Л. Концепция исследования качества жизни в здравоохранении России. Исследование качества жизни в медицине (материалы конференции 4-6 июня 2000 г.) СПб.: Питер, 2000; 3-22.
7. Янов Ю.К., Новик А.А. Методология исследования качества жизни в клинической практике. Исследование качества жизни в медицине (материалы конференции 4-6 июня 2000 г.) СПб.: Питер, 2000; 158-159.
8. The WHOQOL Group What quality of Life is? World Health Forum. 1996; 17; 4: 354-356.

Поступила 01.06.2006

## ТВОРЧЕСКОЕ ДОЛГОЛЕТИЕ

## АДАМОВА-СЛИОЗБЕРГ ОЛЬГА ЛЬВОВНА

Весной 1955 года наша мама Ольга Львовна Адамова-Слиозберг была освобождена из ссылки. Через год ее реабилитировали. Позади остались двадцать страшных лет: расстрелянный муж, тюрьмы, затем тяжелейший труд на лесоповале в Колымских лагерях; десятилетняя разлука с детьми (когда ее арестовали, дочери было 4 года, сыну 6); потом три года нелегального существования в Москве, в 1949 — новый арест, приговор: вечная ссылка. «Вечность» продлилась меньше четырех лет, смерть Сталина сдвинула пласты истории, и вот — она свободна.

Что она собой представляла? Почти нереально далекими казались ей счастливые годы до ареста. Родилась в 1902 году на Волге, в Самаре (оба ее деда в эпоху Николая I хлебнули тяжкой доли кантонистов, а потом десятилетиями тянули солдатскую лямку. Благодаря этому их дети и внуки могли жить за пределами пресловутой черты оседлости, где в страшной тесноте и нищете была заперта большая часть еврейского населения империи). После революции — переезд в Москву, учеба в университете, который окончила в 1924 году с дипломом экономиста. Недолгая работа в Самарканде, тогдашней столице Узбекистана, в аппарате правительства. Снова в Москве, экономистом в ЦК профсоюза кожевников — эта работа ее увлекала и давала чувство удовлетворения. В 1928 году вышла замуж. Муж — талантливый биолог, блестящий педагог, заместитель декана биофака МГУ. Они очень любили друг друга. Потом родились сын и дочь, желанные, горячо любимые.

В начале 1936 года тупая и беспощадная машина тоталитарного государства раздавила эту хорошую семью, как давила миллионы и миллионы.

А что осталось теперь, после реабилитации? С чем вышла она на свободу? Седая голова; до пенсионного возраста осталось два года; годы тюремных мук, непосильного труда, голода, холода оставили на душе тяжкий след. Она не знала, что ждет ее впереди. Но знала, чему посвятит все оставшиеся силы, все время, которое еще выпадет на ее долю. Еще в страшной Казанской тюрьме мама обещала себе, что если ей удастся выжить и освободиться, она станет свидетельствовать о страшном времени, о чудовищных преступлениях, жертвами которых стали миллионы.

Именно тогда, в условиях полного угнетения и унижений, начался творческий процесс созда-

ния книги, который продолжался до конца маминой жизни. Каждая судьба, каждый эпизод откладывался в голове фрагментами ненаписанной книги. Интерес к людям и сопереживание им помогли легче перенести непосильные страдания.

Начиная с 1946 года, в те три года до ссылки, которые она нелегально прожила в Москве под гнетом непрекращающейся угрозы ареста, она начала писать. Это было без преувеличения смертельно опасно, и мама тайно зарывала написанное в землю на даче. Но сейчас, в 1955 году, зарытые бутылки с листками найти не удалось. Она начала сначала.

Мама не знала, что ей посчастливится прожить в семье 36 лет, до 89-летнего возраста. В семье, где она любила всех и все ее любили: брат, сестры, дети, внуки и даже правнуки — до трех из семерых она дожила. И уж тем более даже в самых смелых мечтах мама не ожидала увидеть написанное ею опубликованным.

