
• ТОЧКА ЗРЕНИЯ • ВОСТОК – ЗАПАД

Научно-практический журнал

Выпуск 2
2015

ТОЧКА ЗРЕНИЯ. ВОСТОК – ЗАПАД

Научно-практический журнал

2015 год

Выпуск 2

Учредитель: ГБУ «Уфимский научно-исследовательский институт глазных болезней Академии наук Республики Башкортостан»

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР ЖУРНАЛА

Профессор М.М. Бикбов

ЗАМЕСТИТЕЛЬ ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА

Докт. биол. наук Н.Е. Шевчук

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ ЖУРНАЛА

Профессор А.-Г.Д. Алиев (Махачкала)
Академик РАН, профессор С.Э. Аветисов (Москва)
Профессор В.В. Нероев (Москва)
Профессор Э.В. Бойко (Санкт-Петербург)
Профессор Е.А. Егоров (Москва)
Профессор Б.Э. Малюгин (Москва)
Профессор А.А. Рябцева (Москва)
Профессор В.Н. Трубилин (Москва)
Профессор М.А. Фролов (Москва)
Профессор Н.С. Ходжаев (Москва)
Д.м.н. А.Д. Чупров (Киров)
Профессор Й. Йонас (Германия)
Профессор Ч. Клоэ (Великобритания)
Профессор И. Крейссиг (Германия)
Профессор С. Ямамото (Япония)

Редакция

Зав. редакцией – канд. пед. наук Е.А. Политова
Корректор – В.А. Шапошников

Дизайн и верстка

Е.В. Маринин, М.В. Ситнина

Адрес редакции:

Россия, 127486, Москва, Бескудниковский 6-р, 59а
ФГАУ «МНТК «Микрохирургия глаза»
им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России
www.mntk.ru
Тел.: (499) 488-8925. Факс: (499) 488-8409
E-mail: redakzia@mntk.ru

Электронная версия журнала: www.eyepress.ru
© «ТОЧКА ЗРЕНИЯ. ВОСТОК – ЗАПАД», 2015

Свидетельство о регистрации средства массовой информации в Государственном комитете РФ по делам печати ПИ №ФС 77-63257

POINT OF VIEW. EAST – WEST

Scientific Journal

2015

Issue 2

Founder: State Budgetary Institution
Ufa Eye Research Institute of Academy of Sciences
of the Republic of Bashkortostan

EDITOR-IN-CHIEF

M.M. Bikbov – Professor

ASSOCIATE EDITOR

N.E. Shevchuk – PhD

EDITORIAL BOARD

A.-G.D. Aliev (Makhachkala) – Professor
S.E. Avetisov (Moscow) – Academician, Professor
V.V. Neroev (Moscow) – Professor
E.V. Boyko (St.-Petersburg) – Professor
E.A. Egorov (Moscow) – Professor
B.E. Malyugin (Moscow) – Professor
A.A. Ryabtseva (Moscow) – Professor
V.N. Trubilin (Moscow) – Professor
M.A. Frolov (Moscow) – Professor
N.S. Khodzhaev (Moscow) – Professor
A.D. Chuprov (Kirov) – M.D.
J. Jonas (Germany) – Professor
Ch. Claoue (UK) – Professor
I. Kreissig (Germany) – Professor
S. Yamamoto (Japan) – Professor

Editorial Staff

Head of Editorial Staff – E.A. Politova, PhDa
Corrector – V.A. Shaposhnikov

Design and layout

E.V. Marinin, M.V. Sitnina

Editorial Office Address:

The S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution
59a, Beskudnikovsky Blvd.,
Moscow, Russia, 127486
www.mntk.ru
Tel.: (499) 488-8925. Fax: (499) 488-8409
E-mail: redakzia@mntk.ru

The electron version of the Journal is available: www.eyepress.ru
© “POINT OF VIEW. EAST – WEST”, 2015

The Certificate of Registration of Mass Media at the State
Committee of the Russian Federation for Press
Registration Number: ПИ № ФС 77-63257

Содержание

<i>Бабушкин А.Э., Гилязова И.И., Матюхина Е.Н.</i> Слезозаместительная терапия в лечении синдрома «сухого глаза»	7
<i>Бабушкин А.Э., Кудоярова К.И., Исрафилова Г.З.</i> Рубцующий пемфигоид конъюнктивы (случай из практики)	10
<i>Бикбов М.М., Бикбулатова А.А., Пасикова Н.В.</i> Способы коррекции рефракционных ошибок после передней радиальной кератотомии (обзор литературы)	12
<i>Бикбов М.М., Зайнутдинова Г.Х., Кудоярова К.И.</i> Методы хирургического лечения прогрессирующей близорукости (обзор литературы)	14
<i>Бикбов М.М., Зайнутдинова Г.Х., Кудоярова К.И., Файзуллина А.С.</i> Офтальмологические проявления при туберозном склерозе	18
<i>Бикбов М.М., Файзрахманов Р.Р., Каланов М.Р., Фатхутдинов А.Х.</i> Новый подход к хирургии субфовеолярной фиброваскулярной ткани	20
<i>Ботабекова Т.К., Алдашева Н.А., Исергенова Б.И., Кутжанова А.С., Саптаева М.С.</i> Синдром Ирвина-Гасса – частота и лечение в условиях амбулаторной хирургии катаракты	22
<i>Ботабекова Т.К., Сулейменов М.С., Исергенова Б.И., Есенжан Г.А.</i> Хирургическая и консервативная тактика в лечении тяжелых форм язв роговицы	23
<i>Газизов А.М., Клявлин Р.Р., Бабушкин А.Э., Исрафилова Г.З.</i> Результаты применения Тафлотана и Офтан-Тимогеля при открытоугольной глаукоме	26
<i>Газизова И.Р., Шафикова Р.М.</i> Офтальмологические проявления синдрома Стивенса-Джонсона (случай из практики)	27
<i>Гришина Е.Е., Рябцева А.А.</i> Гигантская лимфангиома конъюнктивы	29
<i>Загитова Л.Г.</i> Опыт проведения общей анестезии у больной с синдромом Марфана при экстракции катаракты	31
<i>Зайнутдинова Г.Х., Файзуллина А.С., Кудоярова К.И.</i> Основные причины, влияющие на результаты лазерной коагуляции сетчатки у детей с ретинопатией недоношенных	33
<i>Исангулова Л.Х.</i> Распространенность диабетического макулярного отека при различных формах диабетической ретинопатии	36
<i>Исрафилова Г.З., Абдуллин Р.Р., Бабушкин А.Э., Сарваров Д.А., Никитина А.Ф.</i> Случай синдрома Фогта-Койанаги-Харада	37

<i>Исрафилова Г.З., Бабушкин А.Э., Рыскулова Э.К.</i> О синдроме Фогта-Койанаги-Харада (обзор литературы)	40
<i>Кудоярова К.И., Бабушкин А.Э., Исрафилова Г.З.</i> Клинический случай переднего увеита и оптического неврита при рассеянном склерозе	42
<i>Кузнецов И.В.</i> Случай полного вывиха хрусталика в переднюю камеру глаза у пациентки с синдромом Марфана	45
<i>Лялин А.Н., Киреева Н.В., Блинова О.В., Пинягина И.А.</i> Эффективность применения бинарного комплекта стереотренажеров «Зеница» в условиях городской поликлиники	47
<i>Лукьянова Е.Э., Ишбулатов Р.Ш., Кузбеков Ш.Р., Махианов Р.Х.</i> Анализ гистологического материала новообразований придаточного аппарата глаза	48
<i>Мальцев А.Ю., Кравчук А.П., Николайчук Н.К., Серков А.А., Иванов С.В., Зенина Н.В., Зайцев А.Л.</i> Организация междисциплинарного взаимодействия специалистов в диагностике и хирургическом лечении огнестрельных сочетанных травм области основания черепа и орбиты с внедрением инородных тел	50
<i>Матюхина Е.Н., Бабушкин А.Э., Рахматова И.И.</i> Лабораторная диагностика аденовирусной инфекции глаз (обзор литературы)	52
<i>Мезенцева В.С., Ишбулатов Р.Ш., Фархутдинова А.А., Мунирова Л.Н.</i> Комплексное лечение детей с нарушениями зрительных функций в отделении стационарозамещающих технологий	55
<i>Назаров П.В., Зайнутдинова Г.Х., Кудоярова К.И., Файзуллина А.С., Рыскулова Э.К.</i> Анализ результатов хирургического лечения детей с ретинопатией недоношенных 4 стадии	57
<i>Никитина А.Ф., Никитин Н.А.</i> Аллергические заболевания конъюнктивы (случай из практики)	58
<i>Оразбеков Л.Н., Махамбетов Д.Ж., Абилкайыр Н.А.</i> Клинический случай офтальмологических проявлений болезни Бехчета	60
<i>Пахирко И.Н., Коновалова Н.А., Зданович В.В.</i> Редкий случай контагиозного моллюска конъюнктивы глазного яблока	62
<i>Петраевский А.В., Гндоян И.А.</i> Клинический случай глубокого стромального кератита на фоне кератоглобуса	64
<i>Пономарёва Е.Ю., Пономарева М.Н.</i> Клинический случай экзотической болезни – дирофиляриоза	65
<i>Рябцева А.А., Хомякова Е.Н., Сергушев С.Г., Андрюхина О.М.</i> Лечение макулярного отёка, возникшего в результате окклюзионного поражения ретиальной вены, с использованием интравитреального имплантата дексаметазона и лазеркоагуляции сетчатки (клинический случай)	67
<i>Сагадатов Н.М., Тухбатуллина Л.Ф.</i> Органосохранное лечение ретинобластомы (обзор литературы)	69

Саматова Р.Р., Тажгулова Г.И.

Дополнительные способы прогнозирования перехода миопии
в прогрессирующую форму 73

Сметанкин И.Г.

Отдаленные результаты эписклерального пломбирования в хирургии тяжелой
первичной регматогенной отслойки сетчатки (случай из практики) 75

Смирнова А.Ф., Котлубей Г.В., Голубов К.Э.

Особенности клинической картины и лечения офтальмодирофиляриоза 77

Смирнова А.Ф., Котлубей Г.В., Голубов К.Э., Перекрестов М.Б.

Хирургический метод лечения язв роговицы 79

Суркова В.К., Астрелин М.Н.

Влияние кроссликинга с рибофлавином и ультрафиолетом А на биомеханические
свойства склеры. Обзор литературы 80

Тухбатуллина Л.Ф., Сагадатова Н.М., Назаров П.В.

Внутриартериальная химиотерапия в органосохранном лечении ретинобластомы. 82

Файзрахманов Р.Р., Зайнуллин Р.М., Насырова Д.Р., Усманова Г.М.

Определение оптической плотности макулярного пигмента и выявление
особенностей интерфейса центральной зоны сетчатки у пациентов с диабетическим
макулярным отеком 83

Фёдорова О.В., Коновалова Н.А., Мальцев Н.Г.

Клинический случай хирургии катаракты у пациента с синдромом Нунан 86

Хуснутдинова Э.Г.

Тактика лечения детей с аккомодационным, частично аккомодационным
и неаккомодационным косоглазием 88

Чупров А.Д., Демакова Л.В., Плотникова Ю.А., Куртанидзе И.М.

Случай запущенной меланобластомы глазного яблока 90

Чупров А.Д., Попова Л.И., Демакова Л.В.

Случай двустороннего вялотекущего генерализованного увеита, осложненного
регматогенной отслойкой сетчатки. 92

ПРИЛОЖЕНИЕ 95

Слезозаместительная терапия в лечении синдрома «сухого глаза»

ГБУ «Уфимский НИИ глазных болезней АН РБ», Уфа

В настоящее время в практике врача-офтальмолога весьма актуальной стала проблема диагностики и лечения синдрома «сухого глаза» (ССГ), распространенность которого среди населения России составляет 2%, а у лиц старше 65 лет – 17,3% [1, 2, 4]. Неотъемлемой частью лечения ССГ является применение слезозаместительной терапии. Оптимальный препарат искусственной слезы должен обуславливать равномерное, быстрое и эффективное распределение по поверхности глаза, увеличивать стабильность слезной пленки (СП), уменьшать ее испарение, сводить к минимуму трение между веками и глазной поверхностью, вызывать минимальное затуманивание зрения, а также обладать наименьшим токсическим влиянием [1, 2].

На сегодняшний день отечественный рынок представлен широким ассортиментом слезозаместителей, основным компонентом которых являются различные полимеры: производные целлюлозы, гиалуроновой кислоты, поливиниловый спирт, повидон, карбомер, гидроксипропилгуар, TS-полисахарид и др.

