

ПОСТТРАВМАТИЧЕСКАЯ ПРОЛИФЕРАТИВНАЯ ВИТРЕОРЕТИНОПАТИЯ (обзор литературы).

Национальный Центр Офтальмологии имени академика Зарифы Алиевой, г.Баку

Ключевые слова: пролиферативный синдром, витреоретинопатия, травма глазного яблока

«Пролиферация (от лат. proles – потомство, fero – несу) – это потомство и прорастание ткани, закончившей рост, всё равно, что развитие из цветка облиственного побега, нового цветка или нового соцветия. В природе – это прогресс, в медицине это чаще всего трагедия...»

Проф. Гундорова Р.А.

Пролиферативная витреоретинопатия (ПВР) – сложный рубцово – фибринозный процесс в полости стекловидного тела, в субретинальном пространстве и по обе стороны сетчатки. ПВР значительно осложняет течение различных заболеваний и повреждений заднего отдела глаза: сахарный диабет, проникающие ранения, контузии с гемофтальмом, регматогенная отслойка сетчатки, ретинопатия недоношенных, сосудистые и воспалительные заболевания и т.д. Каждое из этих заболеваний имеет исключительно только ему присущие патологоанатомические и патологобиологические аспекты [1-6]. Но общим основополагающим фактором в инициации и запуске пролиферативных осложнений во всех случаях является нарушение гематофтальмического барьера (ГОБ) с последующей воспалительной реакцией (миграция и пролиферация клеток пигментного эпителия, глиальных клеток, фибробластов, миофибробластов, эндотелиальных клеток, которые формируют клеточные мембраны) [7-9]. При всем глубоком различии в патогенезах перечисленных заболеваний, конечным продуктом при пролиферативном осложнении являются глиально-фиброваскулярные мембраны, деформирующие поверхность сетчатки. Причинами появления фиброваскулярных мембран являются рост пролиферативной ткани, рецидивирующий гемофтальм с прогрессирующими изменениями структуры стекловидного тела, рост глиальной ткани по задней гиалоидной мембране (ЗГМ), преретинальные геморрагии [10-12]. Т.е., образование клеточных мембран в стекловидном теле может расцениваться как вид репаративно-регенераторной реакции организма. Основную роль при этом играют провоспалительные механизмы [13-15].

Образованные пролиферативные мембраны оказывают тракционное воздействие на сетчатку. Когда сила сокращения начинает превышать силу адгезии, которая удерживает сетчатку относительно пигментного эпителия, происходит тракционная отслойка сетчатки [16, 17]. Необходимым моментом при этом является нарушение целостности витреоретинальных структур - ЗГМ и внутренней пограничной мембраны (ВПМ) [18-22]. Сетчатка, подвергнутая фиброзно-пластическим изменениям, описывалась под различными названиями: ретинит со звёздными складками - «Sternfaltenretinitis», отслоечная болезнь, эпиретинальная фиброплазия, премакулярный фиброз, витреоретинальный отёчно-фибропластический синдром, массивная периретинальная пролиферация [23]. Терминологический комитет Общества по изучению сетчатки глаза в 1983 году предложил пользоваться термином пролиферативная витреоретинопатия (ПВР). Обобщая результаты исследований различных авторов, изучающих течение ПВР при травме, сахарном диабете, воспалительных заболеваниях сосудистой и сетчатой оболочек, можно заключить, что в основе данного грозного осложнения лежит неуправляемый пластический процесс [11, 24-26].

Патофизиологические механизмы развития ПВР были изложены в ставшей классической работе R.Machemera [27]. Основная роль в развитии пролиферативных изменений отдаётся клеткам ретинального пигментного эпителия, их миграции, метаплазии и контракции. Действительно, при ПВР пигментные глыбки в передних слоях стекловидного тела присутствуют на всех фазах заболевания. Но являются ли эти глыбки производными ретинального пигментного эпителия, или это производные клеток цилиарного тела? Какие механизмы заставляют пигментные клетки мигрировать, и как клетка ретинального пигментного эпителия попадает в стекловидное тело до сих пор остается неясным.

Исследование состава стекловидного тела после витрэктомии свидетельствует о том, что ПВР - это процесс иммунокомпетентный, и в его развитии играют роль различные клоны клеток: макрофаги, фибробласты, лимфоциты, пигментные клетки [4, 28]. ПВР является стадийной реакцией репарации-регенерации с вовлечением механизмов фиброза и глиоза.