Она писала для неопределенного далекого светлого будущего, в наступлении которого не сомневалась, но приход которого маячил в недостижимой дали. История распорядилась иначе: мама увидела опубликованной большую часть написанного и в конце жизни подготовила к печати полную книгу своих воспоминаний.

Как она жила? Разумеется, хватало обыденных домашних забот. Но замыкаться в семье она не хотела и просто не могла. У мамы было много друзей, друзей очень разного возраста, от тех, кто был лет на двадцать старше ее, и до тех, кто лет на тридцать и даже сорок моложе. Молодежь влекло к ней многое — и общность судьбы, и замечательное умение слушать, сопереживать, понимать собеседника.

С Валерией Герлин мама познакомилась в 1949 году в камере Бутырской тюрьмы. Тогда арестовали выросших детей тех, кого объявили «врагами народа» в 30-х. Мама с ужасом смотрела на этих девочек, старалась хоть как-то скрасить их судьбу. Она написала в своей книге: «постепенно на моей койке организуется молодежный клуб... И со всей силой материнской любви я отдаю этим девочкам всю свою душу, я хочу влить в них бодрость и веру в жизнь, в человека».

Валерия Герлин попала в ссылку в глухой казахстанский поселок, где ей было очень плохо. Мама сумела добиться, чтобы эту юную девушку перевели в Караганду; там отбывала ссылку и

мама. Мама оказалась полноправным членом молодежной компании ссыльных, среди которых были люди, в будущем сыгравшие заметную роль в правозащитном движении — Александр Есенин-Вольпин, Юрий Айхенвальд. Там же в Караганде она приютила у себя только-только освободившегося из ссылки поэта Наума Манделя (Коржавина). Молодежи была важна мамина душевная молодость.

Вот как позже написал о маме в своих воспоминаниях Наум Коржавин: «Ольга Львовна была человеком живым, умным и одаренным, обладала неиссякаемым интересом к людям, и отнюдь не только своего круга, относилась с уважением, пониманием, сочувствием к жизни самых разных людей, даже далеких от нее по культуре и интересам... Она в каждом уважала заключенную в нем жизнь, чувствовала с ним родство. И поэтому о каждом она говорила интересно...» (Коржавин Н. «В соблазнах кровавой эпохи. Воспоминания. Кн. 2, стр. 452. М. Захаров, 2005).

Мама до старости была очень легка на подъем. Вот ей 70 лет, ее подруге Мирре Самуиловне Кизильштейн — 75. Они отдыхают на турбазе, в какой-то момент надевают рюкзаки и отправляются в Пушкинские горы. Приблизительно в те же годы сын приглашает маму съездить в Соловки, на место одной из «ее» тюрем. Она собралась за два дня. И мысль мамина тоже была молодой, незашоренной и тоже «легкой на подъем».

Самыми важными для мамы друзьями были те, с кем она делила тяжкую лагерную судьбу, кто страдал в одних с нею лагерях или лагерях соседних. Многие, многие из них так и не дожили до свободы. Многие вышли из ГУЛАГа физически надломленными и недолго прожили на свободе.

Для некоторых эта почти старость а две из маминих подруг, к счастью, здравствуют и сейчас. Их всех характеризует одна общая черта — сохраняющаяся до самого конца активность.

Очень хочется кратко сказать о четырех из них.

Зоя Дмитриевна Марченко. До самой смерти в 2000 году, до 93-летнего возраста, она активно работала в обществе «Мемориал». Ей было за 90 лет, когда она смогла издать, хоть и маленьким тиражом и в сильном сокращении, свои воспоминания о тех годах, о которых писала мама. Зоя Дмитриевна — непререкаемый и активный участник множества мероприятий, проводимых «Мемориалом» и обществом «Возвращение».