Препараты слезозаместительной терапии (ПСТ) условно можно разделить на 2 группы. 1-я – с высокой вязкостью: Офтагель (Santen), Видисик (Baush & Lomb), Визмед-гель (TRB Chemedica),

Офтолик (Promed Exports), Дефислез (Синтез), Гипромеллоза-П (Unimed-Pharma). 2-я – с низкой вязкостью: Слеза натуральная (Alcon), Оксиал (Baush & Lomb), Хило-Комод, Хилозар-Комод, Хиломакс-Комод (Ursapharm), Визмед, Визмед мульти, Визмед лайт (TRB Chemedica), Визин «Чистая слеза». Отдельную группу составляют препараты с трансформационным эффектом – Систейн Ультра, Систейн Баланс, Систейн гель (Alcon), в основу которых заложена интеллектуальная полимерная система, состоящая из гидроксипропил-гуара, сорбитола и борат-ионов. Во флаконе препарат обладает низкой вязкостью, что обеспечивает при закапывании равномерное его распределение при отсутствии эффекта затуманивания зрения, однако, по мере вымывания сорбитола, образуются прочные связи между борат-ионами и гидроксипропил-гуаром, формируя на глазной поверхности вязкоэластичную полимерную сеть [4].

Рядом авторов предложены различные алгоритмы медикаментозного лечения ССГ в зависимости от тяжести клинического течения и сопутствующих изменений глазной поверхности. Примеры двух из таких алгоритмов приводятся ниже (табл. 1, 2).

Таблица 1

Алгоритм лечения синдрома «сухого» глаза (по: Элерс Д.П., Шах Ч.П., 2012)

Лечебные мероприятия	Степень ССГ		
	легкая	умеренная	тяжелая
Препараты слезозаместительной терапии	4 раза в день	при необходимости до 8 раз в день, желательно использовать разовые дозы слезозаместительных препаратов без консервантов. Гель или мазь-лубрикант перед сном	до 16 раз в день, желательно использовать разовые дозы слезозаместительных препаратов без консервантов. Гель или мазь-лубрикант 2-4 раза в день, в т.ч. перед сном
Циклоспорин 0,05% (Рестасис)	—	хронические формы РКК вследствие воспаления глаз (2 раза в день 1-3 мес.)	2 раза в день 1-3 мес.
10% р-р ацетилцистеина (например, Мукомист)	—	—	4 раза в день при наличии слизистых тяжелей, нитей

**Алгоритм местной медикаментозной терапии больных
с различным клиническим течением ССГ (Бржеский В.В. и др., 2012)**

Клиническая форма ССГ	Сопутствующие изменения глазной поверхности			
	воспалительные	дегенеративные	аллергические	отсутствуют
Ксероз легкой степени	бесконсервантные искусственные слезы низкой вязкости; 0,01% Дексаметазон	бесконсервантные искусственные слезы низкой вязкости; Гипромеллоза-П	бесконсервантные искусственные слезы низкой вязкости; Дексаметазон	искусственные слезы низкой вязкости
Ксероз средней тяжести	бесконсервантные гелевые слезозаменители; 0,01% Дексаметазон	бесконсервантные гелевые слезозаменители; Корнерегель	бесконсервантные гелевые слезозаменители; Дексаметазон	гелевые слезозаменители
Тяжелый ксероз	бесконсервантные гелевые слезозаменители; Рестасис	бесконсервантные гелевые слезозаменители; Корнерегель	бесконсервантные гелевые слезозаменители; Опатанол, Задитен	гелевые слезозаменители
Особо тяжелый ксероз	бесконсервантные искусственные слезы низкой вязкости; Рестасис	бесконсервантные искусственные слезы низкой вязкости на основе TS-полисахарида или натрия гиалуроната	бесконсервантные искусственные слезы низкой вязкости; Опатанол, Задитен	не встречается

Большинство многодозовых (многоразовых) ПСТ, как правило, содержат консервант, который предназначен в основном для сохранения стерильности раствора. Однако многие из них могут оказывать токсическое и аллергизирующее действие на ткани глазной поверхности [3, 6, 8]. В первую очередь речь идет о бензалконии хлориде (БАХ) как наиболее часто используемом консерванте в различных офтальмологических препаратах. Для уменьшения токсического влияния на глазную поверхность были предложены более щадящие консерванты, такие как Поликвад, Пурит и Оксид. Последние не токсичны, не вызывают аллергии и не раздражают глаза.

В настоящее время ведется поиск альтернативных способов сохранения стерильности растворов, в частности, не содержащих консервант многодозовых флаконов, обеспечивающие длительную стерильность (до 2-3 мес.) «искусственных слез». Это запатентованная система фильтрации АВАК®, непрерывная однократная система (COMOD®), мультисистема VISMED® [7].

Применение юнидозовых препаратов для слезозаместительной терапии в одноразовых тю-

бик-капельницах позволяет избежать нежелательных эффектов консервантов [3-5].

Ниже представлены ПСТ, которые используются в клинической практике для лечения ССГ в РФ. В частности, гиалуронат натрия (0,15-2,0 мг) в качестве основного компонента содержат такие препараты, как Хилабак (Thea, Франция), Визмед, Визмед мульти, Визмед лайт, Визмед гель (TRB Chemedica AG, Германия), Хило-Комод, Хиломакс-Комод (Ursapharm, Германия), Оксисал (Bausch & Lomb, Германия). Следует отметить, что Хилозар-Комод, помимо гиалуроната натрия, имеет в своем составе также декспантенол, обладающий выраженным репаративным действием. Ряд ПСТ – Слезин (Rompharm, Румыния), Дефислез (Синтез, РФ), Слеза натуральная (Alcon, США), Гипромеллоза-П (Unimed Pharma, Словацкая Республика), Лакрисифи (S.I.F.I., Италия), Лакрисин (Spofa, Чехия), Искусственная слеза (ФИРН М, РФ) – оказывают слезозамещающее действие благодаря наличию гидроксипропилметилцеллюлозы (3,0-6,0 мг), причем в таком средстве, как Гипромеллоза-П, дополнительно имеется пантенол. Препарат Оптив (Аллерган,

США) содержит кармеллозу натрия, Визин «Чистая слеза» (Johnson & Johnson, США) – TS-полисахарид (0,5 мг), Видисик (Bausch & Lomb, Германия) – карбомер (2,0 мг). В других препаратах (например, таких как Офтолик БК, Офтолик, Офтагель – Promed Exports, Индия) действующим веществом является поливиниловый спирт (14,0 мг), который в Офтолике и Офтолике БК сочетается с повидоном (6,0 мг), а в Офтагеле – с карбомером 974 Р (2,5 мг). Оригинальные препараты фирмы Alcon (США) – Систейн Ультра (в т.ч. в монодозах), Систейн Баланс и Систейн Гель – оказывают свое увлажняющее действие за счет входящих в их состав компонентов: гидрокси-пропилгуара (0,16-7,0 мг), пропиленгликоля, полиэтиленгликоля. При этом существенную роль в восполнении липидного компонента слезной пленки играет LIPITESH™ система (минеральное масло, димиристоил фосфатидилглицерол) препарата Систейн Баланс.

Следует также упомянуть о недавно появившемся на российском рынке таком слезозаместителе, как Катионорм, созданном на основе нанотехнологии Novasorb (катионная наноземульсия). В его состав входят липиды (1%), представляющие минеральные масла, цеталкония хлорид, который при этом не проявляет свойств консерванта (вследствие низкой концентрации и полной связи с липидами эмульсии) и играет роль катионного агента. Препарат также содержит сурфактанты, глицерин (осмотический агент), трис-буфер (создающий рН естественной слезы), воду. Преимущества Катионорма заключаются в электростатической мукоадгезии, оптимальном распределении на глазной поверхности (за счет низкой вязкости), долговременной стабилизации СП, благоприятном воздействии на все ее слои (включая липидный), осморегуляции (препарат гипоосмолярный), отсутствии антимикробного консерванта, совместимости с КЛ. Катионорм продемонстрировал клинически более значимую эффективность по сравнению с некоторыми полимерными слезозаместителями и препаратами на основе гиалуроновой кислоты (Вохмяков А.В., 2014; Ismail D. et al., 2011; Amrane M. et al., 2012; Lallemand F. et al., 2012).

Таким образом, за последние годы отечественный рынок обогащен значительным арсеналом препаратов слезозаместительной терапии, которые разделяются по компоненту, обуславливающему вязкость ПСТ, наличию того или иного консерванта или его отсутствию. Основная функция последних заключается в сохранении стерильности препаратов для лечения синдрома «сухого глаза». Однако некоторые из консервантов (например, БАХ) при длительном применении негативно (цитопатическое действие) влияют на глазную поверхность, что снижает эффективность слезозамещающих средств. Это обуславливает разработку новых, более безопасных консервантов или альтернативных методов сохранения стерильности препаратов слезозаместительной терапии.

Литература

1. Бржеский В.В. Синдром сухого глаза / В.В. Бржеский, Е.Е. Сомов – СПб.: Аполлон, 1998. – 96 с.
2. Бржеский В.В. Синдром сухого глаза: современные аспекты диагностики и лечения / В.В. Бржеский, Е.Е. Сомов // Синдром сухого глаза. – 2002. – № 1. – С. 3-9.
3. Бржеский В.В. Новые возможности слезозамещающей терапии в лечении больных с синдромом «сухого глаза». Случаи из клинической практики / В.В. Бржеский, С.Г. Журова, М.Р. Радхуан // Российский офтальмологический журнал. – 2012. – Т. 5, № 3. – С. 86-90.
4. Сомов Е.Е. Синдромы слезной дисфункции: анатомо-физиологические основы, диагностика, клиника и лечение / Е.Е. Сомов, В.А. Ободов. – СПб., 2011. – 160 с.
5. Элс Д.П. Офтальмология. Руководство по оказанию амбулаторной и неотложной помощи, диагностике и лечению глазных болезней / Д.П. Элс, Ч.П. Шах. – М., 2012. – С. 83-86.
6. Brewitt H. Medikamentöse Therapie des trockenen Auges / H. Brewitt, M. Zierhut // Trockenes Auge. Heidelberg: «Kaden». – 2001. – P. 169-182.
7. Hopes M. Лечение глаукомы препаратами, не содержащими консервантов, является важной и реалистичной целью будущего / M. Hopes // European Ophthalmic Review. – 2010. – Vol. 4. – P. 1-8.
8. Kim K.H. Bacteria-filtering effect of a filtering system used in eye drops / K.H. Kim, J. Oh, J.H. Kim, H.M. Kim // J. Korean Ophthalmol. Soc. – 2007. – Vol. 48, № 10. – P. 1329-1334.

Рубцующий пемфигиод конъюнктивы (случай из практики)

ГБУ «Уфимский НИИ глазных болезней АН РБ», Уфа

Рубцующий пемфигиод (РП) конъюнктивы представляет собой тяжелое хроническое аутоиммунное заболевание с определенной генетической предрасположенностью (установлена повышенная частота встречаемости HLA-DQB1*0301) с образованием пузырьков на конъюнктиве век, глазного яблока и последующим ее рубцеванием [1-4]. Рубцующий пемфигиод часто наблюдается у больных со слизисто-синехиальным атрофирующим буллезным дерматитом, но у ряда пациентов поражение конъюнктивы глаза может быть единственным проявлением заболевания [5]. При этом часто отмечаются аналогичные изменения слизистой оболочки рта (реже еще и носоглотки).

Частота встречаемости данной офтальмопатологии варьирует от 1:12 000 до 1:60 000 населения, причем наблюдается чаще у женщин (преимущественно старше 50 лет), чем у мужчин, с отношением 2:1 [6].

Заболевание двустороннее, сначала поражается один глаз, а спустя несколько месяцев или даже лет – другой. Вначале РП обычно диагностируют как конъюнктивит с небольшим слизисто-гнойным отделяемым, который приобретает хроническое и торпидное течение с периодическими обострениями. Мелкие буллезно-эрозивные изменения слизистой, которые наблюдаются чаще всего в области внутреннего угла нижнего конъюнктивального свода, рецидивируют и очень быстро проходят, вследствие чего, как правило, не фиксируются офтальмологом. Постепенно возникают рубцовые сращения между бульбарной конъюнктивой и слизистой век (симблефарон), ведущие к укорочению сводов. В процесс постепенно вовлекается и роговица, поскольку рубцовые изменения вызывают деструкцию слезоотводящих путей и последующую сухость слизистой и роговой оболочки с развитием ее неоваскуляризации и помутнения вплоть до ксерофтальмии [1-3]. Прогноз заболевания, в отличие от вульгарного пемфигуса (буллезного пемфигоида), неблагоприятный из-за развивающихся серьезных осложнений: синдрома «сухого глаза» тяжелой степени, заворота и трихиаса век, симблефарона и изменений со стороны роговицы.