Исследования Даниличева В.Ф. [29] позволяют утверждать о важной роли клеток пигментного эпителия сетчатки в образовании эпи – и субретинальных мембран. Во время отслойки сетчатки они, проникая в стекловидное тело, оседают на его волокнах в виде «зёрен табака». Новообразование сосудов идёт параллельно с ростом фиброзных волокон. Этому способствуют различные цитокины и факторы роста: HGF/SF, EGF, PDGF, FGF familie, TGF-b, VEGF, PDEF, IGFS [30, 31]. Васкулоэндотелиальный фактор роста (VEGF) и его специфические рецепторы играют ключевую роль в ангиогенезе [32]. Клеточно-гуморальная кооперация в полости глаза обуславливает развитие мембран различной гистологической структуры. Однако для углублённого понимания патогенеза ПВР требуется дальнейшее изучение его клеточных механизмов. На современном этапе развития медицины патологические изменения при ПВР необходимо рассматривать с позиций межклеточных взаимодействий. Благодаря морфологическим исследованиям, проведенным Запускаловым И.В. [4], было выявлено, что существенных различий в строении витреоретинальных шварт, развившихся на фоне принципиально различных заболеваний, не выявлено. Это сходство подтверждает общий генез развития и формирования пролиферативной ткани в полости глаза. Фиброз стекловидного тела отличается высоким содержанием коллагена. Кривошеина О.И., Запускалов И.В. [4], рассматривая проблему развития ПВР с позиций системного подхода, утверждают о важной роли срыва гомеостатических механизмов (на разных уровнях регуляции – клеточном, тканевом, органном) в условиях декомпенсированного повреждения.

Сдобникова С.В. [33], в результате клинических и морфологических наблюдений приходит к выводу, что рост новообразованных сосудов и пролиферация всегда наступают в местах контакта ЗГМ с ВПМ, чем и объясняется тормозящая роль прогрессирования заболевания удалением ЗГМ на ранних стадиях пролиферативной диабетической ретинопатии (ПДР).

Хорошилова – Маслова И.П. [24], предлагая концепцию цитопатогенеза ПВР, считает, что основную роль при этом играет система взаимодействия трёх клеточных элементов: макрофагов, ретинального пигментного эпителия и клеток глии сетчатки.

Нарушение оксигенации и гипоксия сетчатки являются ведущими факторами патологического ангиогенеза при пролиферативной ретинопатии [34]. Ретинальная гипоксия стимулирует развитие неоваскуляризации при ишемических пролиферативных ретинопатиях.

После проникающих ранений может развиваться передняя ПВР с массивной отслойкой цилиарного тела и сетчатки. Lewis H. и соавт. [35] дают определение передней ПВР, как клеточной пролиферации в области базального витреума с последующим его сокращением, тракционной отслойкой сетчатки с дислокацией её кпереди. При этом отмечается тракционное воздействие пролиферативной ткани на цилиарное тело с его отслоением, нарастающей гипотонией, приводящей к утрате зрительных функций, субатрофии и потере глазного яблока [11]. По различным данным [29, 36], травма глаза осложняется внутриглазными геморрагиями от 30 до 80% случаев. Внутриглазные кровоизлияния и выпот фибрина при травмах глаза являются одной из основных причин дальнейших пролиферативных осложнений.

Травкин А.Г., Ромашенко А.Д. [37], изучая механизм клеточной пролиферации после травматического гемофтальма, приходят к выводам о сопряжённом действии трёх систем: перекисного окисления липидов, локального гемостаза, фибринолиза и иммунной системы организма. Авторы считают, что на третьи сутки гемофтальма радикальная реакция возрастает в 19,5 раза и повышает функциональную активность тимуса. Это, в свою очередь, влияет на миграцию, пролиферацию и дифференцировку стволовой клетки в гемопоэзе, осуществляет иммунную регуляцию гомеостаза и процессов швартообразования. Исходя из выдвинутой теории, авторами разработан и внедрена в офтальмологическую практику глазная лекарственная плёнка со стрептодеказой и эмоксипином, позволившая добиться полного лизиса продуктов излившейся крови с полным восстановлением в 95 % случаев зрительных функций, с частичным – в 5% случаев. Однако, как отмечают сами авторы, многие вопросы в данной концепции остаются открытыми и требуют полного подтверждения и более глубокого изучения.

