

## ВВЕДЕНИЕ АНТИ -VEGF ПРЕПАРАТОВ В ПЕРЕДНЮЮ КАМЕРУ ГЛАЗА ПРИ ВТОРИЧНОЙ НЕОВАСКУЛЯРНОЙ ГЛАУКОМЕ

*Безкорвайная И. Н., Воскресенская Л. К., Максимук О. Ю., Ряднова В. В.*

*Высшее государственное учебное заведение Украины «Украинская медицинская стоматологическая академия»*

Вторичная неоваскулярная глаукома является одной из наиболее тяжелых, прогностически неблагоприятных форм глаукоматозного процесса [3]. По данным литературы, основными причинами ее развития являются: пролиферативная диабетическая ретинопатия, ишемическая форма тромбоза центральной вены сетчатки (ЦВС), нарушения кровообращения в каротидном бассейне, хронические увеиты, отслойка сетчатки и др. [6].

Ведущим патогенетическим механизмом развития данного заболевания считается гипоксия внутренних слоев сетчатки, вследствие первичного заболевания, ведущая к выработке вазопротрофирующих факторов, которые посредством ангиогенного влияния, индуцируют неоваскулярную пролиферацию [1].

Непосредственной причиной высокого внутриглазного давления при вторичной неоваскулярной глаукоме является рост сосудов, начинающийся по зрачковому краю радужки, а затем захватывающий угол передней камеры. Новообразованная фиброваскулярная ткань, занимая весь угол передней камеры, в дальнейшем сморщивается, приводя к полной органической его блокаде, следствием которой является выраженная декомпенсация внутриглазного давления [9].

Существующие методы хирургического лечения неоваскулярной глаукомы малоэффективны и сопряжены с высоким риском операционных и послеоперационных осложнений сосудистого и геморрагического характера [2, 3].

На сегодняшний день эффективные методы лечения прогрессирующего рубеоза радужки практически отсутствуют. Наиболее распространенный – это аргон-лазерная коагуляция новообразованных сосудов радужки и угла передней камеры. Однако существенными недостатками данного метода являются непродолжительный характер окклюзии новообразованных сосудов, реактивное повышение внутриглазного давления и высокий риск воспалительных осложнений.

В настоящее время известно несколько лекарственных препаратов, способных предотвращать развитие новообразованных сосудов за счет бло-

кады выделения вазопротрофирующего фактора VEGF, так называемая анти-VEGF терапия: ранибизумаб (Луцентис), пенгептаниб (Макуген) и бевацизумаб (Авастин). Имеется ряд публикаций об успешном интраокулярном применении антиангиогенных препаратов [4, 7, 8].

Целью нашего исследования явилась оценка возможности применения бевацизумаба для интракамерного введения при вторичной неоваскулярной глаукоме.

### Материалы и методы

Для решения поставленной цели, под нашим наблюдением находятся 3 пациента (4 глаза) с вторичной неоваскулярной некомпенсированной глаукомой, осложненной катарактой. Основное заболевание – пролиферативная диабетическая ретинопатия у 2-х больных и перенесенный ишемический тромбоз центральной вены сетчатки у 1-го пациента. Среди наблюдаемых пациентов были 2 женщины и 1 мужчина. Возраст больных варьировал от 63 до 77 лет. Всем пациентам проводили стандартные офтальмологические обследования. Внутриглазное давление, у наблюдаемых пациентов, на максимальной местной гипотензивной терапии при первичном обращении составило от 36 до 38 мм рт. ст. При проведении гониоскопии во всех случаях определялась сформированная передняя плоскостная синехия из фиброваскулярной ткани, при закрытом профиле угла передней камеры. Острота зрения у всех больных была равна нулю. Все эти пациенты ранее были прооперированы по поводу некомпенсированной неоваскулярной глаукомы однократно в 1 случае и дважды – в 3 случаях. Всем больным в связи с некомпенсируемым внутриглазным давлением, выраженным болевым синдромом и с целью остановки дальнейшего распространения вазопротрофирующих факторов из заднего от дела глазного яблока в передней, была проведена барьерная склероциклоректракция [5]. Однако, в сроке после 12 мес. после проведения операции, внутриглазное давление продемонстрировало тенденцию к повторному повышению (в среднем  $28 \pm 0,5$  мм рт. ст.), на ра-

дужке и в углу передней камеры начали определяться новообразованные сосуды. Поэтому попытка сохранить орган зрения, позволила нам предложить пациентам интракамерное введение препарата «Авастин». В асептических условиях под эпibuльбарной анестезией Sol. Alcaini 0,5% с помощью инсулинового шприца раствор бевацизумаба в объеме 0,025 мл (0,25 мг) вводился в переднюю камеру глаза через парацентез роговицы, при направлении иглы параллельно плоскости радужки. Под конъюнктиву вводился раствор антибиотика и дексазона.