Надежда Адольфовна Иоффе. Она умерла вдали от родины, в Нью-Йорке, но уехала туда в свои 85 лет. В этой женщине как бы скон-

центрировалась история начала советской власти. Ныне принято считать всех коммунистов чудовищами. Достаточно было узнать Надежду Адольфовну, представительницу молодых коммунистов двадцатых годов, чтобы понять, какие по-настоящему светлые люди были среди коммунистов того времени (это вовсе не означает, что идеи, руководившие ими, были правильными; но мазать всех черной краской несправедливо). А Надежда Адольфовна по самому своему рождению оказалась поблизости от коммунистических вождей. Ее отец Адольф Абрамович Иоффе — один из первых советских дипломатов, близкий друг Троцкого. Для нее Троцкий был другом дома, Ленин — одним из знакомых, Бухарин давал ей рекомендацию в комсомол. И ее воспоминания «Время назад», изданные в 1992 году, когда ей было 86, — интереснейшее историческое свидетельство.

Паулина Степановна Мясникова. Скоро ей исполняется 96. Когда разговариваешь с нею, она иногда жалуется, что ей уже нелегко выходить из дома, когда на улице гололедица. Но говорит и о том, что регулярно делает гимнастику. Самое поразительное в ней вот что. Ей было, кажется, 77, когда к ней обратился театр «Современник». Театр ставил спектакль по повести Е.С. Гинзбург «Крутой маршрут». Евгения Семеновна уже умерла, и ее близкую подругу Паулину Степановну попросили быть консультантом при постановке. Тут обнаружилось, что Паулина Степановна замечательно глядится на сцене. И ее приняли в труппу. Начало артистической карьеры в таком возрасте само по себе, наверное, заслуживает «Книги рекордов Гиннеса»; а длилась эта карьера многие годы. С театром она была на гастролях в Германии, в США, в Японии, в разных городах бывшего СССР. Последний раз Паулина Степановна вышла на сцену в возрасте 95 лет, когда отмечался полувек юбилей театра.

Блюма Кац. Родилась она в Литве, в той ее части, которая в 20-е годы вошла в состав Польши, а после 1940-го вернулась в Литву. Юная коммунистка Блюма в середине 30-х тайно перешла в СССР; здесь ее вскоре арестовали, и она повторила судьбу миллионов. Сейчас живет на родине, в маленьком городке Швенченисе, недалеко от Вильнюса. Ей 92 года. До сих пор она продолжает заниматься проблемами истории и культуры ашкенази, той части еврейского народа, которая жила в центре и на востоке Европы и говорила на языке идиш. Культура эта была в XX веке уничтожена. Холокост, политика ассимиляции в СССР и Польше. А большинство тех,

кто выжил и хотел сохранить свою национальную идентичность, переселились в Израиль и сменили идиш на иврит, а также во многом изменили свою культуру. Таких, как Блюма, осталось очень мало: она получила высшее образование на идиш в Вильнюсе, в учительской семинарии — единственном в Европе еврейском высшем учебном заведении. И сегодня ее опыт востребован: ее статьи печатают газеты и журналы в США и во Франции, на лекции, которые она до сих пор читает в Вильнюсском университете, приезжают слушатели из Европы, Америки, Израиля.

Но вернемся к маме. Все годы своей свободной жизни она продолжала работать над записками, которые озаглавила «Путь». К концу 50-х годов значительная часть рукописи была закончена. И в это время, время «оттепели», затеплилась надежда, что «Путь» удастся опубликовать. Мамин труд распространялся в «самиздате». В 1963 году рукопись была сдана в издательство «Советский писатель». Книгу высоко оценила в своей рецензии прекрасная писательница и замечательный человек Ф.А. Вигдорова. Положительную рецензию написал и редактор издательства Ф. Колунцев.

В 1964 году у нас в квартире раздался телефонный звонок.

— Ольга Львовна?

— Да.

— Это говорит Маршак.

Мама растерялась.

— Как?..

— Да, тот самый, тот самый, Самуил Яковлевич. Вы знаете, что написали хорошую книгу?

— Честное слово, не знаю.

— Я так и думал. Так вот, запомните мои слова: Ваша книга будет жить. Конечно, сейчас ее не напечатают. Но она обязательно будет жить. У Вас свой хороший стиль, не всегда соответствующий стандартам некоторых редакторов. Не давайте редактировать — портить хорошую книгу. Я сейчас болен, выздоровею — приезжайте в гости.