Предпочтение в отношении лечения отдается назначению больших доз кортикостероидов нередко в сочетании с цитостатиками в комплексе с

симптоматической терапией (слезозамещающей и т.д.) [4, 6, 7].

Ниже представлен наблюдавшийся нами клинический случай рубцующего пемфигоида.

Больная Т., 66 лет, обратилась в клинику института в марте 2015 г. с жалобами на светобоязнь, слезотечение, сухость в обоих глазах, а также постепенное снижение остроты зрения.

Из анамнеза заболевания стало известно, что осенью 2013 г. появились язвочки в ротовой полости, которые были диагностированы как стоматит. В январе 2014 г. впервые покраснел правый глаз, тогда же пациентка обратилась к окулисту по месту жительства, который поставил диагноз – конъюнктивит и назначил местное лечение (инстилляцией глазных капель ципролета 0,3% 6 р/д, диклофа 0,1% 4 р/д и закладывание мази флоксал 3 р/д). После нескольких недель назначенного лечения заметного улучшения не было. Более того, через 2 мес. покраснел и левый глаз. С кератоконъюнктивитом правого глаза и конъюнктивитом левого глаза неясной этиологии больная в течение года безуспешно лечилась амбулаторно по месту жительства – проводилась антибактериальная, нестероидная противовоспалительная и противовирусная терапия. Только с развитием выраженного симблефарона пациентке был выставлен диагноз: пемфигус конъюнктивы?, после чего она была направлена на консультацию в институт.

При обследовании было выявлено, что острота зрения правого глаза составляет 0,5 с коррекцией -1,75 D = 0,8, левого – 0,3 (не корригирует). Движения глазных яблок несколько ограничены во всех направлениях, веки незначительно отечны. При биомикроскопии конъюнктивы обоих глаз умеренно раздражена и отечна, в конъюнктивальной полости небольшое количество вязкого слизисто-гнойного отделяемого, своды укорочены. Имелось сращение слизистой глазного яблока с конъюнктивой нижнего века в области внутренней трети правого глаза и в средней трети левого (частичный симблефарон). Роговица правого глаза в оптической зоне достаточно прозрачная, но с единичными микроэрозиями роговицы (после окраски флуоресцеином) и умеренным нарушением стабильности прероговичной слезной пленки. Отмечается краевая и несколько проминирующая инфильтрация лимба сероватого цвета с 11 до 3 ча-

сов. Зрачок – круглый, реакция на свет замедлена, хотя и сохранена (рис. 1 см. в Приложении с. 95). Роговица левого глаза потускневшая и шероховатая, с множественными микроэрозиями, с 8 до 3 часов наблюдается васкуляризированный паннус, на 1/3 закрывающий зрачок эллипсоидной формы, который вяло и не полно реагирует на свет (рис. 2 см. в Приложении с. 95). В обоих глазах диагностировано неполное помутнение хрусталика преимущественно по его периферии. При офтальмоскопии глазного дна справа за легким флером виден бледно-розовый с четкими границами диск зрительного нерва (ДЗН), артерии сетчатки сужены, склерозированы, макулярная область – без особенностей. Осмотр глазного дна левого глаза: за флером с трудом офтальмоскопируется бледно-розовый ДЗН с четкими границами, артерии сужены, вены полнокровны, макулярная область не дифференцируется.

На нижней губе пациентки на момент осмотра имелось болезненное и проминирующее образование размером 2х3 см, с глубокой мясисто-красного цвета эрозией, частично покрытой серозно-фибринозным налетом, которая, со слов больной, образовалась после разрыва «водянистого» пузыря, периодически возникающего на одном и том же месте у пациентки в течение года (рис. 3 см. в Приложении с. 95). На кожных покровах каких-либо патологических изменений не обнаружено.

Больной был выставлен диагноз: рубцующий пемфигOID обоих глаз. Частичный симблефарон. Синдром «сухого глаза» тяжелой степени. Неполная осложненная катаракта. Краевой кератит правого глаза, васкуляризированный паннус роговицы левого глаза.

Пациентке была рекомендована госпитализация на стационарное лечение.

В стационаре института больной было назначено следующее лечение: местно: глазные капли 0,5% сигницефа – 4 р/д, 0,1% диклофа – 3 р/д, опатанол – 2 р/д, мазь флоксала – 2 р/д, гель корнерегеля – 3 р/д; под конъюнктиву: 0,4% раствор дексаметазона 0,5 мл; парабюльбарно: дипроспан 1,0 мл при выписке; внутримышечно: 2,5% диклофенак 3,0 мл; внутривенно: 2% флуокорус, 0,4% дексаметазон (по убывающей схеме 2,0 – 1,0 мл); внутрь: таблетки супрастина по 0,025 – 2 р/д и нимесулида по 100мг – 2 р/д.

В результате проведенного лечения отмечалось существенное уменьшение инъекции глаз, исчезновение отделяемого из конъюнктивальной полости, рассасывание краевой инфильтрации роговицы правого глаза. Роговица левого глаза в оптической зоне стала прозрачной. При выписке из стационара (через 10 дней) острота зрения правого глаза

повысилась до 0,9 (с коррекцией) и левого – до 0,5 (не корригирует). Больной было рекомендовано продолжить курс медикаментозной терапии амбулаторно: местно – в оба глаза капли дексаметазона 0,1% по убывающей схеме (начиная с 4 раз в сутки), левомецетина 0,25% 4 р/д, офтагель 4 р/д и видиск на ночь в течение 2 недель под наблюдением офтальмолога по месту жительства с последующей явкой на госпитализацию для хирургического лечения симблефарона правого глаза.

Выводы. Врачам-офтальмологам необходимо проявлять настороженность в отношении рубцующего пемфигида при длительно и упорно протекающих, торпидных к обычному лечению двусторонних конъюнктивитов с начинающимися рубцовыми изменениями слизистой, особенно в области нижнего свода, и сочетающихся с буллезно-эрозивными поражениями таковой в первую очередь ротовой полости (а также носоглотки и кожных покровов). Учитывая тяжесть и серьезный прогноз заболевания, только в случае своевременной его диагностики и достаточно активного, адекватного и длительного системного и местного лечения кортикостероидами при необходимости в сочетании с цитостатиками и симптоматической терапией возможно в известной степени приостановить прогрессирующее течение заболевания и сохранить зрительные функции пациента.

Литература

1. Ариунаа М. Дифференциально-диагностические критерии буллезного пемфигида / М. Ариунаа, Б. Хандсүрэн, Г. Батбаатар, С. Цогтсайхан // Сибирский медицинский журнал. – 2011. – № 7. – С. 129-132.
2. Бабушкин А.Э. О рубцующем пемфигиде / А.Э. Бабушкин // Вестник офтальмологии. – 2005. – № 4. – С. 44-45.
3. Каспина А.И. Пузырные заболевания с проявлениями на слизистой оболочке рта / А.И. Каспина, В.А. Гордеева, Н.А. Бухарцева. – СПб., 2011. – 44 с.
4. Субботина И.Н. Редкие клинические случаи пемфигида конъюнктивы / И.Н. Субботина // Офтальмохирургия. – 2014. – № 3. – С. 93-96.
5. Baykal H.E. Severe eye involvement in pemphigus vulgaris / H.E. Baykal, U. Pleyer, K. Sonnichsen [et al.] // Ophthalmology. – 1995. – Vol. 92, № 6. – P. 854-857.
6. Chan L.S. The first international consensus on mucous membrane pemphigoid: definition, diagnostic criteria, pathogenic factors, medical treatment, and prognostic indicators / L.S. Chan, A.R. Ahmed, G.J. Anhalt [et al.] // Arch. Dermatol. – 2002. – № 3. – P. 370-379.
7. Neff A.G. Treatment strategies in mucous membrane pemphigoid / A.G. Neff, M. Turner, D.F. Mutasim // Ther. Clin. RiskManag. – 2008. – № 3. – P. 617-626.

Способы коррекции рефракционных ошибок после передней радиальной кератотомии (обзор литературы)

ГБУ «Уфимский НИИ глазных болезней АН РБ», Уфа

Передняя радиальная кератотомия (ПРК) получила всемирную распространенность в конце 70-х гг. XX в. благодаря Федорову С.Н. и его коллегам [1]. С тех пор было опубликовано большое количество работ, посвященных эффективности, безопасности и стабильности результатов этой операции [2-4]. Однако известны случаи появления рефракционных ошибок – гиперметропии, миопии и астигматизма – в разные сроки после операции. Так, в 1994 г. были обобщены 10-летние результаты PERK (Prospective Evaluation of Radial Keratotomy study), согласно которым у 43% прооперированных пациентов появилась дальнозоркость более 1 D в период от 6 мес. до 10 лет после ПРК [5]. Нарастающий со временем рефракционный эффект операции и прогрессирующая гиперметропия названы гиперметропическим сдвигом [6]. Недокоррекция более 1 D через 4 года после ПРК обнаружена у 28% пациентов, а в подгруппе пациентов с миопией высокой степени – у 56% [7]. Индуцированный астигматизм был обнаружен в 0,3-10% случаев [7, 8]. В случаях грубого рубцевания формировался иррегулярный астигматизм.

Перечисленные рефракционные ошибки приводили к неудовлетворенности пациентов результатами ПРК, вызывая необходимость в докоррекции. Для исправления гиперэффекта накладывался роговичный непрерывный кисетный шов [9], двойной кисетный шов [10], узловый шов [11], проводилась гексагональная кератотомия [12], термokerатокоагуляция [13], ламеллярная кератотомия [14], ламеллярная автоматизированная кератопластика [15]. Повторные ПРК для исправления гипокоррекции были выполнены в 14% случаев по данным PERK [7], в 19-29% случаев – по данным опроса членов Американского общества катарактальных и рефракционных хирургов [16], а по данным Werblin с соавт. [17] – в 33% случаев.

В настоящий момент наибольшую распространенность в коррекции рефракционных ошибок после ПРК получили эксимерлазерные технологии – ФРК и ЛАСИК. Оба способа эффективны и безопасны, дают предсказуемые и стабильные результаты. ФРК имеет преимущества из-за отсутствия клапанных осложнений, но может стать причиной развития субэпителиального фиброза (хейза). В связи с этим многие хирурги предпочитают вы-

полнение ФРК с использованием митомидина С, который, не вызывая токсического воздействия на роговицу, уменьшает риск возникновения хейза, повышает остроту зрения, улучшает предсказуемость процедуры [18, 19].

Описаны следующие осложнения ЛАСИК на глазах после ПРК: расхождение кератотомических рубцов во время формирования клапана и на стромальном ложе, дефекты при формировании клапана, врастание эпителия под клапан, стромальные помутнения, диффузный ламеллярный кератит, некроз клапана, эпителиальные дефекты, ятрогенная кератэктазия [20-23]. Кроме того, у больных после ПРК часто встречается очень плоская роговица и иррегулярный астигматизм, что приводит к большой вариативности процессов заживления после повторных вмешательств [19]. Некоторые авторы подчеркивают, что ЛАСИК наиболее эффективен при слабой и средней степени гиперметропии [21, 23], при этом некорригированная острота зрения 0,5 и выше достигается в 65-100% случаев в течение 6 мес. после операции. Oral с соавт. [23] предполагают, что формирование роговичного лоскута и абляция части стромы могут вызвать механическую нестабильность роговицы у пациентов с ПРК и привести к дальнейшему прогрессированию дальнозоркости после ЛАСИК. В их исследовании был обнаружен гиперметропический сдвиг $0,12 \pm 0,77$ D в течение 1-12 мес. после эксимерной операции. Ряд исследователей [18, 19, 23] сообщают о незначительном уменьшении цилиндрического компонента после гиперметропического ЛАСИК и о тенденции к его возврату в послеоперационном периоде. По мнению Kamiya с соавт. [24], возможной альтернативой гиперметропическому ЛАСИК и ФРК может стать имплантация факичных интраокулярных линз, особенно при наличии астигматизма. Этот метод позволяет избежать расхождения кератотомических рубцов во время операции и обеспечить стабильную коррекцию астигматизма при использовании торических линз. Имплантация факичных линз применяется и для коррекции остаточной миопии и миопического астигматизма [25].

Фемтосекундная технология коррекции рефракционных сдвигов после ПРК является наиболее современной, она позволяет формировать рогович-

ный клапан большого диаметра с высокой точностью по форме и толщине, однако имеет ограничения при большом количестве кератотомических рубцов вследствие возможного разрыва клапана [26].

Как указывалось выше, из-за ослабленной кератотомическими рубцами роговицы повышается вероятность появления гиперметропического сдвига после эксимерлазерной коррекции рефракционных ошибок. Кросслинкинг роговичного коллагена позволяет повысить биомеханические свойства роговицы [27] и может применяться как до лазерной коррекции, так и после нее [28]. При этом наблюдается повышение и стабилизация зрительных функций, исчезновение суточных колебаний рефракции, уменьшение аберраций высокого порядка [28].