Коломиец Ю.А., Шишкин М.М. и соавт. [38], исследуя содержание определённых цитокинов (провоспалительных – IL-1 β , TNF- α , ростового фактора – IL-2, рецепторного антагониста IL-1 α и β) во влаге передней камеры как показателей активности посттравматической ПВР, заключают о характерном повышении IL-2 и IL-1 Ra. Авторы считают, что изменение концентрации этих интерлейкинов отражает выраженность пролиферативного процесса и определение их уровня во влаге передней камеры в предопре-

ационном периоде может служить важным диагностическим критерием активности ПВР. Известен также способ прогнозирования прогрессирования пролиферативной витреоретинопатии и возникновения рецидива отслойки сетчатки после операции по поводу регматогенной отслойки сетчатки, основанный на определении содержания в субретинальной жидкости, полученной во время хирургического вмешательства, полифункционального цитокина - фактора некроза опухоли альфа (ФНО- α). При содержании ФНО- α , равном или выше 250 пкг/мл, прогнозируют высокую вероятность рецидива отслойки сетчатки [39]. Данные исследования подтверждают важную роль иммунной регуляции в развитии и течении ПВР.

Шишкин М.М., Миронов А.В, Фёдоров А.А. [40], исследуя в условиях эксперимента влияние сроков первичной хирургической обработки при открытой травме глаза с повреждением заднего сегмента на развитие ПВР, считают, что травма запускает цепь последовательных патологических процессов в стекловидном теле: фибринозная реакция, воспаление, пролиферация. Наиболее оптимальным сроком выполнения ПХО при открытой травме глаза с повреждением заднего сегмента в плане минимизации риска прогрессирования ПВР предлагается временный диапазон – 24 – 48 часов.

Гундорова Р.А. [41], рассматривая клинические аспекты пролиферативного процесса при травмах глаза, отмечает, что наряду с регенеративной ролью, при утрате способности клеток к дифференциации, пролиферация становится причиной формирования новообразованных структур, вызывая тяжёлые осложнения, профилактика и лечение которых представляет большие трудности. Внедрение инородных тел, кровоизлияния в стекловидное тело, выпадение внутренних оболочек являются предрасполагающими факторами к выраженной пролиферации с образованием шварт и отслойки сетчатки. Соблюдение необходимых принципов первичной хирургической обработки способствует снижению степени риска дальнейших пролиферативных осложнений. Как заключает Гундорова Р.А., пролиферативный процесс при травмах глаза является как органосохранным механизмом, так и может «усугублять тракционный процесс, приводя глазное яблоко к субатрофии. Специальным вопросом является разработка системы регуляции этих процессов».

Аронскинд М.С., Колесникова Е.С. [42], также утверждают, что пролиферация, являясь основой восстановления тканей в посттравматическом периоде, при избыточном прогрессировании представляет уже основу патологического процесса. Авторы считают, что пролиферацией можно управлять различными методами. Так, например, торможение пролиферации возможно введением цитостатических, протеолитических препаратов, коагуляцией приводящего сосуда, рассечением шварты, витрэктомией, фотодинамической терапией, термо- или криодеструкцией и т.д. Белый Ю.А., Терещенко А.В. и др. [43], в эксперименте доказали эффективность применения фотодинамической терапии с использованием фотосенсибилизаторов хлоринового ряда для профилактики интра- и послеоперационных осложнений перед удалением инородных тел, вколоченных в оболочки заднего полюса глаза.

Хорошилова-Маслова И.П., Лепарская Н.Л. [44] в результате экспериментально-морфологических исследований заключают, что мощным индуктором пролиферативных процессов в сетчатке являются тромбоциты. Этим и объясняется большой риск формирования ПВР после травматического гемофтальма. Были определены два гистологических варианта формирования эпиретинальной мембраны. При первом глиальном варианте происходит разрушение тромбоцитарными агрегатами внутренней пограничной мембраны сетчатки и развитие внутрисетчаточных репаративных процессов с преобладающей пролиферацией глиальных элементов сетчатки. При более глубоком разрушении сетчатки и большем объёме кровоизлияния наблюдается диссоциация ретинального пигментного эпителия с активной его миграцией и формированием пигментно-эпителиальных мембран на поверхности изменённой сетчатки.