Увы, встретиться не пришлось. Вскоре Самуила Яковлевича не стало. А пророчество его сбылось. Книга, которую он читал в рукописи, в «самиздате», действительно живет.

Позже, в 1967 году, мамину книгу в целом хорошо оценил в личных письмах маме А.И. Солженицын. Казалось бы, открыт путь к изданию. Но время «оттепели» кончилось, и снова партийная цензура встала на страже идеологической чистоты.

Это было тяжело. Те, кто прошел через ужасы 30—40-х годов, снова почувствовали надвигающуюся тень сталинизма. Но мама решила не сдаваться. Ей было страшно за нас, детей, и все же она продолжала работать над своим повествованием, вспоминая и добавляя новые фрагменты. А природный оптимизм внушал ей надежду: тоталитаризм не вечен. Ее большое счастье — она дожидалась до того исторического этапа, который называли перестройкой. Она дожидалась до публикации своего труда. В 1989 году сокращенный вариант был опубликован в журнале «Дружба народов». В том же году в издательстве «Советский писатель» вышел составленный С.С. Виленским сборник «Доднесь тяготееет», который открывает значительная часть маминых воспоминаний. Маме было 87 лет, радость ее окрылила.

В это же время вышел на экраны прекрасный документальный фильм «Власть Соловецкая», в котором использовано интервью с мамой. Режиссер М. Голдовская отмечала, как необыкновенно легко работать с мамой: как быстро она схватывала замысел режиссера и как хорошо говорила. Во время презентации фильма в Доме кино мама выступила и сказала о том, что женщинам в определенном смысле было гораздо труднее, чем мужчинам — это страшная, невыносимая тоска от разлуки с детьми. Мама так сказала, что зал плакал и аплодировал.

После публикации книги и выхода фильма пошли многочисленные отзывы, звонки, визиты. И опять много новых друзей, которым мама интересна и нужна — а часто ли в 87 лет появляются новые друзья? Еще раз хочется сказать о редком даре мамы дружить с молодежью. Мы написали, как тянулись к ней девочки в тюрьме, молодежь в ссылке в Караганде. Но и на свободе она была нужна молодым, дружила с друзьями своих детей и детьми подруг, и с теми кто пришел к ней, потрясенный ее книгой и «Властью Соловецкой». А дружба с Валерией Герлин, Наумом Коржавиным и другими длилась всю жизнь.

До самого конца жизни мама продолжала работать над готовящейся к отдельному изданию книгой. Последние главы написаны в середине июля 1991 года. Через месяц мама с энтузиазмом восприняла крах ГКЧП. А в декабре ее не стало.

Книга «Путь» вышла в издательстве «Возвращение» в 1993 году, второе издание в 2002-м. И до сих пор мы получаем восторженные отзывы о ней.

А.Ю. Закгейм (сын),

Э.Ю. Силина (дочь)

**SUMMARY**

---

E.V. Kremkova

**PRIMARY GLAUCOMA EARLY DIAGNOSTICS  
IN SENILE AGE. THE CONDITION  
OF EYE NERVE DISC**

*Russian State Medical University, Moscow*

We have studied the spread of eye disc nerve changes on its primary stage in 3 groups of senile patients. As the result, we summarize that these changes are the most important diagnostics features, as they can be found in the majority of all cases of primary glaucoma.