Выводы. На сегодняшний день имеется разнообразный арсенал способов коррекции рефракционных ошибок после ПРК. Все они обладают достаточной эффективностью, безопасностью, предсказуемостью и стабильностью. Однако необходим индивидуальный подход к выбору метода коррекции с целью снижения риска развития возможных интра- и послеоперационных осложнений для достижения максимального результата.

Литература

1. Федоров С.Н. Применение метода передней кератотомии с целью хирургической коррекции миопии / С.Н. Федоров, В.В. Дурнев // Актуальные вопросы современной офтальмохирургии. – М., 1977. – С. 47-48.
2. Ивашина А.И. Хирургическая коррекция близорукости методом передней радиальной кератотомии: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук / А.И. Ивашина. – М., 1989. – 47 с.
3. Ивашина А.И. Современные проблемы рефракционной офтальмохирургии / А.И. Ивашина // Съезд офтальмологов России, 7-й: тез. докл. – М.: Издательский центр «Федоров», 2000. – Ч. 1. – С. 250.
4. Балашевич Л.И. Отдаленные результаты передней радиальной кератотомии / Л.И. Балашевич, С.А. Никулин, М.С. Нгакуту // Офтальмология. – 2005. – № 4. – С. 9-11.
5. Waring G.O. Results of the prospective evaluation of radial keratotomy (PERK) study 10 years after surgery / G.O. Waring, M.J. Lynn, P.J. McDonnell // Arch Ophthalmol. – 1994. – Vol. 112. – P. 1298-1308.
6. Deitz M.R. Progressive hyperopia with long-term follow-up of radial keratotomy // M.R. Deitz, D.R. Sanders // Arch Ophthalmol. – 1985. – Vol. 103. – P. 782-784.
7. Waring G.O. Stability of refraction during four years after radial keratotomy in the Prospective Evaluation of Radial Keratotomy study / G.O. Waring, M.J. Lynn, E.R. Strahlman [et al.] // Am. J. Ophthalmol. – 1991. – Vol. 111. – P. 133-144.
8. Sawelson H. Five-year results of radial keratotomy / H. Sawelson, R.G. Marks // Refract Corneal Surg. – 1989. – Vol. 5. – P. 8-20.
9. Miyashiro M.J. Lasso procedure to revise overcorrection with radial keratotomy / M.J. Miyashiro, R.W. Yee, G. Patel [et al.] // Am. J. Ophthalmol. – 1998. – Vol. 126. – P. 825-827.
10. Dominiano R.E. Extreme corneal flattening after radial keratotomy / R.E. Dominiano, S.L. Forstot // Am. J. Ophthalmol. – 1991. – Vol. 112. – P. 738-743.
11. Alio J. Management of radial keratotomy overcorrections by corneal sutures / J. Alio, M.J. Ismail // Cataract Refract Surg. – 1998. – Vol. 14 – P. 408-413.
12. Mendez A. Hexagonal keratotomy for hyperopia / A. Mendez // Proceedings of keratorefractive society. – New Orleans, 1986. – P. 281.
13. Ивашина А.И. Коррекция послеоперационной гиперметропии методом термокератопластики // А.И. Ивашина, Т.Л. Горлина, Т.Ю. Ключаева // Офтальмохирургия. – 1993. – № 1. – С. 45-51.
14. Федоров С.Н. Коррекция гиперэффекта радиальной кератотомии методом ламеллярной кератотомии // С.Н. Федоров, И.Б. Медведев // Офтальмохирургия. – 1995. – № 4. – С. 18-20.
15. Lyle W.A. Hyperopic automated lamellar keratoplasty; complications and visual results / W.A. Lyle, G.J. Jin // Arch Ophthalmol. – 1998. – Vol. 116. – P. 425-428.
16. Kraff M.C. Changing practice patterns in refractive surgery: results of a survey of the American Society of Cataract and Refractive Surgery / M.C. Kraff, D.R. Sanders, D. Karcher D. [et al.] // J Cataract Refract Surg. – 1994. – Vol. 20. – P. 172-178.
17. Werblin T.P. The Casebeer system for predictable keratorefractive surgery; one-year evaluation of 205 consecutive eyes / T.P. Werblin, G.M. Stafford // Ophthalmol. – 1993. – Vol. 100. – P. 1095-1102.
18. Myrowitz E.H. Wavefront-guided photorefractive keratectomy after radial keratotomy in nine eyes / E.H. Myrowitz, A. Kurwa, J. Parker [et al.] // J Refract Surg. – 2009. – Vol. 25. – P. 470-472.
19. Ghanem R.C. Corneal wavefront-guided photorefractive keratectomy with mitomycin-C for hyperopia after radial keratotomy: Two-year follow-up / R.C. Ghanem, V.C. Ghanem, E.A. Ghanem [et al.] // J Cataract Refract Surg. – 2012. – Vol. 38. – P. 595-606.
20. Afshari N.A. Laser in situ keratomileusis outcomes following radial keratotomy, astigmatic keratotomy, photorefractive keratectomy, and penetrating keratoplasty / N.A. Afshari, F. Schirra, P.A. Rapoza [et al.] // J Cataract Refract Surg. – 2005. – Vol. 31. – P. 2093-2100.
21. Lyle W.A. Laser in situ keratomileusis for consecutive hyperopia after myopic LASIK and radial keratotomy / W.A. Lyle, G.J. Jin // J Cataract Refract Surg. – 2003. – Vol. 29. – P. 879-888.
22. Munoz G. Keratectasia after bilateral laser in situ keratomileusis in a patient with previous radial and astigmatic keratotomy / G. Munoz, R. Montes-Mico, C. Albarran-Diego [et al.] // J Cataract Refract Surg. – 2005. – Vol. 31. – P. 441-445.

23. Oral D. Hyperopic laser in situ keratomileusis in eyes with previous radial keratotomy / D. Oral, S.T. Awwad, M.S. Seward [et al.] // J Cataract Refract Surg. – 2005. – Vol. 31. – P. 1561-1568.
24. Kamiya K. Implantable collamer lens for hyperopia after radial keratotomy / K. Kamiya, K.J. Shimizu // J Cataract Refract Surg. – 2008. – Vol. 34. – P. 1403-1404.
25. Tahzib N.G. Artisan iris-fixated toric phakic and aphakic intraocular lens implantation for the correction of astigmatic refractive error after radial keratotomy / N.G. Tahzib, F.A. Eggink, M.T. Odenthal [et al.] // J Cataract Refract Surg. – 2007. – Vol. 33. – P. 531-535.
26. Munoz G. Femtosecond laser in situ keratomileusis for consecutive hyperopia after radial keratotomy / G. Munoz, C. Albarran-Diego, H.F. Sakla // J Cataract Refract Surg. – 2007. – Vol. 33. – P. 1183-1189.
27. Анисимов С.И. Первый опыт коррекции прогрессирующего гиперметропического сдвига методом роговичного кросслинкинга у пациентов, перенесших в прошлом радиальную кератотомию / С.И. Анисимов, М.Д. Пожарицкий, Е.В. Ларионов [и др.] // Офтальмология. – 2010. – Vol. 4. – С. 5-10.
28. Elbaz U. Collagen crosslinking after radial keratotomy / U. Elbaz, S.N. Yeung, S. Ziai [et al.] // Cornea. – 2014. – Vol. 33. – P. 131-136.

Бикбов М.М., Зайнутдинова Г.Х., Кудоярова К.И.

Методы хирургического лечения прогрессирующей близорукости (обзор литературы)

ГБУ «Уфимский НИИ глазных болезней АН РБ», Уфа

Прогрессирующая близорукость, несмотря на достигнутые в последние годы успехи в ее профилактике и лечении, продолжает оставаться одной из социально значимых проблем в офтальмологии ввиду высокой частоты осложнений, которые приводят к значительному снижению зрения и инвалидизации [1, 4, 5, 9, 20]. Заболеваемость миопией детей и подростков в РФ в последнее 10-летие выросла в 1,3 раза [17, 18]. Распространенность прогрессирующей миопии значительно варьирует по всему миру. В США эта патология встречается примерно в 2% случаев, в странах Европы – в 1,7-3,3%, у студентов городских вузов в Юго-Восточной Азии – в 24% [25-28].

Основной причиной снижения зрения при близорукости является ослабление опорных свойств склеры вследствие нарушения ее биохимических и биомеханических свойств. Изменения каркаса глаза приводят к нарушению кровоснабжения сосудистой оболочки и сетчатки, вследствие чего развиваются дистрофические процессы на глазном дне,

способствующие возникновению отслойки сетчатки [21-24].

Одним из методов профилактики осложнений прогрессирующей близорукости являются операции, направленные на предотвращение растяжения истонченной склеры путем механического ее укрепления с помощью трансплантатов [10-12]. Первая операция по укреплению склеры была выполнена М.М. Шевелевым в 1930 г. в эксперименте на кроликах с применением трансплантата широкой фасции бедра [14].

В клинике подобную операцию впервые произвел Malbran I. в 1954 г., использовав аллотрансплантат из сухожилия. В качестве пластического материала для укрепления склеры предлагались различные ауто- и аллотрансплантаты: гомогенизированная ткань ушной раковины, аллотрансплантат из склеры, твердая мозговая оболочка [14]. В дальнейшем гистологические исследования энуклеированных глаз после экспериментальной склеропластики установили, что на поверхности

склеры в зоне прилегания трансплантата образует-ся хорошо васкуляризированный склероподобный регенерат, который, выполняя роль каркаса, повышает биомеханические свойства склеры и способствует улучшению кровообращения заднего отрезка глазного яблока [2, 13, 15].

Размеры глазного яблока после склероукрепляющих операций по результатам разных авторов оставались стабильными в 40-85,4% случаев [29, 33].

М.С. Ремизов, А.И. Грязнов в 1981 г. разработали новый метод хирургического вмешательства при прогрессирующей миопии – ретросклеропломбаж, который позволял укрепить задний отдел глазного яблока путем введения взвеси аллосклеры и аллохряща в субтеноновое пространство через изогнутую тупую иглу [1]. Позднее Т.В. Баталовой было предложено вводить в субтеноновое пространство взвесь сухой плазмы и тромбина, А.И. Курсиковым, Л.А. Булавинцевой – плаценты [14]. Длительные наблюдения после введения трансплантатов показали, что в послеоперационном периоде развивались выраженные аллергические и воспалительные реакции. Так, например, введение трансплантата из биоматериала «Аллоплант» в 20% случаев приводило к достаточно длительному и выраженному хемозу и гиперемии конъюнктивы [11]. Кроме того, трансплантат имел и технические недостатки, не обладая достаточной жёсткостью и эластичностью, он «скользил» по гладкой поверхности склеры, что технически затрудняло его имплантацию в субтеноново пространство.

Использование аллотрансплантатов всегда сопряжено с определенными морально-этическими аспектами, поэтому поиск материалов для склеропластических операций, а также других методик по укреплению склеры продолжается до сих пор.

Тахчиди Х.П. с соавт. [19] был разработан биосовместимый низкоантигенный материал для офтальмологических операций – трансплантат из перикарда крупного рогатого скота, обладающий хорошей биосовместимостью и низкой антигенностью.

Однако исследования Гусева Ю.А. [6] установили, что у 30% больных, которым была выполнена стандартная склеропластическая операция по методике Н.Н. Пивоварова с применением этого трансплантата, наблюдалось прогрессирование близорукости в течение года, выражающееся в приросте передне-заднего размера глазного яблока в среднем на 0,25 мм.

Свойства данного ксенотрансплантата были улучшены путем дополнительного выдерживания в растворе коллагена и применения ионизирующего излучения. Это повысило не только биосовместимость, но и физико-механические свойства материала. Применение такого трансплантата позволило достичь стабилизации прогрессирования

миопии после склеропластики в группах детей с передне-задним размером глазного яблока (ПЗО) до 25,0 мм и 25,0-26,0 мм, эффективность которой в срок наблюдения 1 года составила соответственно 77,4 и 80,8% [10].

Для улучшения свойств трансплантата из перикарда крупного рогатого скота Багров С.Н. с соавт. [3] предложили 4-кратное замораживание-оттаивание материала с обязательным соблюдением температурного режима, дополнив технологию обработкой ультразвуком для максимального удаления растворимых белков и гликопротеинов, спор, бактерий, вирусов и прионов. Результаты проведенных операций с использованием таких трансплантатов в клинике были положительными – отмечали улучшение гемодинамики глазного яблока, отсутствие прогрессирования близорукости и улучшение зрительных функций.