Иванов А.Н., Муха А.И., Дегтярева Е.М. [45] предлагают ИАГ- лазерное воздействие на патологические изменения стекловидного тела при гемофтальме для эффективного витреолизиса и сокращения объёма и сроков применения медикаментозных препаратов. Другой ряд авторов [45], исследуя также в эксперименте «тромбоцитарную модель ПВР», приходят к интересному выводу об участии соединительной ткани воронки диска зрительного нерва в пролиферативном ответе.

Нероев В.В., Гундорова Р.А., Степанов А.В. и др. [46] в результате изучения витреоретинального пролиферативного синдрома при осколочной травме заднего полюса глаза утверждают, что одной из важнейших причин возникновения прогрессирующей пролиферации, тракционной отслойки сетчатки являются патологические сращения, участки гиперрегенерации между внутренними отделами сетчатки и задними отделами стекловидного тела при их непосредственном контакте. Во всех случаях, в зоне локализации осколка в сроке до 5 дней после травмы обнаружена реакция стекловидного тела. В дальнейшем, в этой зоне идёт формирование витреоретинальной тракции. Это процесс, как утверждают авторы, начинается сразу после травмы. Повреждающий фактор нарушает целостность ГОБ, запускает иммунопатологические реакции, превращая глаз в «шоковый орган». Применяя оптическую когерентную томографию, авторы обнаружили

витреоретинальную тракцию в макулярной зоне на значительном удалении от зоны прохождения осколка. Формирование тракции в этом случае авторы объясняют реактивным характером данного процесса. Травма вызывает сосудистый стресс, проявляющийся вазодилатацией, повышенной проницаемостью сосудов, интрастромальным отёком оболочек глаза. В свою очередь, поражение микроциркуляции сетчатки ведёт к гипоксической активности мюллеровских клеток. Через дефекты внутренней пограничной мембраны выходят клеточные элементы сетчатки. Всё это, являясь пусковым фактором интра- и преретинальной фиброплазии, становится причиной макулярного фиброза, макулярного разрыва, эктопии фовеа, экссудативной отслойки сетчатки.

Через дефект внутренней пограничной мембраны в пограничный слой стекловидного тела мигрируют клетки глии, способствуя образованию витреоретинальных сращений. Это в дальнейшем может запустить образование пролиферативной витреоретинопатии.

Горбань А.И. [16] и Балашова Л.М. [19] в свою очередь считают, что отёк в макуле – результат витреоретинальных тракций. Частичная отслойка сопровождается тракциями стекловидного тела, которые могут вызвать отслойку сетчатки. При этом есть условия для развития преретинальной фиброваскулярной ткани. Одной из гипотез является мнение о барьерной роли задней поверхности стекловидного тела для диффузии ангиогенного фактора, выделяемого гипоксическими участками сетчатки. Полная отслойка стекловидного тела, в свою очередь, препятствует развитию новообразованных сосудов. Данные многих авторов свидетельствуют о важной роли стекловидного тела в процессе заживления ран.

Солонина С.Н., Трояновский Р.Л. и соавт. [47] заключают, что развитие ПВР происходит на «фоне повреждающего действия свободных радикалов и нарушения антиоксидантной системы как на общем, так и на местном уровне, а также нарушения цитокинового звена иммунитета (TNF- α , IL-6, IL-8). Выраженность биохимических и иммунологических показателей зависит от степени, локализации и протяжённости ПВР».

Отечественными авторами [48] доказано, что высокая активность глутатионпероксидазы стекловидного тела помогает сетчатке нейтрализовать свободные радикалы, образующиеся в процессе её функционирования.

Лепарская Н.Л. и соавт. [49] в результате клинико-морфологических исследований заключают, что вялотекущий посттравматический увеит, гемофтальм, гигантские разрывы и отрывы сетчатки являются ведущими факторами риска прогрессирования посттравматической ПВР.

