

INTERRELATION OF THE CLINICAL AND FUNCTIONAL MANIFESTATIONS AND  
PATHOMORPHOLOGICAL CHANGES IN THE CORNEA  
IN THE PATIENTS WITH HERPETIC KERATITIS

T. B. Gaydamaka, G. I. Drozhzhina, N. I. Khramenko, N. E. Dumbrova

Odessa, Ukraine

Purpose. To study the association between the peculiarities of the clinical and functional manifestations and pathomorphological changes in the cornea in the patients with herpetic keratitis and work out the prognostic criteria of the inflammatory process activity. Studies are carried out on the corneal disks obtained during the operation of keratoplasty in 40 patients with relapsing stromal HK. There was established nonconformity between the peculiarities of the clinical picture and pathomorphological changes in the cornea in herpetic keratitis: in the stage of clinical remission the inflammatory process is diagnosed pathomorphologically in 17.4 % of patients, and in the aggravation degenerate changes only are diagnosed in 17.6 % of patients. In herpetic keratitis the level of hyperemia of the sick eye is reliably reduced in the group with the degenerate morphological changes ( $1.78 \pm 0.64SD$  (‰)) both in comparison with the control ( $RQ=3.2 \pm 1.08SD$  (‰)) and in comparison with other groups (with the inflammatory and inflammatory-degenerate changes ( $RQ=3.65S \pm 0.94SD$  (‰)) and  $3.09 \pm 1.21SD$  (‰) respectively), and are the criterion allowing to prognose the nature of the pathologic process in the eye.



УДК: 617.721.6:617.7-007.681.17-073.26

**ИЗМЕНЕНИЯ ПЕРЕДНЕГО ОТРЕЗКА ГЛАЗА У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ  
ГЛАУКОМОЦИКЛИТИЧЕСКИХ КРИЗОВ**

**Н. В. Панченко**, проф., **И. Г. Дурас**, доц., **Е. Н. Панченко**, **Т. А. Храмова**,  
**М. Н. Самофалова**, **Е. А. Алексеенко**, **Н. В. Якубович**, врачи.

Кафедра офтальмологии

Харьковского национального медицинского университета.

*Наведено результати дослідження переднього відділу ока у пацієнтів з синдромом глаукомоциклітичних кризів в динаміці від 2 до 5 разів за допомогою ультразвукової біомікроскопії на пристрої «Vi Max 11» (Somed Inc., USA) датчиком з довжиною хвилі 50 МГц. Встановлено, що одним з провідних патофізіологічних механізмів розвитку глаукомоциклітичного криза є ротація циліарного тіла кпереду, яка веде до різкого звуження кута передньої камери. У хворих синдромом глаукомоциклітичних кризів ротація циліарного тіла кпереду, можливо, обумовлена його набряком.*

*Проведені дослідження не тільки сприяють більш повному розумінню патофізіологічних механізмів підвищення внутрішньоочного тиску у таких пацієнтів, але й відкривають перспективи покращення діагностики даного захворювання.*

**Ключевые слова:** глаукомоциклитические кризы, передний отрезок глаза, ультрасонографическая биомикроскопия.

**Ключові слова:** глаукомоциклітичні кризи, передній відділ ока, ультрасонографічна біомікроскопія.

**Введение.** Синдром глаукомоциклитических кризов относится к относительно редко встречающейся патологии — 0,4 — 1,9 на 100 тысяч населения [17].

Заболевание впервые описали Терьен (1929) и Краупа (1936), а в 1948 г. американский офтальмолог Posner A. и немецкий педиатр и биохимик Schlossmann A. назвали его «синдром глаукомоциклитических кризов» [20].

В механизмах возникновения глаукомоциклитических кризов определенная роль отводится ухудшению оттока внутриглазной жидкости,

увеличению ее продукции [2, 22, 25]; нарушению гематоофтальмического барьера [16], а также аномалиям развития угла передней камеры [11, 21, 24], описанным всего в двух глазах при одностороннем поражении [23], что подвергает сомнению их значимость в патогенезе заболевания.