Положительные результаты хирургического лечения прогрессирующей миопии были получены при использовании в качестве биологического материала «Ксенопласта», разработанного группой авторов из костного коллагена. Применение данного трансплантата обеспечивало стабилизацию близорукости в сроки наблюдения после операции в течение 1 года у 85,4% пациентов. Среди немногочисленных осложнений после этой операции отмечали смещение трансплантата, имплантированного в нижне-наружный квадрант глазного яблока, необходимость удаления которого возникала в 1,9% случаев [11].

Следует отметить, что использование трансплантатов животного происхождения имело такой недостаток, как постепенное их рассасывание, приводящее к снижению или исчезновению эффекта оперативного вмешательства. Кроме того, нередко в послеоперационном периоде возникали аллергические реакции.

Трансплантаты из синтетических материалов, предложенные для склероукрепляющих операций, открыли новые возможности для офтальмохирургов [14, 15]. В качестве материала для изготовления трансплантатов предложены силиконовая резина, политетрафторэтилен, фторопласт, полиуретан. Однако при использовании синтетических материалов часто отмечались такие осложнения, как их отторжение, выделение токсических соединений, синдром сдавливания, ишемия переднего отрезка глаза с образованием пролежней, перфорация склеры и болевой синдром.

В последние годы группой авторов [7] был разработан и предложен в качестве материала для склероукрепляющей операции трансплантат из пространственно-сшитого полимера с сетчатой структурой, полученного путем фотополимеризации олигомеров метакрилового ряда и обладающе-

го биосовместимостью и биостабильностью. При этом его вариант, усовершенствованный дополнительным нанесением на его поверхность аллогенных дермальных фибробластов для достижения химической и биологической инертности, обеспечивал прорастание в него склеры [8]. К сожалению, заявляемый трансплантат прошел только экспериментальные испытания.

Тарутта Е.П. с соавт. [17] была разработана достаточно малоинвазивная склероукрепляющая методика, суть которой заключалась в инъекционном введении под тенонову капсулу в задне-наружной части глазного яблока пациентов с прогрессирующей миопией полимерной композиции, образующей упругий пеногель. Он стимулировал коллагенообразование и рост соединительной ткани, что позволяло укрепить склеру в области введения трансплантата. Положительные результаты после применения этой методики сохранялись в первые 6 мес. у 93,1% пациентов, а в течение года – лишь у 60%. Ввиду постепенной резорбции новообразованной ткани возникала необходимость повторных инъекций. В дальнейшем авторы оптимизировали свой метод и предложили первым этапом проводить одновременно склеропластику на одном глазу и склероукрепляющую инъекцию (ИСУ) – на втором. Через год на глазу после ИСУ рекомендовалось выполнять склеропластику, а после склеропластики – ИСУ. Эта методика способствовала развитию тканевых, клеточных, сосудистых реакций, повышающих биомеханическую устойчивость склеры, которая обеспечивала стойкую стабилизацию миопического процесса. Так, через 2 года после начала лечения рефракция соответствовала исходной в 91,2% случаев при последовательности операций «ИСУ – склеропластика» и в 92,2% – при последовательности схемы «склеропластика – ИСУ». В течение трехлетнего срока наблюдения рефракция оставалась стабильной в результате лечения в 71,8 и 73,2% глаз соответственно.

В последние годы появились научные работы, посвященные исследованиям влияния кросслинкинга с рибофлавином и ультрафиолетом на изменение биомеханических свойств склеры трупных глаз человека, которые впервые были проведены Wollensak G. и Spoerl E. [31]. По результатам экспериментального кросслинкинга было установлено, что прочность склеральной ткани при этом значительно увеличивается [16]. Несколько позже в совместных экспериментальных исследованиях *in vivo* Wollensak G. и Iomdina E. доказали эффективность этой методики, повышающей прочностные характеристики склеры [32]. Результаты, полученные другими учеными, также подтвердили улучшение биомеханических свойств склеры [30, 34].

Таким образом, большое количество предлагаемых имплантатов для склероукрепляющих операций свидетельствует об отсутствии материалов, полностью удовлетворяющих всем необходимым технико-биологическим требованиям. Кроме того, вследствие травматичности склеропластических операций и снижения их эффективности через 1,5-2 года некоторые зарубежные и российские офтальмологи ставят под сомнение необходимость выполнения данных вмешательств. После завершения экспериментальных и клинических научных исследований кросслинкинг склеры может составить альтернативу склеропластическим вмешательствам с применением трансплантатов и стать основным, патогенетически обоснованным и более безопасным методом лечения прогрессирующей близорукости.

Литература

1. Аветисов Э.С. Близорукость / Э.С. Аветисов. – М.: Медицина, 1999. – 287 с.
2. Андреева Л.Д. Морфологические особенности приживления склерального трансплантата после склеропластики в эксперименте / Л.Д. Андреева // Вестник офтальмологии. – 1990. – № 6. – С. 14-18.
3. Багров С.Н. Способ получения ксенотрансплантатов для офтальмологии / С.Н. Багров, Т.И. Ронкина, В.Б. Малышев, А.Е. Петренко // Патент РФ № 2281061 от 10.08.2006 г.
4. Бикбов М.М. Хирургическая коррекция аметропий у детей. Обзор литературы / М.М. Бикбов, А.А. Бикбулатова // Катарактальная и рефракционная хирургия. – 2011. – № 2. – С. 5-8.
5. Бикбов М.М. Распространенность близорукости у детей, проживающих в южных районах республики Башкортостан / М.М. Бикбов, З.А. Даутова, Р.Р. Саматова // Российская педиатрическая офтальмология. – 2010. – № 1. – С. 6-9.
6. Гусев Ю.А. Использование вискоэластиков в хирургии прогрессирующей миопии. Клинико-морфологическое исследование / Ю.А. Гусев, В.Н. Трубилин, Г.П. Филатова // Рефракционная хирургия и офтальмология. – 2005. – № 1. – С. 28-31.
7. Гущина М.Б. Трансплантат для склеропластики / М.Б. Гущина, С.А. Котлова, В.Н. Морозова // Патент РФ № 2458663 от 20.08.2012 г.
8. Дьяков В.Е. Трансплантат для склеропластики / В.Е. Дьяков, Л.М. Федотова, Ю.А. Картунов и др. // Патент РФ № 2491962 от 10.09.2013 г.
9. Либман Е.С. Слепота и инвалидность вследствие патологии органа зрения в России / Е.С. Либман, Е.В. Шахова // Вестник офтальмологии. – 2006. – № 1. – С. 35-37.
10. Обрубов С.А. Дистракционная склеропластика: от теории к практике (медицинская технология) / С.А. Обрубов, Е.И. Сидоренко, Н.С. Учаева [и др.] // Российская детская офтальмология. – 2012. – № 1. – С. 76.

11. Озорнина О.С. Рефракционные результаты склеропластических операций у пациентов с прогрессирующей близорукостью / О.С. Озорнина, С.Ю. Анисимова, С.И. Анисимов // Современные технологии катарактальной и рефракционной хирургии – 2009. – Сб. науч. трудов ФГУ «МНТК «Микрохирургия глаза». – М., 2009. – С. 336-339.
12. Осипова О.В. Хирургическое лечение прогрессирующей близорукости (обзор литературы) / О.В. Осипова, В.В. Кузовников // Сибирское медицинское обозрение. – 2005. – № 4. – С. 13-15.
13. Ронкина Т.И. Состояние склерального гомотрансплантата в отдаленные сроки после склеропластики при прогрессирующей миопии / Т.И. Ронкина, Т.П. Малышева, Н.Х. Балашова // Офтальмологический журнал. – 1986. – № 2. – С. 116-118.
14. Сомов Е.Е. Склеропластика / Е.Е. Сомов. – СПб.: Педиатрический медицинский институт, 1995. – 144 с.
15. Степанов В.К. Тотальная эписклеропластика при высокой прогрессирующей близорукости / В.К. Степанов, Д.В. Иванов // Современные технологии в хирургии глаза и оптической коррекции зрения: Материалы науч.-практич. конф. – Уфа. – 1999. – С. 139-140.
16. Суркова В.К. Влияние кросслинкинга с рибофлавином и ультрафиолетом А на биомеханические свойства склеры (обзор литературы) / В.К. Суркова, М.Н. Астрелин // Точка зрения. Восток – Запад. – 2015. – № 1. – С. 262-263.
17. Тарутта Е.П. Выбор метода склеропластики при прогрессирующей близорукости у детей / Е.П. Тарутта // Вестник офтальмологии. – 1992. – № 2. – С. 10-13.
18. Тарутта Е.П. Прогрессирующая миопия у детей: лечить или не лечить? / Е.П. Тарутта, Е.Н. Иомдина, Е.В. Ахмеджанова // Вестник офтальмологии. – 2005. – № 2. – С. 5-8.
19. Тахчиди Х.П. Способ получения биоматериала для использования в офтальмологии / Х.П. Тахчиди, А.Ф. Панасюк, Е.В. Ларионов [и др.] // Патент РФ № 2234289 от 20.08.2004 г.
20. Хуснутдинова Э.Г. Опыт комплексной терапии приобретенной близорукости / Э.Г. Хуснутдинова // Сборник научных трудов научно-практической конференции по офтальмохирургии с международным участием Восток-Запад 2011. – С. 443.
21. Alok S. Bansal III Peripheral retinal findings in highly myopic children <10 years of age / S. Alok, G. Baker, R. Hubba // Retina. – 2010. – № 30. – P. 15-19.
22. Bernheim D. Comparative prospective study of rhegmatogenous retinal detachments in phakic or pseudophakic patients with high myopia / D. Bernheim, F. Rouberol, K. Palombi [et al.] // Retina. – 2013. – № 33. – P. 2039-2048.
23. Erqian W. Intravitreal anti-vascular endothelial growth factor for choroidal neovascularization secondary to pathologic myopia / W. Erqian, C. Youxin // Retina. – 2013. – № 33. – P. 1375-1392.
24. Gerinec A. Effectiveness of posterior scleroplasty in progressive myopia in children / A. Gerinec, L. Belanova // Cesk. Slov. Ophthalmol. – 1996. – № 52. – P. 220-225.
25. Lin L.K. Epidemiologic study on ocular refraction among children in Taiwan in 1995 / L.K. Lin, J.H. Jan, Y.F. Shin [et al.] // Optom. Vis. Sci. – 1999. – № 76. – P. 275-281.
26. Lin L.K. Epidemiologic study of the prevalence and severity of myopia among school children in Taiwan in 2000 / L.K. Lin, Y.F. Shih, K. Hsiao [et al.] // J. Formos Med. Assoc. – 2001. – № 100. – P. 684-691.
27. Rada J.A. The sclera and myopia / J.A. Rada, S. Shelton, T.T. Norton // Exp. Eye Res. – 2006. – Vol. 82. – P. 185-200.
28. Shigeki M. High prevalence of myopia in Japanese patients with idiopathic focal subretinal neovascularization / M. Shigeki, H. Yutaka, K. Mineo [et al.] // Retina. – 2006. – № 26. – P. 170-175.
29. Sperduto R.D. Prevalence of myopia in the United State / R.D. Sperduto, D. Seigel, J. Roberts [et al.] // Arch. Ophthalmol. – 1983. – № 101. – P. 405-407.
30. Wang M. Regional Biomechanical properties of human sclera after cross-linking by riboflavin/ultraviolet A / M. Wang, F. Zhang [et al.] // J. Refract. Surg. – 2012. – Vol. 28. – P. 723-728.
31. Wollensak G. Collagen crosslinking of human and porcine sclera / G. Wollensak, E. Spoerl // J. Cataract Refract. Surg. – 2004. – Vol. 30. – P. 689-695.
32. Wollensak G. Long-term biomechanical properties of rabbit sclera after collagen crosslinking using riboflavin and ultraviolet A (UVA) / G. Wollensak, E. Iomdina // Acta Ophthalmol. – 2009. – Vol. 87. – P. 193-198.
33. Yoshida T. Long-term pattern of progression of myopic maculopathy: a natural history study // T. Yoshida, K. Hayashi, K. Ohno-Matsui [et al.] // Ophthalmology. – 2010. – № 117. – P. 1595-1611.
34. Zhang Y. Comparison of riboflavin/ultraviolet-A cross-linking in porcine, rabbit, and human sclera / Y. Zhang, Z. Li [et al.] // Research International. – 2014. – P. 5.

Офтальмологические проявления при туберозном склерозе

ГБУ «Уфимский НИИ глазных болезней АН РБ», Уфа

Туберозный склероз (ТС) – полисистемное, генетически детерминированное заболевание, при котором доброкачественные опухоли (гамартомы) обнаруживаются в различных органах, чаще в головном мозге, коже, сердце, почках, печени и глазах, реже – в легких, желудке, кишечнике и органах эндокринной системы. Офтальмологические нарушения у больных ТС выявляются приблизительно в 70% случаев [1, 6].