E.P. Kantazhi, N.A. Listopadova

**INTEGRAL INDEX FOR FIELD OF VISION ESTIMATION.  
COLOR KAMPIMETRY TESTS IN MONITORING  
OF GLAUCOMA PATIENTS**

*Academic group of A.P. Nesterov,  
Russian Academy of Medical Sciences,  
A.N. Bakulev SChS Center*

The method of color kampimetry is used to evaluate visual system state in norms and pathology. The possibility of use of this method in visual analyzer state in eye diseases and during early eye tiredness and eye capacity for work. This method can also find its application in neurology where it can help in estimation of different changes in cerebral [brain] cortex. For good estimation of these changes we introduced integral exponent, the exponent was defined by computer color kampimetry. In mathematics, integral exponent is a vector in multidimensional space of sensomotor reaction time measurement, which connects the points of primary and secondary research, respectively. We offer a formula to count this integral exponent, where the sign characterizes the direction, and the magnitude is the speed of pathological process development, considering treatment efficacy. We have also defined the correlation coefficients of integral exponents with each other and with traditional data of vision field state. Advisability of the use of this method is also established.

## ОГЛАВЛЕНИЕ—CONTENTS

**ПЕРЕДОВАЯ СТАТЬЯ**

- НАРУШЕНИЯ ЗРИТЕЛЬНЫХ ФУНКЦИЙ  
В ПОЖИЛОМ И СТАРЧЕСКОМ ВОЗРАСТЕ:  
ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ, НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ  
ЛЕЧЕНИЯ  
Н.Н. Подгорная . . . . . 3

**ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ**

- РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА ПЕРВИЧНОЙ ГЛАУКОМЫ  
У ЛИЦ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА  
ПО СОСТОЯНИЮ ДИСКА ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА  
Е.В. Кремкова . . . . . 13

- ИНТЕГРАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ДЛЯ ОЦЕНКИ ПОЛЯ  
ЗРЕНИЯ ПО ДАННЫМ ЦВЕТОВОЙ КАМПИМЕТРИИ  
В МОНИТОРИНГЕ СОСТОЯНИЯ БОЛЬНЫХ  
ГЛАУКОМОЙ  
Е.П. Кантаржи, Н.А. Листопадова . . . . . 16

**ОБЗОР**

- РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ  
РЕТИНОПАТИИ – ПРОФИЛАКТИКА  
ЕЕ ПРОЛИФЕРАТИВНЫХ ФОРМ  
Л.М. Балашова . . . . . 22

**В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ**

- НЕКОТОРЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ  
ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИЕ АЛГОРИТМЫ  
В ГЕРОНТОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ  
Л.В. Шерстнева, Н.Н. Подгорная . . . . . 31

- СИСТЕМНЫЕ ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ  
ПРОТИВОГЛАУКОМНЫХ ПРЕПАРАТОВ И ИХ  
ЗНАЧЕНИЕ В ГЕРИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ  
Л.В. Шерстнева, Н.Н. Подгорная . . . . . 33

- ЛЕЧЕНИЕ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ХОРИОРЕТИНАЛЬНОЙ  
ДИСТРОФИИ СЕТЧАТКИ  
Н.Д. Фокина . . . . . 35

**ПИСЬМА В РЕДАКЦИЮ**

- ИЗМЕНЕНИЕ СТЕКЛОВИДНОГО ТЕЛА И ДРУГИХ  
СТРУКТУР ГЛАЗА ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ  
ИТРИЙ-АРГОНОВОГО ЛАЗЕРА (МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ  
ИССЛЕДОВАНИЕ)  
Л.М. Балашова, Л.Д. Андреева, В.В. Новодережкин,  
Л.Н. Чернышова . . . . . 38
- АУТОРЕГУЛЯЦИЯ СОСУДОВ ГЛАЗА  
Е.В. Хадикова . . . . . 41

**EDITORIAL**

- EYE FUNCTIONS DISTURBANCES  
IN SENILE AGE: MAIN CAUSES  
AND NEW POSSIBILITIES  
OF TREATMENT  
N.N. Podgornaya . . . . . 3

**ORIGINAL ARTICLES**

- PRIMARY GLAUCOMA EARLY DIAGNOSTICS  
IN SENILE AGE. THE CONDITION  
OF EYE NERVE DISC  
E.V. Kremkova . . . . . 13

- INTEGRAL INDEX FOR FIELD  
OF VISION ESTIMATION.  
COLOR KAMPIMETRY TESTS IN MONITORING  
OF GLAUCOMA PATIENTS  
E.P. Kantazhi, N.A. Listopadova . . . . . 16