Современным методом исследования структуры переднего отрезка глаза является ультразвуковая

© Н. В. Панченко, И. Г. Дурас, Е. Н. Панченко, Т. А. Храмова,  
М. Н. Самофалова, Е. А. Алексеенко, Н. В. Якубович, 2010

биомикроскопия, позволяющая определять с высокой разрешающей способностью [8, 19] ее особенности.

Сообщений, посвященных изучению особенностей строения переднего отрезка у пациентов с синдромом глаукомоциклитических кризов с помощью ультразвуковой биомикроскопии, в доступной литературе мы не встретили.

**Целью** настоящей работы явилось изучение изменений переднего отрезка глаза при глаукомоциклитических кризах с помощью ультразвунографии.

**МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ.** Нами проведено обследование четырех больных (6 глаз) с синдромом глаукомоциклитических кризов. Из них один мужчина и три женщины. Возраст обследованных составлял от 24 до 61 года.

В анамнезе у всех пациентов отмечалось от двух до пяти характерных глаукомоциклитических кризов.

Больные обследованы общепринятыми клиническими и офтальмологическими методами. Ультразвуковая биомикроскопия переднего отрезка выполнялась на аппарате «VuMax II» (Sonomed Inc., USA) датчиком с длиной волны 50 МГц. В динамике (от трех до пяти раз) ультразвунографически обследовано пять глаз. Контрольную группу составили 15 здоровых лиц (30 глаз).

**РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ.** При ультразвуковой биомикроскопии переднего отрезка глаз у обследованных нами больных с синдромом глаукомоциклитических кризов прямой профиль радужки выявлен в трех глазах, вогнутый — в двух глазах.

Установлено, что у пациентов с синдромом глаукомоциклитических кризов в остром периоде заболевания практически во всех глазах определялось уменьшение глубины задней камеры, в двух глазах — контакт цилиарных отростков с пигментным листком радужки и с волокнами цинновых связок.

Во всех глазах отмечалось сужение иридоуговического угла, более чем в половине случаев — его сегментарное закрытие корнем радужки.

Характерным для всех глаз в остром периоде заболевания было сокращение или отсутствие дистанции «трабекула — радужка» в 250 микронах от склеральной шпоры, и ее сокращение в 500 микронах от склеральной шпоры.

В глазах больных с синдромом глаукомоциклитических кризов отмечается также увеличение максимальной толщины цилиарного тела (рис. 1), которая у обследованных нами пациентов в среднем составила  $(2,31 \pm 0,1)$  мм, что значительно превышает данный показатель в контрольной группе —  $(0,72 \pm 0,05)$  мм;  $p < 0,05$ .

Однако самым значимым изменением, которое, по нашему мнению, может объяснить все другие, является ротация цилиарного тела кпереди, установленная нами в трех глазах у пациентов с синдромом глаукомоциклитических кризов.

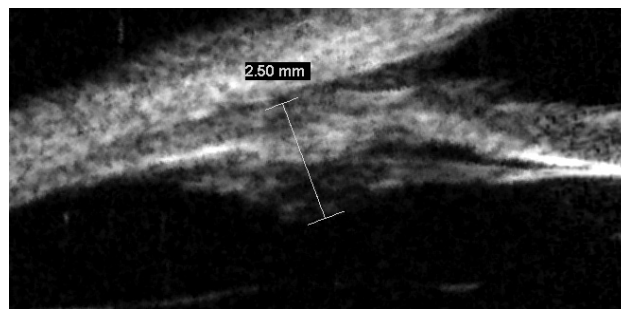


Рис. 1. Максимальная толщина цилиарного тела у пациентки Ю. с синдромом глаукомоциклитических кризов.

В плане обсуждения полученных результатов необходимо отметить, что по данным некоторых исследователей, ротация цилиарного тела кпереди может приводить к «хроническому» повышению внутриглазного давления [3, 15, 18], а также описана в отдельных случаях при врожденной глаукоме [1].

Кроме того, в литературе описана ротация цилиарного тела кпереди с острым повышением внутриглазного давления при «синдроме увеальной эффузии» [6, 7, 12, 28], цилиохориоидальной отслойке после хирургии катаракты при отслойке сетчатки [4, 9, 10], при инфильтрации цилиарного тела (у больного с лейкемией) [26] и при отеке цилиарного тела [12, 13, 14].