Набиева М.К. и соавт. [50], в результате морфологического исследования энуклеированных глаз после проникающих ранений глаза с внедрением инородных тел, считают, что в основе морфогенеза осложнений, приводящих к гибели глазного яблока, лежат различные патологические процессы: мощные фиброзные конгломераты, швартообразование, передняя и задняя ПВР с формированием эпиретинальной мембраны и развитием тракционной отслойки сетчатки.

Интересны исследования Бойко Э.В. и соавт. [51], прогнозирующих риск развития ПВР на фоне очаговой параокулярной инфекции по данным реакции торможения миграции лейкоцитов с антигенами тканей глаза. Авторы считают, что реакция торможения миграции лейкоцитов с антигенами тканей глаза является информативным тестом, позволяющим заподозрить наличие очаговой параокулярной инфекции, выявить и своевременно санировать её, что также снижает риск развития ПВР. Это обусловлено тем, что формирование аутоиммунного воспаления происходит уже на фоне имеющегося вторичного иммунодефицита, обусловленного наличием очагов параокулярной инфекции.

За последние 20 лет появилось много отечественных и зарубежных работ, посвящённых хирургическому лечению ПВР с применением новых приёмов. Этому способствует внедрение в практику витреоретинальной хирургии, современного микрохирургического оснащения, силиконовых масел, перфторорганических соединений. Но необходимо учитывать, любые хирургические манипуляции (все виды криопексии, ленсэктомия, ретиномия, ранение васкуляризованной части сетчатки и др.) могут способствовать усилению пролиферативных процессов. ПВР можно считать ятрогенным заболеванием, поскольку послеоперационная ПВР протекает более агрессивно, чем ПВР на неоперированных глазах. Плотность сращения витреоретинальных мембран с сетчаткой в таких случаях сравнима с посттравматической ретинопатией.

Т.о, актуальность проблемы предупреждения развития пролиферативных витреоретинальных осложнений в течении различных заболеваний и повреждений органа зрения не вызывает сомнения. Несмотря на обилие различной информации, до настоящего времени ни в отечественной, ни в зарубежной литературе нет единой теории, объясняющей причины возникновения, прогрессирования и закономерности развития пролиферативных процессов при патологии стекловидного тела и сетчатки. Поэтому должны быть определены и количественно оценены прогностические факторы риска развития ПВР. На основании

комплексной оценки прогностических факторов риска развития ПВР возможно составление алгоритмов прогнозирования возникновения ПВР в каждом конкретном случае травмы глазного яблока. Составление алгоритмов прогнозирования позволит выработать оптимальную превентивную тактику лечения для возможного предупреждения развития ПВР.