Туберозный склероз встречается в основном в детском и подростковом возрасте с частотой 1:10000. При этом если у новорожденных частота выявления этого заболевания 1:6000, у детей до 5 лет – 1:15000, то у взрослых гораздо реже – 1:40000.

Ниже представлен клинический случай туберозного склероза.

Ребенок В., 2014 г.р., впервые обратился в Уфимский НИИ глазных болезней в возрасте 2-х мес. Из анамнеза известно, что пациент родился доношенным с массой тела 4100 грамм, от третьей беременности, первых родов. Беременность у мамы протекала на фоне гестоза легкой степени и внутриутробной гипоксии плода. При ультразвуковом исследовании органов малого таза на сроке беременности 32 недели у плода были обнаружены новообразования в сердце. С 8-го дня жизни у ребенка после пробуждения появились приступы по типу инфантильных спазмов до 5-7 серий в день, по 8–10 спазмов в серии.

После обследования кардиологом и неврологом, по данным эхокардиограммы (в толще миокарда, в полости левого предсердия, левого и правого желудочков, в области корня аорты множественные образования – рабдомиомы), магнитно-резонансной томографии головного мозга (субэпендимальные узелковые образования, выбухающие в просвет желудочка, размерами от 1 до 3 мм в передних рогах и телах боковых желудочков), ребенку был установлен диагноз туберозного склероза со множественными рабдомиомами в сердце, симптоматической генерализованной эпилепсии и рекомендована консультация офтальмолога.

При первичном офтальмологическом осмотре пациент взгляд фиксирует, за игрушками следит, движения глазных яблок в полном объеме, угол девиации 0° по Гиршбергу. При биомикроскопии обоих глаз: конъюнктива бледно-розовая, роговица прозрачная, передняя камера средней глу-

бины, зрачок круглый, реакция на свет сохранена. Хрусталик и стекловидное тело прозрачные. При офтальмоскопии правого глаза диск зрительного нерва (ДЗН) бледно-розовый с четкими границами, артерии сетчатки сужены, вены слегка полнокровны, макулярная область чистая, сетчатка прилежит. При офтальмоскопии левого глаза ДЗН бледноват с четкими границами, артерии сетчатки сужены, вены полнокровны, в нижне-носовом секторе визуализируется округлый очаг серого цвета с нечеткими границами, проминирующий над сетчаткой (рис. 1 см. в Приложении с. 96).

На ультрасонограмме левого глаза стекловидное тело акустически прозрачно, в области ДЗН определяется проминирующий участок размером 1,57 x 2,6 мм. Ретробульбарная область без патологии. Канал зрительного нерва нормальный (рис. 2 см. в Приложении с. 96).

На основании результатов проведенных нами исследований с выявлением на сетчатке левого глазного яблока новообразования, а также данных анамнеза установлен клинический диагноз: гамартома и ангиопатия сетчатки левого глаза, туберозный склероз.

Результаты и обсуждение. Первое описание клинических симптомов ТС было дано Rayer O. (1835). Это заболевание имеет доминантный характер наследования. Наследственная природа ТС была подтверждена при молекулярно-генетических исследованиях, когда был установлен ген, кодирующий белок гамартин (1-го типа – TSC1), локализующийся на участке 34 длинного плеча 9-й хромосомы, и ген, кодирующий белок туберин (2-го типа – TSC2), локализующийся на участке короткого плеча 16-й хромосомы. Ключевым звеном патогенеза ТС является процесс активации пути сигнальной передачи PI3K/Akt/mTOR, приводящий к росту и пролиферации клеток в результате повреждения генов TSC1/2, которые в норме представляют собой естественные гены-супрессоры опухолевого роста.

Gomez M.R. (1988) предложил рассматривать в качестве облигатных для ТС семь диагностических признаков: субэпендимальные глиальные узлы, кортикальные туберы, ангиофибромы лица, околоногтевые фибромы, фиброзные бляшки лба или скальпа, множественный амилоидоз почек, гамартомы сетчатки (ГС). Наличие даже одного из этих

признаков дает основание поставить диагноз туберозного склероза.

Офтальмологические проявления включают ангиофибромы век, субконъюнктивальные узелки, колобомы радужки, хориоидеи и диска зрительного нерва, нарушения пигментации радужки и глазного дна, атрофию зрительного нерва, помутнение хрусталика. Более чем у 50% больных с ТС обнаруживают ГС как одно-, так и двусторонние [3, 9]. У некоторых больных ГС могут быть первым и единственным клиническим проявлением этого заболевания [2, 7].

Существуют три типа ретинальных гамартом. Гамартомы первого типа представляют собой полупрозрачные плоские округлые образования с гладкой поверхностью, которые диагностируют у 55-70% больных [4, 9]. Гамартомы второго типа – более крупные, проминирующие блестящие многоузелковые образования сетчатки, часто содержащие кальций, размером от 0,5 до 4,0 РД (радиус диска зрительного нерва), высотой 2,0-2,2 мм выявляют в 46-55% случаев. В 80% случаев они располагаются около диска зрительного нерва или вдоль его края и напоминают гигантские друзы. Гамартомы 3-го типа встречаются в 14% случаев и объединяют признаки гамартом 1-го и 2-го типов. У 30-35% пациентов на одном глазу могут развиваться несколько гамартом различного типа [4].

Для всех типов гамартом характерен эндофитный рост. Гистологически их структура представляет собой сеть глиальных астроцитов и кровеносных сосудов, локализующихся в наружных или внутренних слоях сетчатки. Гамартомы могут подвергаться кистозной дегенерации с формированием гиалиновых и кальциевых включений. Описаны единичные случаи спонтанного регресса гамартом сетчатки [5]. Крайне редко выявляют гигантоклеточные астроцитомы сетчатки, диаметр которых достигает 5-6 РД, высота – 4 мм. Они, как правило, локализируются в перипапиллярной области [2, 8].

При ГС могут возникать осложнения, сопровождающиеся выраженным снижением зрения, такие как субретиальная экссудация, макулярный отек, кровоизлияние в стекловидное тело и неоваскулярная глаукома. Наиболее часто указанные осложнения характерны для гамартом 1 типа. Дифференциальную диагностику ГС необходимо проводить с ретинобластомой и меланомой хориоидеи.

У 37-39% больных ТС выявляют депигментацию на глазном дне в виде округлых очажков диаметром от 0,1 до 1,5 РД, которые располагаются на средней периферии, реже – в макуле и заднем полюсе. У 9% больных наблюдается солитарная или мультифокальная форма гипертрофии пигментного эпителия сетчатки [5].

Диагностика гамартом основана на данных соматического и офтальмологического обследования, генетического исследования. Как правило, гамартмы не влияют на центральное зрение, поэтому лечение проводят только при осложнениях (гемофтальм, отслойка сетчатки и др.). При развитии серозной или экссудативной отслойки сетчатки целесообразно применение ингибиторов карбоангидразы, лазеркоагуляции сетчатки или фотодинамической терапии [10].

Ввиду сохранения зрительных функций и отсутствия показаний к лечению в данном случае ребенок оставался в течение 1 года под наблюдением офтальмолога. При офтальмологическом осмотре новообразование на сетчатке левого глаза не увеличилось, новые гамартмы не обнаружены.

Выводы. Приведенный клинический случай гамартом сетчатки при системном туберозном склерозе свидетельствует о необходимости динамического наблюдения за пациентами с такой офтальмопатологией с целью раннего выявления осложнений и, при необходимости, проведения своевременного лечения.

Литература

1. Дорофеева М.Ю. Туберозный склероз / М.Ю. Дорофеева. – М., 2012. – С. 19-29.
2. Ali M.J. Retinal astrocytic hamartoma and Bourneville's disease / M.J. Ali, S.G. Honavar, M.N. Naik // *Oman J. Ophthalmol.* – 2012. – Vol. 5 – P. 198-199.
3. Gelissen F. Tuberous sclerosis: ocular findings and their correlation with cranial computed tomography / F. Gelissen, O. Gelissen, Y. Sadikoglu // *Bull. Soc. Beige Ophthalmol.* – 1990. – Vol. 238 – P. 111-121.
4. Jakobiec F.A. Giant cell astrocytoma of the retina. A tumor of possible Mueller cell origin / F.A. Jakobiec, S.E. Brodie, B. Haik, T. Iwamoto // *Ophthalmology.* – 1983. – Vol. 90 – P. 1565-1567.
5. Kiratli H. Spontaneous regression of retinal astrocytic hamartoma in a patient with tuberous sclerosis / H. Kiratli, S. Bilgic // *Am. J. Ophthalmol.* – 2002. – Vol. 133. – P. 715-716.
6. Margo C.E. Giant cell astrocytoma of the retina in tuberous sclerosis / C.E. Margo, J.P. Barletta, J.A. Staman // *Retina.* – 1993. – Vol. 13 – P. 155-159.
7. Mennel S. Photodynamic therapy for exudative hamartoma in tuberous sclerosis / S. Mennel, N. Hausmann, C.H. Meyer, S. Peter // *Arch. Ophthalmol.* – 2006. – Vol. 124 – P. 597-599.
8. Nyboer J.H. Retinal lesions in tuberous sclerosis / J.H. Nyboer, D.M. Robertson, M.R. Gomez // *Arch. Ophthalmol.* – 1976. – Vol. 94 – P. 1277-1280.
9. Rowley S.A. Ophthalmic manifestations of tuberous sclerosis: a population-base study / S.A. Rowley, F.J. O'Callaghan, J.P. Osborne // *Brit. J. Ophthalmol.* – 2001. – Vol. 85 – P. 420-423.
10. Shami M.J. Early manifestation of retinal hamartomas in tuberous sclerosis / M.J. Shami, W.L. Benedict, M. Myers // *Amer. J. Ophthalmol.* – 1993. – Vol. 115. – № 4. – P. 539-540.

Новый подход к хирургии субфовеолярной фиброваскулярной ткани

ГБУ «Уфимский НИИ глазных болезней АН РБ», Уфа

Влажная форма возрастной макулярной дегенерации (ВМД) является ведущей причиной необратимого снижения центрального зрения у пациентов старше 65 лет в экономически развитых странах [5, 6, 9].

В последние годы в лечении влажной формы ВМД широкое распространение получили ингибиторы фактора роста эндотелия сосудов (Vascular Endothelial Growth Factor – VEGF), в частности препарат ранибизумаб (Луцентис®, «Новартис»). Проведенные исследования доказали эффективность интравитреального введения ранибизумаба при влажной форме ВМД [7]. Однако в настоящее время установлено, что некоторые типы неоваскуляризации устойчивы к проведению антивазопрлиферативной терапии и требуют многократных интравитреальных инъекций [8]. Еще одним доводом необходимости пересмотра взглядов на анти-VEGF-терапию является сохранность фиброваскулярного комплекса, деформирующего профиль сетчатки, несмотря на проводимое лечение.

С начала 90-х гг. XX в. в лечении влажной формы ВМД получили распространение методы субмакулярной хирургии [1-3]. Однако в литературе нет однозначного мнения по поводу эффективности хирургического удаления неоваскулярных мембран. Необходимо дальнейшее изучение возможности дифференцированного хирургического подхода к лечению влажной формы ВМД в зависимости от стадии заболевания, размера и локализации патологического очага.

Цель – оценить эффективность удаления фиброваскулярных мембран у пациентов с влажной формой ВМД.

Материал и методы. Под наблюдением находились 14 пациентов (14 глаз) с влажной формой ВМД в возрасте от 57 до 67 лет (средний возраст $61,8 \pm 2$ года), из них женщин было 9 (64,2%), мужчин – 5 (35,8%), которым было проведено удаление фиброваскулярной мембраны. Техника оперативного лечения заключалась в выполнении частичной витрэктомии 25G, дренировании субретинальной жидкости и удалении неоваскулярной мембраны через ретиномическое отверстие у края экссудативной отслойки сетчатки. Вокруг ретиномии осуществлялась отграничивающая лазеркоагуляция сетчатки в среде перфторорганического соединения. Операция завершалась тампонадой витре-

альной полости 16% газо-воздушной смесью (C_2F_6). Сроки послеоперационного наблюдения составили 3 мес.

Всем пациентам было проведено полное офтальмологическое обследование, включающее офтальмомобиомикроскопию глазного дна при помощи асферической линзы 78D. Оптическая когерентная томография (ОКТ, SOCT Copernicus HR, Optopol technology) и микропериметрия (MP1 Microperimeter, Nidek Technologies) проводились до и через 1, 3 мес. после лечения. При проведении микропериметрии использовался стандартный стимул размером $0,43^\circ$ (Goldmann III) и длительностью 200 мс. Применялась автоматическая программа, тестирующая 45 точек двенадцати градусов с центром в области фиксации, исследование проводилось с точностью до 2 дБ. Локализация точки фиксации определялась с помощью фиксации теста.