**REVIEW**

- EARLY DIAGNOSTICS OF DIABETIC  
RETINOPATHY-PREVENTION  
OF ITS PROLIFERATIVE FORMS  
L.M. Balashova . . . . . 22

**PRACTITIONERS ASSISTANCE**

- SOME DIAGNOSTIC OPHTHALMOLOGIC  
ALGORITHMS IN GERONTOLOGY  
PRACTICE  
L.V. Sherstneva, N.N. Podgornaya . . . . . 31

- SYSTEMIC SIDE-EFFECTS  
OF ANTI-GLAUCOMA DRUGS AND THEIR MEAN  
FOR GERONTOLOGISTS  
L.V. Sherstneva, N.N. Podgornaya . . . . . 33

- CENTRAL CHORIORETINAL DYSTROPHY  
TREATMENT IN SENILE AGE  
N.D. Fokina . . . . . 35

**LETTERS TO THE EDITOR**

- VITREOUS HUMOR AND OTHER EYE  
STRUCTURES CHANGES DURING ITRY-ARGON  
LAZER ACTION: MORPHOLOGICAL  
RESEARCH  
L.M. Balashova, L. D. Andreeva, V.V. Novoderezhkin,  
L.N. Chernyshova. . . . . 38
- AUTOREGULATION OF EYE VESSELS  
E.V. Khadikova . . . . . 41

**СОЦИАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА  
И ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ**

ГЕОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ РИСКА ГЛАЗНЫХ БОЛЕЗНЕЙ

И.Ф. Вольфон, Е.В. Кремкова, И.Г. Печенкин,  
Е.Г. Фаррахов . . . . . 44

**СРОЧНО В НОМЕР**

ПРИМЕНЕНИЕ АНТИМИКРОБНЫХ ПРЕПАРАТОВ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА В ГЕРИАТРИЧЕСКОМ СТАЦИОНАРЕ

О.Г. Яковлев, А.В. Жестков, Е.А. Оськина . . . . . 47

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА У ВЕТЕРАНОВ ВЕЛИКОЙ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ВОЙНЫ

И.Е. Бадалянц . . . . . 51

КАЧЕСТВО ЖИЗНИ И КОМПЛАЙЕНС У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Е.В. Караева, В.С. Волков . . . . . 56

**ТВОРЧЕСКОЕ ДОЛГОЛЕТИЕ**

ДАМОВА-СЛИОЗБЕРГ ОЛЬГА ЛЬВОВНА

А.Ю. Закгейм, Э.Ю. Силина . . . . . 59

**SUMMARY** . . . . . 62

**SOCIAL MEDICINE  
AND PUBLIC HEALTH**

GEOLOGIC RISK FACTORS OF EYE DISEASES

F. Volfson, E.V. Kremkova, I.G. Pechenkin,  
E.G. Farrakhov . . . . . 44

**URGENT ISSUE**

THE USE OF ANTIMICROBAL REAGENTS IN SENILE PATIENTS IN GERIATRICS HOSPITAL

O.G. Yakovlev, A.V. Zhestkov, E.A. Os'kina . . . . . 47

CLINICAL EXPRESSIONS OF ATHEROSCLEROSIS OF WAR VETERANS

E. Badalyanc . . . . . 51

QUALITY OF LIFE AND COMPLIANCE OF AGED ISCHEMIC HEART DISEASE PATIENTS. METABOLIC SYNDROME

E.V. Karaeva, V.S. Volkov . . . . . 56

**CREATIVE LONGEVITY**

DAMOVA-SLIOZBERG

OLGA L'VOVNA . . . . . 59

**SUMMARY** . . . . . 62

**ВНИМАНИЕ!!!**

**В издательстве НЬЮДИАМЕД  
вышли в свет новые книги**

- ✓ *Очерки по производственной и клинической трансфузиологии.*  
*Под ред. акад. А.И. Воробьева.*
- ✓ *Ю.Н. Андреев. Многоликая гемофилия.*