ЛИТЕРАТУРА

1. Качнельсон Л.А., Чеснокова Н.Б., Антелаева Н.Д. Изучение активности сериновых протеиназ типа трипсина и их ингибиторов в крови и субретинальной жидкости у больных с различными стадиями пролиферативной витреоретинопатии при регматогенной отслойке сетчатой оболочки // *Вестн. офтальмол.*, 2000, №1, с.24-26.
2. Касимов Э.М., Алиева Н.И. ИАГ-лазерный витреолизис в лечении пролиферативной диабетической ретинопатии, осложнённой гемофтальмом // *Офтальмология*, Баку, 2010, №3, с.61-64.
3. Кулиева У.Э., Гаджиева С.А., Джафаров А.И. Применение комплекса антиоксидантов и гемазы в рассасывании экспериментального интравитреального кровоизлияния и предотвращении швартообразования // *Офтальмология*, Баку, 2010, №3, с.78-82.
4. Запускалов И.В., Кривошеина О.И. Современная концепция патогенеза пролиферативной витреоретинопатии / Сб. науч. стат.: Современные технологии витреоретиальной патологии, 2007, М., 2007, с.72-76.
5. Sbarteris D.G. Proliferative vitreoretinopathy: pathobiology, surgical management and adjunctive treatment // *Br. J. Ophthalmol.*, 1995, v.79, p.953-960.
6. Гаджиев Р.В. О патогенезе диабетической ретинопатии и тромбоз центральной вены сетчатки: Учебное пособие, Баку, 2011, 67 с.
7. Вит В.В., Дмитриев С.К. Гематофтальмический барьер при травме глаза // *Офтальмол. журн.*, 1987, №2, с.43-148.
8. Морозов В.И., Яковлев А.А. Гематофтальмический барьер (клинические и функциональные наблюдения) // *Офтальмохирургия*, 2002, №2, с.45-49.
9. Ralf G., Mester U. Early vitrectomy for progressive diabetic proliferations covering the macula // *Am. J. Ophthalmology*, 1994, v.78, №6, p. 433-436.
10. Тахчиди Х.П., Метаев С.А., Кагиров Р.Р. Патогенез диабетической ретинопатии, осложнённой геморрагическим синдромом, и методы её лечения // *Новое в офтальмологии*, 2003, №1, с.30-38.
11. Шишкин М.М. Передняя пролиферативная витреоретинопатия (патогенез, лечение, профилактика): Автореф. дис. ... д-ра мед.наук – СПб, 2000, 51 с.
12. Foster R.E., Meyers S.M. Recurrent retinal detachment more than 1 year after reattachment // *Ophthalmology*, 2002, v.109, № 10, p.1821-1827.
13. Слепова О.С. Органоспецифический аутоиммунитет при воспалительной патологии сетчатки и увеального тракта (патогенез, диагностика, обоснование терапии): Автореф. дисс. ... д-ра биол. наук, М., 1992, 52 с.
14. Касимов Э.М., Заргарли И.А., Намазова И.К., Меджидова С.Р. Сравнительная оценка иммунологической реактивности при сочетанной травме глаза // *Офтальмология*, Баку, 2011, №7, с.50-55.
15. Намазова И.К. Нестероидные противовоспалительные препараты при травматических повреждениях глаза: к анализу эффективного и менее эффективного лечения // *Офтальмология*, Баку, 2009, №1, с.68-72.
16. Горбань А.И. Отслойка сетчатки, как проблема витреоретиальной биомеханики // *Стекловидное тело в клинической офтальмологии: сборник научных трудов*. Л., 1979, с.29-71.
17. Greven C.M., Slusher M.M., Weaver R.G. Epiretinal membrane release and posterior vitreous detachment // *Ophthalmology*, 1998, v.95, №7, p.902-905.
18. Гаджиев Р.В. Отслойка стекловидного тела в патогенезе диабетической ретинопатии // *Офтальмохирургия*, 1992, №2, с. 48-52.
19. Балашова Л.М., Борзун Н.С., Ажугим М.Н. Задняя гиалоидная мембрана: анатомо- физиологические особенности, роль в развитии витреоретиальной пролиферации // *Клиническая Офтальмология*, 2002, №2, с. 78-80.