Описание аналогичных полученным нами данных о ротации цилиарного тела кпереди при глаукомоциклитических кризах в доступной литературе мы не встретили.

Перечисленные выше причины, кроме отека цилиарного тела, у наших больных были исключены в ходе обследования, и учитывая скорость возникновения и обратного развития глаукомоциклитических кризов, по нашему мнению, наиболее вероятной причиной установленной нами ротации цилиарного тела кпереди является отек цилиарного тела.

В качестве причины ротации цилиарного тела и острого повышения внутриглазного давления отек цилиарного тела описан при увеите на фоне синдрома Фогта—Коянаги—Харада [13], а также вследствие приема некоторых лекарственных препаратов [14].

Подтверждением (хотя и косвенным) того, что ротация цилиарного тела кпереди у больных с синдромом глаукомоциклитических кризов возникает вследствие отека цилиарного тела, является выявленное нами у обследованных больных увеличение максимальной толщины цилиарного тела (рис. 1).

Установленное нами при ультразвуковой биомикроскопии сужение иридоуговического угла при глаукомоциклитических кризах согласуется с данными Berson D., Landau L. (1971), которые описали гониоскопически узкий угол у таких больных [5],

хотя и расходится с мнением других исследователей о наличии открытого (гониоскопически) угла передней камеры [2]. Очевидно, расхождение во мнениях по поводу состояния иридороговичного угла при глаукомоциклитических кризах обусловлено тем, что у таких пациентов часто встречаются (от 33,3 до 100 % [11, 21]) аномалии угла передней камеры, которые согласно Sokolic P. (1969), обуславливают невозможность осмотра с помощью гоноскопии задних отделов угла передней камеры [24], состояние которых и оценивается при ультразвуковой биомикроскопии.

Подтверждением роли сужения иридороговичного угла в механизмах повышения внутриглазного давления при глаукомоциклитических кризах является также установленное нами сокращение или отсутствие дистанции «трабекула — радужка» в 250 мкм от склеральной шпоры у обследованных больных, и сокращение дистанции «трабекула — радужка» в 500 мкм от склеральной шпоры, измерение которой может быть частью скрининговых исследований у пациентов с закрытоугольной глаукомой [7].

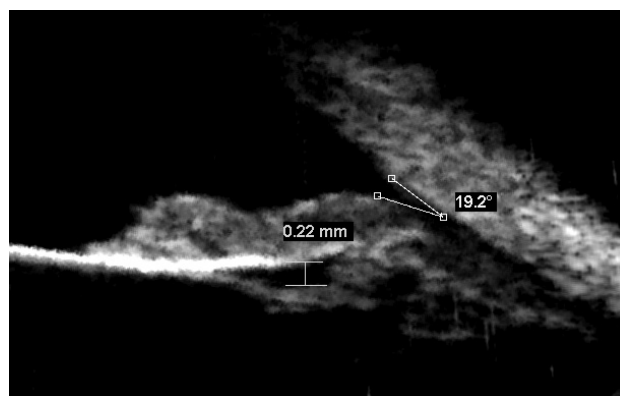
С целью уточнения патофизиологических механизмов глаукомоциклитических кризов и роли установленных нами и приведенных выше изменений в их развитии, мы провели ультразвуковую биомикроскопию в динамике процесса и сопоставление полученных данных с клиническим течением заболевания.

Наблюдение за пациентами с синдромом глаукомоциклитических кризов в динамике показало, что перед кризом и в его начале на фоне открытого и достаточно широкого угла передней камеры происходит закрытие иридоцилиарной борозды и уменьшение глубины задней камеры (рис. 2-А). И лишь потом происходит резкое сужение угла передней камеры (рис. 2-Б).

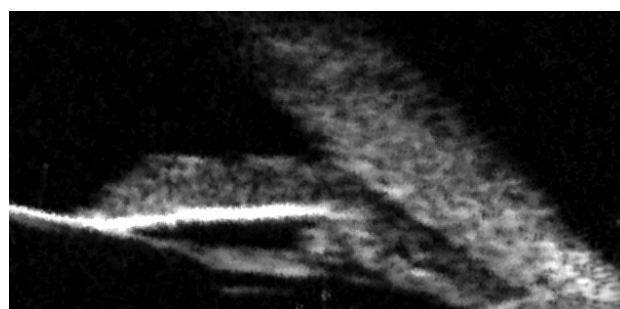
Установлено также, что обратное развитие глаукомоциклитического криза происходит следующим образом. На высоте криза вследствие ротации цилиарного тела кпереди отмечается закрытие иридоцилиарной борозды и резкое сужение угла передней камеры (рис. 2-Б), с повышением внутриглазного давления до высоких цифр.