### Результаты и их обсуждение

Все пациенты перенесли процедуру без осложнений. Оценку результатов лечения проводили ежедневно каждые 5 дней, затем каждую неделю в сроки до 1 месяца и далее каждые 2 недели, в последующий месяц. После интракамерного введения авастина на 2-й день наблюдения отмечено значительное уменьшение количества новообразованных сосудов на радужке, роговица становилась прозрачной, глаз спокойным. Тонкостенные сосуды совсем «исчезали», заустевали. Крупные сосуды становились тоньше, с прерывистым ходом. К 5-му дню наблюдения отмечалось значительное изменение и всего внешнего вида радужки. При гониоскопии мы констатировали полное заустевание тонкостенных сосудов. К 7-му дню после введения, новообразованные со-

суды исчезали полностью. Внутриглазное давление понижалось и на сохраняемой локальной гипотензивной терапии составило 25–26 мм рт. ст., а при дальнейшем наблюдении пациентов в сроки до 3-х месяцев оставалось в пределах нормы от 23 до 25 мм рт. ст. Клинических признаков рецидивов не выявлено. Признаков воспаления и осложнений не было.

Таким образом, интракамерное введение препаратов анти-VEGF терапии у больных с вторичной неоваскулярной глаукомой даже в поздних стадиях является перспективным для подавления новообразованных сосудов, снижения внутриглазного давления и сохранения глазного яблока. Дальнейшее изучение механизмов воздействия анти-VEGF препаратов позволит разрабатывать и проводить адекватное, своевременное и полноценное лечение данного заболевания.

### Выводы

Препарат бевацизумаб, введенный в переднюю камеру, не вызывает видимых осложнений со стороны структур глаза, приводя к быстрому исчезновению новообразованных сосудов в радужке и углу передней камеры.

Введение в переднюю камеру глаза пациентам с неоваскулярной рефрактерной глаукомой способствует регрессу неоваскуляризации в переднем отрезке глаза, позволяет эффективно снизить ВГД и сохранить орган зрения.

### Литература

1. Безкоровайна І. М. Біохімічні алгоритми розвитку вторинної неоваскулярної глаукоми / І. М. Безкоровайна // Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної імунології: Збірник наукових праць. – 2010. – Вип. 5 (101). – С. 174–179.
2. Белый Ю. А., Терещенко А. В., Молоткова И. А. Анти-VEGF терапия в лечении неоваскулярной глаукомы. / Новые технологии в офтальмологии. Материалы Всероссийской научно-практической конференции 08 апреля 2011г., г. Казань, Республика Татарстан, Россия. Стр. 41–44.
3. Еричев В. П. Рефрактерная глаукома: особенности лечения / В. П. Еричев // Вестн. офтальмол. – 2000. – № 5. – С. 8–10.
4. Крылов В. А., Розенкранц М. К., Афонина Е. В. Оценка эффективности комбинированного применения анти-VEGF-терапии с имплантацией клапанного эксплантодренажа Ахмеда при неоваскулярной рефрактерной глаукоме у пациентов, страдающих сахарным диабетом / Офтальмохирургия. – 2011. – № 2. – С.
5. Пат. 47964 Україна, МПК (2010) А 61 F 9/00. Спосіб хірургічного лікування вторинної неоваскулярної глаукоми / Бездітко П. А., Безкоровайна І. М.; заявник і патентовласник ВДНЗ України УМСА. – № u 2010 12622; заявл. 25.10.10; опубл. 25.02.11, Бюл. № 4.
6. Brown G. C. Neovascular glaucoma: etiologic consideration / G. C. Brown, L. E. Magargal, A. Schachat, H. Shah // Ophthalmology. – 1984. – Vol. 91. – №. 4. – P. 315–320.
7. Cheng J.Y.C. Intraocular avastin (bevacizumab) for neovascularisation of the iris and neovascular glaucoma J.Y.C. Cheng, D.W.K. Wong, L.A. Chong Ann Acad Med Singapore. – 2008. – Vol. 37. – No. 1. – P. 72–74.
8. Guttman C. Researchers add too knowledge base on anti-VEGF treatment for iris neovascularisation and neovascular glaucoma / C. Guttman // Eurotimes. – 2009. – Vol. 14. – № 4.
9. Rehak J. Rubeosis iridis and neovascular glaucoma: Etiopathogenesis and treatment the present state of the problem // Acta Univ. Palacki Olomuc Fac. Med. – 1992. – Vol. 134. – P. 101–103.

# THE INTRODUCTION OF ANTI-VEGF REMEDY INTO THE ANTERIOR CHAMBER WITH SECONDARY NEOVASCULAR GLAUCOMA

*Bezkorovainy I., Voskresenska L., Maksimuk O., Ryadnova V.*  
«Ukrainian Medical Stomatological Academy»

For the purpose of reduction of newly formed vessels of the iris, reduction of intraocular pressure and preservation of the organ of vision, in the anterior chamber to 3 patients with secondary neovascular glaucoma was introduced 0,025 ml (0,25 mg) bevacizumab.

The drug bevacizumab, introduced into the anterior chamber, did not cause any visible complications structures of the eye, leading to rapid disappearance of newly formed blood vessels in the iris and anterior chamber angle. Introduction to the anterior chamber of the eye to patients with neovascular glaucoma refractory promoted regression of neovascularization in the anterior segment of the eye, allowing effectively reduce IOP and preserve the eye.

**Keywords:** secondary neovascular glaucoma, anti-VEGF, bevacizumab