20. Захаров В.Д., Шарипова Д.Н., Шацких А.В. Возможности лечения пролиферативной витреоретинопатии в свете современных аспектов её этиологии и патогенеза // Офтальмохирургия, 2006, №2, с. 59-65.
21. Lewis H., Abrams G.W., Blumenkranz M.S., Campo R.U. Vitrectomy for diabetic macular traction and edema associated with posterior hyaloidal traction // Ophthalmology, 1995, v.102, №7, p.1071-1076.
22. Duquense N., Bonnet M., Adeline P. Preoperative vitreous hemorrhage associated with rhegmatogenous retinal detachment: a risk factor for postoperative proliferative vitreoretinopathy // Graefes Arch. Clin. Experim. Ophthalmol., 1996, bd.234, №11, p.677-682.
23. Водовозов А.М. Отслойка сетчатки, макулярное отверстие, пролиферативная витреоретинопатия как осложнение инволюционного витреоретинального синдрома. Волгоград, 1998, 96 с.
24. Хорошилова-Маслова И.П. Концепция цитопатогенеза пролиферативной витреоретинопатии // Современные технологии витреоретинальной патологии – 2006 / Сб. научных статей, М., 2006, с. 190-193.
25. Kakehashi A. Total en bloc excision: a modified vitrectomy technique for proliferative diabetic retinopathy // Am. J. Ophthalmology, 2002, v.134, №5, p.763-765.
26. Kon C.H., Asaria R.H., Occleston N.L. Risk factors for proliferative vitreoretinopathy after primary vitrectomy: a prospective study // Br. J. Ophthalmol., 2000, v.84, №5, p.506-511.
27. Machemer R, Sugita G, Tano Y. Treatment of intraocular proliferations with intravitreal steroids // Trans Am Ophthalmol Soc., 1979, v.77, p.171-180.
28. Gacra M., Adamiec J. The role of transforming growth factor-beta in the pathogenesis of diabetic retinopathy // Przegl. Lek., 2006, v.63, №5, p.296-298.
29. Даниличев В.Ф. Современная офтальмология. СПб., 2000, 381 с.
30. Noma H., Minamoto A., Finatsu H. Intravitreal levels of vascular endothelial growth factor and interleukin -6 are correlated with macular edema in branch retinal vein occlusion // Ophthalmology – 2006, Vol. 244, p.309 – 315.
31. Raric J.M., Lambert V., Devy L. Placental growth factor, a member of the VEGF family, contributes to the development of choroidal neovascularization // Invest. Ophthalm. Vis. Sci. – 2003, v.44, p.3186-3193.
32. Ferrara N. VEGF and the quest for tumor angiogenesis factor. Nat Rev Cancer 2002, №2, p.795-803.
33. Сдобникова С.В. Роль удаления заднегиалиоидной мембраны в трансквитреальной хирургии пролиферативной диабетической ретинопатии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук, М., 1997, 22 с.
34. Балашевич Л.И. Глазные проявления диабета. СПб., 2004, 382 с.
35. Lewis H., Ryan S.J. Management of severe proliferative vitreoretinopathy // Medical and surgical retina, St. Louis: Mosby: Year Book, 1994, p.115.
36. Гундорова Р.А. Повреждение органа зрения. Вопросы, требующие дальнейших разработок // Вестн. офтальм., 2006, №1, с.24-26.
37. Травкин А.Г., Ромашенко А.Д. Травматический гемофтальм и клеточная пролиферация в формировании соединительнотканых шварт // Проллиферативный синдром в офтальмологии – сборник научных трудов по материалам II-ой Международной научно-практической конференции, М., 2002, с.16-17.
38. Коломиец Ю.А., Шишкин М.М., Давыдова Н.И., Чиненова Л.В. Предварительные результаты определения содержания цитокинов во влаге передней камеры у пациентов с посттравматической пролиферативной витреоретинопатией / Сб. науч. тр. по мат. II-ой Международной науч.-практич. конф.: Проллиферативный синдром в офтальмологии, М., 2002, с.17-18.
39. Слепова О.С., Захарова Г.Ю., Разик С. Способ прогнозирования рецидива отслойки сетчатки после операции по поводу регматогенной отслойки сетчатки: Патент РФ на изобретение 2307355 от 27.9.07.
40. Шишкин М.М., Миронов А.В, Фёдоров А.А. О влиянии сроков первичной хирургической обработки при открытой травме глаза с повреждением заднего сегмента на развитие пролиферативной витреоретинопатии / Сб. науч. тр. по мат. V-ой Международной науч.-практич. конф.: Проллиферативный синдром в офтальмологии, М., 2008, с.38.
41. Гундорова Р.А. Клинические аспекты пролиферативного процесса при травмах глаза / Сб. науч. тр. по мат. III-ей Международной науч.-практич. конф.: Проллиферативный синдром в офтальмологии, М., 2004, с.14.
42. Аронскинд М.С., Колесникова Е.С. Проллиферативный синдром – основа посттравматических состояний в офтальмологии – возможности управления / Сб. науч. тр. по мат. II-ой Международной науч.-практич. конф.: Проллиферативный синдром в офтальмологии, М., 2002, с.14-15.