При купировании криза (тот же глаз через 20 часов) — ротация цилиарного тела уменьшается, иридоцилиарная борозда открыта, угол передней камеры открыт (рис. 2-В), при этом внутриглазное давление снижается почти до нормы.

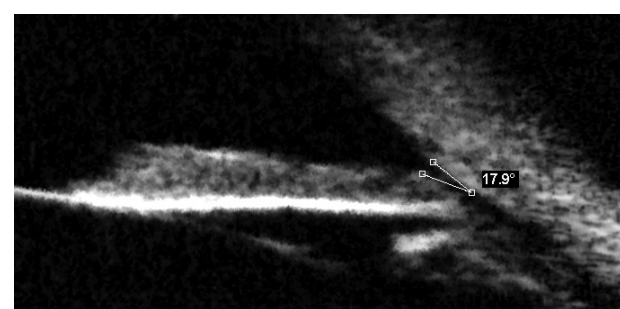
Таким образом, на основании проведенных исследований можно говорить о том, что в развитии глаукомоциклитических кризов важное значение имеет ротация цилиарного тела кпереди, вероятно — вследствие его отека, с закрытием иридоцилиарной борозды, резким сужением иридороговичного угла и острым повышением внутриглазного давления.



а



б



в

**Рис. 2.** Глаз пациентки Т. с синдромом глаукомоциклитических кризов перед развитием криза (А) — ВГД=24 мм.рт.ст.; на высоте криза (Б) — ВГД=47 мм.рт.ст.; и через 20 часов — ВГД=28 мм.рт.ст. (В).

### ВЫВОДЫ:

1. Одним из ведущих патофизиологических механизмов развития глаукомоциклитического криза является ротация цилиарного тела кпереди, приводящая к резкому сужению угла передней камеры.

2. У больных с синдромом глаукомоциклитических кризов ротация цилиарного тела кпереди, по нашему мнению, обусловлена его отеком.