Острота зрения у больных до операции составила в среднем $0,05 \pm 0,03$. Офтальмоскопически субретинально определялась фиброзная ткань. В некоторых случаях офтальмоскопировались геморрагии. По данным ОКТ под слоем нейрорепителля визуализировалось оптически гиперрефлективное образование – фиброваскулярная ткань, размеры которой в среднем составляли 435 ± 87 мкм $\times$ 253 ± 125 мкм. У 11 пациентов сохранялась остаточная активность хориоидальной неоваскуляризации (ХНВ) – определялась незначительная экссудативная отслойка нейрорепителля высотой до 56 ± 25 мкм, визуализировались интратетинальные кисты, толщина сетчатки в среднем составляла 358 ± 42 мкм. Пигментный эпителий и фоторецепторы в области патологического очага отсутствовали. По данным микропериметрии центр области фиксации располагался эксцентрично в 7° – 10° от фовеа. Смещение точки фиксации происходило на границу между функционально активной тканью и тканью с грубым нарушением световой чувствительности – до 0 дБ в области формирования субретинального рубца с постепенным восстановлением в парацентральных областях. Средние показатели световой чувствительности были снижены и составили $1,2 \pm 0,6$ дБ.

Результаты и обсуждение. У 3 (21,4%) пациентов с обширной фиброзной неоваскулярной мембраной размерами $617 \pm 35 \times 2934 \pm 98$ мкм и остротой зрения 0,005–0,01 во время операции было отмече-

но развитие массивных геморрагий и повреждение сетчатки. В одном случае (7,1%) не удалось удалить рубцовую ткань из-за плотного сращения с сетчаткой. У 4 (28,5%) больных при удалении мембраны наблюдалось расширение ретинотомического доступа. У остальных 6 (42,8%) пациентов каких-либо затруднений и осложнений во время операции выявлено не было.

Через месяц после операции у 3 (21,4%) пациентов острота зрения улучшилась и в среднем составила $0,09 \pm 0,02$. До операции у этих пациентов выявлялась фиброваскулярная мембрана с экссудативной отслойкой нейроэпителия в фовеа. Улучшение остроты зрения было связано, вероятно, с относительно небольшими изменениями пигментного и нейроэпителия. По данным микропериметрии в этой группе пациентов наблюдалось смещение точки фиксации зрения на 2° центральнее и увеличение показателей световой чувствительности на 0,43 дБ. У остальных 11 (78,5%) больных острота зрения соответствовала исходным значениям.

По данным ОКТ через месяц после операции выявлено истончение слоев сетчатки до 115 ± 15 мкм в фовеа, в области прорастания мембраны определялось полное отсутствие слоя пигментного эпителия и фоторецепторов. Через 3 мес. динамического наблюдения не было выявлено ухудшения остроты зрения, рецидива неоваскуляризации и прогрессирования атрофии пигментного эпителия.

Таким образом, у пациентов с субретинальной неоваскулярной мембраной и явлениями фиброза улучшение остроты зрения после субмакулярной хирургии возможно при экссудативной отслойке нейроэпителия в фовеа. У пациентов с обширной фиброваскулярной мембраной имеется высокий риск развития интраоперационных осложнений. Улучшения остроты зрения у таких пациентов в послеоперационном периоде не наблюдалось. Кроме того, в послеоперационном периоде выявлялось истончение слоев сетчатки. Низкий функциональный эффект обусловлен поражением основного дифференциатора функционально активной платформы фоторецепторов – пигментного эпителия, что нарушает процессы физиологической диффузии из хориокапиллярного слоя. Нивелирование подобного эффекта возможно только при восстановлении или замещении пигментного эпителия сетчатки.

Выводы. Хирургическое удаление фиброваскулярных мембран у пациентов с влажной формой возрастной макулярной дегенерации позволяет в 21,4% случаев добиться повышения остроты зрения (в среднем до $0,09 \pm 0,02$ со смещением точки фиксации зрения на 2° к центру). При этом прогноз оперативного лечения зависит от исходного размера и расположения неоваскулярной мембраны, активности процесса, целостности нейро- и пигментного эпителия.

Литература

1. Казайкин В.Н. Комбинированное лечение серозной отслойки пигментного эпителия сетчатки в макуле при возрастной макулярной дегенерации / В.Н. Казайкин, И.А. Малов // Современные технологии лечения витреоретинальной патологии. – М., 2009. – С. 86-88.
2. Столяренко Г.Е. Хирургическое лечение трансудативных макулопатий: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Г.Е. Столяренко. – М., 1990. – 38 с.
3. Bhatt N.S. Choroidal neovascular membrane / N.S. Bhatt, J.G. Diamond, S. Jalali // Current ophthalmology. – 1998. – Vol. 46. – P. 67-80.
4. Brown D.M. Comparison of ranibizumab and veraporphin photodynamic therapy for neovascular age-related macular degeneration / D.M. Brown, P.K. Kaiser, M. Michels [et al.] // N. Engl. J. Med. – 2006. – Vol. 355. – P. 1432-1444.
5. Klein R. Prevalence of age-related maculopathy / R. Klein, B.E. Klein, K.L. Linton // The Beaver Dam Eye Study. Ophthalmology. – 1992. – Vol. 99. – P. 933-942.
6. Liebowitz H.M. The Framingham Eye Study monograph: An ophthalmological and epidemiological study of cataract, glaucoma, diabetic retinopathy, macular degeneration, and visual acuity in a general population of 2631 adults, 1973-1975 / H.M. Liebowitz, D.E. Krueger, L.R. Maunders [et al.] // Surv. Ophthalmol. – 1980. – Vol. 24. – P. 335-610.
7. Lalwani G.A. A variable-dosing regimen with intravitreal ranibizumab for neovascular age-related macular degeneration: year 2 of the PrONTOn Study / G.A. Lalwani, P.J. Rosenfeld, A.E. Fung [et al.] // Am. J. Ophthalmol. – 2009. – Vol. 148. – № 1. – P. 43-58.
8. Ritter M. Effect of intravitreal ranibizumab in avascular pigment epithelial detachment / M. Ritter, M. Bolz, S. Sacu [et al.] // Eye – 2010. – Vol. 24. – P. 962-968.
9. Sommer A. Racial differences in the cause-specific prevalence of blindness in east Baltimore / A. Sommer, J.M. Tielsch, J. Katz [et al.] // N. Engl. J. Med. – 1991. – Vol. 325. – P. 1412-1427.

Синдром Ирвина-Гасса – частота и лечение в условиях амбулаторной хирургии катаракты

Казахский НИИ глазных болезней, Алма-Ата (Казахстан)

Кистозидный макулярный отек впервые был описан в 1953 г. Irvine S.R. как послеоперационное осложнение после внутриглазных операций, в том числе после экстракции катаракты [1].

Хирургическая травма радужки и цилиарного тела или эпителиальных клеток хрусталика индуцирует синтез простагландинов, а также повышает интенсивность окислительных реакций. Свободные радикалы и продукты перекисного окисления липидов являются одним из главных повреждающих факторов, вызывающих деструкцию тканей глаза при воспалении. Их количество, возможно, зависит от мощности и длительности воздействия ультразвука (УЗ) во время фактоэмульсификации катаракты (ФЭК) и/или разных видов и моделей фактоэмульсификаторов.

Одной из возможных причин развития данного синдрома рассматривается воздействие УЗ-энергии на внутриглазные структуры, в частности, на элементы наружных слоев сетчатки и пигментный эпителий. Современные технологии энергетической хирургии катаракты не исключают такого воздействия [2]. В 2004 г. Галоян Н.С. доказала, что применение УЗ-фактоэмульсификации приводит к изменениям морфологического состояния центральной зоны сетчатки в глазах без сопутствующей глазной патологии, в 1-11% случаев развитие макулярного отека наблюдается при экстракапсулярной экстракции катаракты. По данным других авторов, синдром Ирвина-Гасса возникает в 2-6,7% случаев в сроки от 2-3 недель до 3 мес. после ФЭК [3, 4].

Учитывая высокую распространенность ФЭК, прогнозирование и профилактика синдрома Ирвина-Гасса являются актуальной проблемой современной офтальмологии. Широкое внедрение стационарзамещающих технологий в хирургии катаракты обосновывает необходимость разработки мер профилактики и лечения в условиях дневного стационара, создании алгоритма

дальнейшего наблюдения таких пациентов по месту жительства.

Клинический случай. Пациентка Ч., 1939 г.р., поступила в дневной стационар с диагнозом: ОУ – катаракта возрастная незрелая. Предъявляла жалобы на ухудшение зрения на обоих глазах, больше – слева. Пациентке проведены стандартные

клинико-инструментальные исследования: определение остроты зрения, тонометрия, кераторефрактометрия, биомикроскопия, офтальмоскопия, эхография с расчетом ИОЛ (IOLmaster 500 Carl Zeiss). Соматических заболеваний отмечено не было. Острота зрения при поступлении на левом глазу – 0,02 н/к, ВГД (б/к) – 14 мм рт.ст.

Для хирургического вмешательства использовалась микрохирургическая система «Infinity» с рукояткой «Ozil». Параметры ультразвука: US – 30-50%, Торс – 100%, А – 300, J – 10-20 в 1 минуту, Т – 60 секунд. Роговичный разрез выполнялся с помощью одноразового кератома 2,0 мм. Для имплантации использовалась интраокулярная линза (+23,5 D AcrySof® IQ). Операция и послеоперационный период протекали без особенностей.

Состояние при выписке: острота зрения составляла 0,6 н/к. Глаз спокоен, отделяемого нет, легкая послеоперационная инъекция. На глазном дне в макулярной зоне отека на момент выписки офтальмоскопически не выявлялось. Оптическая когерентная томография (ОСТ) сетчатки в ранние сроки после операции не проводилась ввиду удовлетворенности пациентки оптическим эффектом хирургического лечения и отсутствием патологических изменений на глазном дне.

Послеоперационное наблюдение пациентки проводилось в поликлинике по месту жительства. Через 2 мес. после операции пациентка обратилась повторно с жалобами на постепенное, безболезненное ухудшение зрения в течение 1 мес. на оперированном глазу. При осмотре выявлено: острота зрения OS=0,2 н/к; ВГД OS=13 (б/к). Передний отрезок – без особенностей, положение ИОЛ правильное; в стекловидном теле – плавающие помутнения. На глазном дне: ДЗН – бледно-розовый, границы четкие, сосуды сужены, ход не изменен, в макулярной зоне – выраженный отек. Пациентке назначено дополнительное обследование – ОСТ сетчатки (Cirrus HD OCT 400; Carl Zeiss). Данные представлены на рис. 1 (см. в Приложении с. 96).

Как видно на снимке, толщина сетчатки в центральной зоне составляет 752 мкн, в парамакулярной зоне – от 481 до 547 мкн. Выставлен диагноз: синдром Ирвина-Гасса, назначено медикаментозное лечение: парабульбарные инъекции дексаметазона в течение 7 дней, далее парабульбарно 1

инъекция дипроспана. На фоне местной кортикостероидной терапии была отмечена положительная динамика в виде повышения остроты зрения левого глаза до 0,4 н.к., ВГД – 14 мм рт.ст. После лечения по данным ОСТ наблюдалось уменьшение отека в макулярной зоне до 208 мкн. Через 3 мес. после проведенного лечения острота зрения достигла 0,6 н/к, ВГД – 12 мм рт.ст.

Следует также отметить, что из 2287 пациентов, прооперированных методом ФЭК с января 2014 г. по июнь 2015 г. в условиях дневного стационара КазНИИ ГБ, синдром Ирвина-Гасса выявлен в 12 случаях, что составило 0,52%.

Таким образом, появление у пациента в поздний послеоперационный период жалоб на заметное снижение зрения, «затуманивание», искажение предметов при отсутствии воспалительных явлений, изменений в переднем отрезке и нормальных показателях ВГД, в первую очередь, должно насторожить врача поликлиники в отношении развития макулярного отека.

В рекомендациях после операции у таких пациентов указывается на необходимость проведения ОСТ и регулярных осмотров через 1-3 мес. и далее – 1-2 раза в год при наличии показаний.

Задача врача поликлиники – вовремя отреагировать на появление характерных жалоб, направить больного на ОСТ и назначить местную кортикостероидную терапию. Своевременная диагностика и адекватное лечение позволяют купировать развитие макулярного отека, повысить функциональные исходы хирургического лечения пациентов с катарактой и сопутствующей ВМД.