43. Белый Ю.А., Терещенко А.В., Иванов А.М., Шацких А.В. Фотодинамическая терапия в профилактике осложнений на этапе перед удалением внутриглазных инородных тел, вколоченных в оболочку заднего полюса глаза, в эксперименте / Сб. науч. тр. по мат. V-ой Международной науч.-практич. конф.: Пролiferативный синдром в офтальмологии, М., 2008, с.39-42.
44. Хорошилова-Маслова И.П., Лепарская Н.Л. Роль тромбоцитов в патогенезе травматической пролиферативной витреоретинопатии / Сб. науч. тр. по мат. III-ей Международной науч.-практич. конф.: Пролiferативный синдром в офтальмологии: Пролiferативный синдром в офтальмологии, М., 2004, с.17 – 18.
45. Иванов А.Н., Муха А.И., Дегтярева Е.М. Повышение агрегации тромбоцитов в результате ИАГ-лазерного витреолизиса у больных с травматическим гемофтальмом / Сб. науч. тр. по мат. III-ей Международной науч.-практич. конф.: Пролiferативный синдром в офтальмологии, М., 2004, с.16.
46. Нероев В.В., Гундорова Р.А., Степанов А.В. и др. Витреоретинальный пролиферативный синдром при осколочной травме заднего полюса глаза / Сб. науч. тр. по мат. IV-ой Международной науч.-практич. конф.: Пролiferативный синдром в офтальмологии, М., 2006, с.20 – 23.
47. Солонина С.Н., Трояновский Р.Л., Синявский О.А., Зыбина Н.Н. Иммуно-биохимические критерии при различной степени и протяженности пролиферативной витреоретинопатии / Сб. науч. тр. по мат. IV-ой Международной науч.-практич. конф.: Пролiferативный синдром в офтальмологии, М., 2006, с.24 – 27.
48. Алиева З.А., Султанов М.Ю., Гаджиев Р.В. О возможной роли антиоксидантной системы стекловидного тела в задержке развития диабетической ретинопатии // Офтальм. журнал, 1985, №3, с.142-145.
49. Лепарская Н.Л., Гундорова Р.А., Хорошилова –Маслова И.П. Клинические и морфологические исследования факторов риска при прогрессировании послеоперационной ПВР при травматической отслойке сетчатки / Сб. науч. тр. по мат. IV-ой Международной науч.-практич. конф.: Пролiferативный синдром в офтальмологии, М., 2006, с.28.
50. Набиева М.К., Хорошилова –Маслова И.П. Морфогенез осложнений после удаления внутриглазных инородных тел / Сб. науч. тр. по мат. IV-ой Международной науч.-практич. конф.: Пролiferативный синдром в офтальмологии, М., 2010, с.25 - 27.
51. Бойко Э.В., Алябьев М.В., Харитоновна Н.Н. Прогнозирование риска развития ПВР на фоне очаговой параокулярной инфекции по данным реакции торможения миграции лейкоцитов с антигенами тканей глаза / Сб. науч. тр. по мат. VII-ой Международной науч.-практич. конф.: Пролiferативный синдром в офтальмологии, М., 2012, с.195 - 197.

Məcidova S.R.

POSTTRAVMATİK PROLIFERATİV VITREORETİNOPATİYA (ədəbiyyat icmalı).

Zərifə Əliyeva adına Milli Oftalmologiya Mərkəzi, Bakı ş.

Açar sözlər: proliferativ sindromu, vitreoretinopatiya, göz almasının zədəsi.

Bu icmalda posttravmatik proliferativ vitreoretinopatiyanın yaranması və gedişi ilə bağlı olan problemindən müasir məlumatlar təqdim edilib. Bundan əlavə, burada posttravmatik dövrdə yarana bilən proliferativ ağırlaşmalarının proqnozunun, profilaktikasının, müalicəsinin bugünkü gündə mümkün olan üsullarına baxılır. İcmal 51 müasir ədəbiyyatının mənbəsinə əhatə edir. Buna baxmayaraq, göz almasının zədələnmələrində proliferativ sindromunun unikal diaqnostik- müalicəvi alqoritminin olmamasını qeyd etmək lazımdır.

POSTTRAUMATIC PROLIFERATIVE VITREORETINOPATHY (literature review).

National Center of Ophthalmology named after acad. Zarifa Aliyeva, Baku

Keywords: proliferative syndrome, vitreoretinopathy, ocular trauma

RESUME

This literature review presents the main current ideas on the problem of onset, development and course of post-traumatic proliferative vitreoretinopathy. It also focuses on current methods of prognosis, prevention and treatment of proliferative complications arising in post-traumatic period. The review covers 51 sources of modern literature.

In conclusion, it should be noted that there is no single diagnostic-therapeutic algorithm of proliferative syndrome in ocular traumas today.

Для корреспонденции:

Меджидова Сабина Ромель гызы, доктор философии по медицине,
заведующий лабораторно- диагностическим отделом.

Адрес: AZ1000, г.Баку, ул. Джавадхана, 32/15.

Тел: (99412) 569 – 91-36, (99412) 569 – 91-37

E-mail: administrator@eye.az; www.eye.az