Проведенные исследования не только способствуют более полному пониманию патофизиологических механизмов повышения внутриглазного давления у пациентов с синдромом глаукомоциклитических кризов, но и открывают перспективы улучшения диагностики данного заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Катаргина Л. А., Мазанова Е. В., Тарасенко А. О. // Матеріали XII з'їзду офтальмологів України 26–28 травня 2010 року. — Одеса, 2010. — С. 253 — 254.
2. Стукалов С. Е., Щепетнева М. А. Увеопатии. — Воронеж: Изд — во ВГУ, 1990. — 88 с.
3. Тахчиди Х. П., Егорова Э. В., Узунян Д. Г. Ультразвуковая биомикроскопия в диагностике патологии переднего сегмента глаза. — Москва: Дом печати «Столичный бизнес», 2008 — 126 с.
4. Berler D. K., Goldstein B. // Arch. Ophthalmol. — 1979. — Vol. 97, № 8. — P. 1518 — 1521.
5. Berson D., Landau L. // Canad. J. Ophthalmol. — 1971. — Vol. 6, № 4. — P. 280 — 282.
6. Chalam K. V., Tillis T., Syed F. et al. // J. Med. Case Reports. — 2008. — Vol. 8, № 2. — P. 1.
7. Congdon N. G., Friedman D. S. // Curr. Opin. Ophthalmol. — 2003. — Vol. 14, № 2. — P. 70 — 73.
8. Deschenes J. // West. Indian. Med. J. — 1999. — Vol. 48, № 3. — P. 17.
9. Gedde S. J. // Curr. Opin. Ophthalmol. — 2002. — Vol. 13, № 2. — P. 103 — 109.
10. Geerling G., Zierhut M., Klink T. // Ophthalmologie. — 2010. — Vol. 107, № 5. — P. 419 — 426.
11. Hart C. T., Weatherill J. R. // Brit. J. Ophthalmol. — 1968. — Vol. 52. — P. 682 — 687.
12. Ikeda N., Ikeda T., Nomura C., Mimura O. // Jpn. J. Ophthalmol. — 2007. — Vol. 51, № 1. — P. 49 — 52.
13. Kishi A., Nao-i N., Sawada A. // Am. J. Ophthalmol. — 1996. — Vol. 122, № 5. — P. 735 — 737.
14. Lachkar Y., Bouassida W. // Curr. Opin. Ophthalmol. — 2007. — Vol. 18, № 2. — P. 129 — 133.
15. Marchini G., Pagliarusco A., Toscano A. et al. // Ophthalmology. — 1998. — Vol. 105, № 11. — P. 2091 — 2098.
16. Nagataki S., Mishima S. // Invest. Ophthalmol. — 1976. — Vol. 15, № 5. — P. 365 — 370.
17. Rdivcnsalo-Hietanen T., Tuominen J., Vaahtoranta-Lehtonen H., Saari K. M. // Acta. Ophthalmol. Scand. — 1997. — Vol. 75, № 1. — P. 76 — 81.
18. Papamtheakis D. G., Devaux A., Cordahi G., Harasymowycz P. J. // Ophthalmic. Surg. Lasers. Imaging. — 2007. — Vol. 38, № 3. — P. 248 — 249.
19. Pavlin C. J., Harasiewicz K., Sherar M. D., Foster F. S. // Ophthalmology. — 1991. Vol. 98, № 3. — P. 287 — 295.
20. Posner A., Schlossman A. // Am. J. Ophthalmol. — 1948. — Vol. 31, № 6. — P. 735.
21. Posner A. S., Schlossman A. // Arch. Ophthalmol. — 1948. — Vol. 39. — P. 517.
22. Psilas C., Younessian S. // Anna Oculist (Paris). — 1969. — Vol. 202, № 2. — P. 157 — 163.
23. Sokolic P. // Acta. Ophthalmol. (Kbh) — 1966. — Vol. 44. — P. 607.
24. Sokolic P. // Acta. Ophthalmol. (Kbh) — 1969. — Vol. 47, № 5–6. — P. 1129 — 1134.
25. Spiver B. E., Armaly M. F. // Am. J. Ophthalmol. — 1963. — Vol. 55. — P. 47 — 51.
26. Tumuluri K., Woo T., Crowston J., Healey P. R. et al. // Ophthal. Plast. Reconstr. Surg. — 2004. — Vol. 20, № 3. — P. 248 — 250.
27. Ueki S, Fukuchi T, Funaki S. et al. // Nippon Ganka Gakkai Zasshi. — 2004. — Vol. 108, № 4. — P. 219 — 225.
28. Zelefsky J. R., Fine H. F., Rubinstein V. J. et al. // Am. J. Ophthalmol. — 2006. — Vol. 141, № 6. — P. 1144 — 1147.

Поступила 29.07.2010  
Рецензент ст. науч. сотр.,  
канд. мед. наук О. А. Перетягин

CHANGES IN THE EYE ANTERIOR SECTION IN PATIENTS WITH THE SYNDROME OF THE GLAUCOMOCYCLIC CRISES

N. V. Panchenko, I. G. Duras, E. N. Panchenko, T. A. Khramova,  
M. N. Samofalova, E. A. Alekseenko, N. V. Yakubovic  
Kharkov, Ukraine

The work gives the results of investigation of the eye anterior section in patients with the syndrome of the glaucomocyclic crises in the dynamics from 2 to 5 times with the aid of ultrasonic biomicroscopy on the apparatus «VuMax II» (Sonomed inc., USA) sensor with the wave length of 50 MHz.

It is established that one of the leading pathophysiological mechanisms of the development of the glaucomocyclic crisis is the rotation of the ciliary body toward the front that leads to the sharp contraction of the angle of the anterior chamber.

In patients with the syndrome of the glaucomocyclic crises the rotation of ciliary body toward the front is most probably caused by its edema.

The investigations conducted not only contribute to more complete understanding of the pathophysiological mechanisms of the increase in the intraocular pressure in patients with the syndrome of the glaucomocyclic crises, but also open the prospects for improvement in diagnostics of this disease.