Литература

1. *Mentes J.* Incidence of cystoid macular edema after uncomplicated phacoemulsification / J. Mentes, T. Erakgun, F. Afrashi, G. Kerci // *Ophthalmologica*. – 2003. – Vol. 217, № 6. – P. 408-412.
2. *Johnson M.W.* Etiology and Treatment of Macular Edema / M.W. Johnson // *American Journal of Ophthalmology*. – 2009. – Vol. 147, № 1. – P. 11-211.
3. *Астахов С.Ю.* Послеоперационный макулярный отек, синдром Ирвина – Гасса / С.Ю. Астахов, М.В. Гобеджишвили // *Русский медицинский журнал*. – 2008. – № 5. – С. 18-21.
4. *Garcia V.* Early treatment of idiopathic vasculitis, aneurysms and neuroretinitis (IRVAN) / V. Garcia, F. Bassaganyas Vilarrassa, J.I. Vela Segarra, J.A. Buil Calvo // *Archivos de la Sociedad Española de Oftalmología (English Edition)*. – Vol. 89, № 3. – 2014. – P. 117-120.

Ботабекова Т.К., Сулейменов М.С., Исергеева Б.И., Есенжан Г.А.

Хирургическая и консервативная тактика в лечении тяжелых форм язв роговицы

Казахский НИИ глазных болезней, Алма-Ата (Казахстан)

Высокий уровень лабораторно-инструментальной диагностики, большой арсенал лекарственных средств, фундаментальные исследования в области патофизиологии, наличие отработанных алгоритмов диагностики и лечения воспалительных и инфекционных заболеваний роговой оболочки, тем не менее, до настоящего времени не являются гарантом успеха в случаях тяжелых поражений переднего отрезка глаза. Язвы роговицы по-прежнему являются одной из причин так называемой роговичной слепоты во всем мире и составляют в развитых странах от 6,3 до 23,2% [1, 2].

По данным разных авторов, частота таких осложнений, как развитие десцеметоцеле, пер-

форации, абсцесса роговицы, эндофтальмита и панеофтальмита, варьирует от 9 до 37,9% при бактериальных язвах [1, 3-6].

Цель – анализ длительных клинических наблюдений пациентов с тяжелыми формами язв роговицы.

Материал и методы. Под наблюдением находилось 6 пациентов с тяжелыми язвами роговицы, с угрозой перфорации. Всем пациентам проведены стандартные общеклинические исследования, включавшие визометрию, биомикроскопию, флуоресцеиновую пробу, бактериологическое исследование на стандартных средах и среде Сабуро. Срок наблюдения составил 6-8 мес. Всем пациентам

проводилась стандартная антибактериальная, противогрибковая, противовоспалительная, симптоматическая терапия; в одном случае потребовалось проведение ургентной сквозной кератопластики с органосохранной целью.

Результаты и обсуждение. Все пациенты данного наблюдения были направлены на консультацию в Казахский НИИ глазных болезней в связи с длительной и неэффективной терапией по месту жительства и отрицательной динамикой лечения в виде развивающейся угрозы перфорации роговицы. В связи с предшествующей продолжительной антибиотикотерапией, результаты бактериологического исследования микрофлоры конъюнктивальной флоры у всех пациентов были отрицательными. Аналогичный результат был получен у пациентов при посеве на среду Сабуро.

Язва роговицы была во всех случаях на одном глазу, причинами явились посттравматический кератит – 2 глаза, аденовирусный кератоконъюнктивит – 1 глаз, кератит на фоне ношения контактных линз – 2 глаза, кератит невыясненной этиологии – 1 глаз.

В анализируемой группе больных заслуживает внимания пациентка Г., 26 лет, поступившая на стационарное лечение в КазНИИГБ после 2-недельной безуспешной медикаментозной терапии кератита, развившегося на фоне использования силикон-гидрогелевых контактных линз длительного ношения. Сопутствующий диагноз: OU – миопия средней степени. При поступлении: VIS OD=1/PLcertae; VIS OS=0,2, с кор. sph -3,5=0,9.

В анамнезе: с 10-летнего возраста хронический тонзиллит, с периодическими обострениями 2 раза в год; в 2014 г. произведена тонзиллэктомия, после которой получала в/м мегацеф, цефазолин. Последние 4 года наблюдается у маммолога по поводу мастопатии.

Миопия с 10 лет, последние 5 лет пациентка использует мягкие контактные линзы. Начало воспалительного процесса связывает с круглосуточным режимом ношения МКЛ, включая ночное время.

По месту жительства была проведена мощная местная и общая антибиотикотерапия, была произведена попытка аутоконъюнктиволастики с лечебной целью.

Как видно на представленном *рис. 1 (см. в Приложении с. 97)*, на момент поступления отмечалась практически тотальная гнойная инфильтрация в глубоких слоях стромы роговицы с изъязвлением в паралимбальной зоне, глубжележащие структуры не визуализировались. Учитывая угрозу перфорации глазного яблока, пациентке в экстренном порядке была проведена тотальная сквозная кератопластика с ободком склеры.

Как видно на *рис. 2 (см. в Приложении с. 97)*, донорский диск был выкроен с ободком склеры около 2 мм. Такой «экстремально» большой диаметр был связан с состоянием зоны лимба: интраоперационно была обнаружена тотальная керато- и склеромаляция по всей окружности лимба. Структура собственной склеры пациентки в паралимбальной зоне была лишена нормальной плотности, представляя собой видоизмененную ткань «размягченной» консистенции. Помимо технических трудностей, связанных с герметизацией и наложением узловых швов, в течение операции происходило кровотечение из сосудов радужки, частично спаянной с ретрокорнеальной мембраной. В связи с чем в первые сутки после сквозной кератопластики наблюдалась частичная гифема (*рис. 3 см. в Приложении с. 97*). Бактериальный посев удаленного роговичного диска пациентки выявил *Pseudomonas aureginosa*, с чувствительностью к ципрофлоксацину, офлоксацину, тобрамицину. Предыдущая и последующая антибиотикотерапия соответствовала чувствительности возбудителя.

В дальнейшем пациентка получала стандартную антибиотикотерапию, глюкокортикостероиды, послеоперационное течение – без особенностей. При выписке на 12 сутки после операции острота зрения правого глаза составляла 0,01 н/к, тонус – норма, сквозной трансплантат роговицы полупрозрачный, состояние швов удовлетворительное, края раны адаптированы. Передняя камера средней глубины, влага прозрачная, зрачок 3 мм, фотореакция вялая. Глубжележащие среды осмотру недоступны.

Через 1 мес. после выписки из стационара у пациентки появился умеренный болевой синдром, вторичная гипертензия, тотальное помутнение и эктазирование трансплантата роговицы, зона деэпителизации в центре, тенденция к изъязвлению по ходу формирующегося рубца (*рис. 4 см. в Приложении с. 97*). Острота зрения OD=1/PLcertae.

На фоне местной гипотензивной терапии болевой синдром и вторичная гипертензия были купированы. С органосохранной целью была произведена блефарорафия. После снятия блефарорафических швов наблюдалась полная эпителизация и помутнение трансплантата роговицы (*рис. 5 см. в Приложении с. 98*).

Таким образом, в данном случае в исходе ургентной сквозной кератопластики отмечалась не только полная необратимая потеря зрительных функций, но и явный косметический дефект у молодой женщины.

В связи с чем заслуживает внимания другой случай консервативной тактики ведения тяжелой язвы роговицы с угрозой перфорации.

Пациент А., 34 года, поступил в КазНИИГБ после 3 недель безуспешного лечения кератита по месту жительства. В анамнезе: после удаления поверхностно расположенного инородного тела роговицы пациент занимался самолечением, с целью купирования болевого синдрома капал бесконтрольно Алкаин в течение 2 недель, безуспешно лечился в стационаре по месту жительства, с отрицательной динамикой и угрозой перфорации роговицы был госпитализирован в КазНИИГБ. Соматически здоров. При поступлении VIS OD=1/PLcertae; VIS OS=1,0.

Как видно на *рис. 6 (см. в Приложении с. 98)*, инфильтрат роговицы почти по всей площади, в верхнем полюсе по краю инфильтрата истончение, нечетко визуализируется гипопион до середины зрачка. Глубже лежащие среды осмотру недоступны. В этот период хирургами было предложено проведение сквозной кератопластики с лечебной целью, но пациент от операции отказался. В стационаре на фоне проводимой медикаментозной терапии отмечалась резорбция инфильтрата и рассасывание гипопиона.

Инфильтрат по мере резорбции организовывался в виде подвижного слизистого «сгустка», постепенно самостоятельно отделяясь от роговицы (на *рис. 7 (см. в Приложении с. 98)* он как бы «наползает» на интермаргинальный край века при взгляде большого вниз).

Активная резорбция инфильтрата сопровождалась лизисом стромы роговицы с развитием угрозы перфорации роговицы (на *рис. 8 (см. в Приложении с. 98)* визуализируется зона резкого истончения). Учитывая нарастающую угрозу перфорации, пациенту вновь была предложена сквозная кератопластика с органосохранной целью, пациент от операции отказался и продолжал находиться на амбулаторном наблюдении в КазНИИГБ в течение последующих 3 мес.

Как видно на *рис. 9 (см. в Приложении с. 98)*, зона истончения заместила соединительной тканью, достигнута полная эпителизация, роговица totally мутная, сосудистая агрессия. Глубже лежащие среды осмотру недоступны.

Как видно на представленном заключительном *рис. 10 (см. в Приложении с. 98)*, через полгода

консервативного лечения тяжелой язвы роговицы сформировалось почти тотальное васкуляризованное бельмо роговицы с сохранением прозрачного ободка по периферии, где визуализируется передняя камера средней глубины, равномерная, без признаков иридокорнеальных сращений. VIS OD=0,01 эксцентрично. Вторичной гипертензии не наблюдалось в течение всего срока наблюдения. Данные УЗИ и ЭФИ – без грубой патологии. В настоящее время пациент находится на листе ожидания донорской роговицы, через 6-8 мес. планируется сквозная кератопластика с оптической целью.

Таким образом, два представленных случая не являются сопоставимыми, учитывая их разные этиологические факторы; наличие агрессивной микрофлоры, хронический очаг инфекции, соматическую патологию в первом случае и неотягощенный анамнез – во втором. Однако подобные длительные клинические наблюдения демонстрируют обоснованность «выжидательной» консервативной тактики лечения некоторых тяжелых форм язв роговицы, несмотря на возникающую в разные периоды угрозу перфорации.

Литература

1. Ситник Г. В. Современные подходы к лечению язв роговицы / Г.В. Ситник // Медицинский журнал. – 2007. – № 4. – С. 100-104.
2. Майчук Ю.Ф. Терапевтические алгоритмы при инфекционных язвах роговицы / Ю.Ф. Майчук // Вестн. офтальмологии. – 2000. – № 3. – С. 35-37
3. Шаимова В.А. Клинико-этиологические особенности различных типов течения гнойной язвы роговицы // Вестн. офтальмологии. – 2002. – № 1. – С. 39-41.
4. Bourcier T. Bacterial keratitis: predisposing factors: clinical and microbiological review of 300 cases / T. Bourcier [et al.] // Br. J. Ophthalmol. – 2003. – Vol. 87, № 7. – P. 834-838.
5. Nurozler A.B. Results of therapeutic penetrating keratoplasty / A.B. Nurozler // Jpn. J. Ophthalmol. – 2004. – Vol. 48, № 4. – P. 368-371.
6. Keay L. Microbial keratitis predisposing factors and morbidity / L. Keay [et al.] // Ophthalmology. – 2006. – Vol. 113, № 1. – P. 109-116.

Результаты применения Тафлотана и Офтан-Тимогеля при открытоугольной глаукоме

ГБУ «Уфимский НИИ глазных болезней АН РБ», Уфа

Глаукома занимает одно из ключевых мест среди глазных заболеваний в статистике слепоты и слабосвидения. Прогноз заболевания во многом зависит от медикаментозного лечения, так как большинство больных глаукомой традиционно находятся на гипотензивной терапии. Результативность последней напрямую зависит от способности того или иного препарата устойчиво снижать внутриглазное давление (ВГД). Не менее важным аспектом является и безопасность применяемых препаратов.

На сегодняшний день препаратами первого выбора, наряду с неселективными бета-блокаторами, являются синтетические аналоги простагландинов: Ксалатан (латанопрол) – «золотой стандарт» в лечении глаукомы, Траватан (травопрол) и появившейся недавно на российском фармрынке препарат Тафлотан (тафлупрол 15 мкг/мл). Это первый в мире простагландин из группы простаноидов, который используется без консервантов в виде монодоз (тюбик-капельница по 0,3 мл). Препараты простагландинового ряда выделяются среди остальных местных медикаментозных средств, используемых для снижения ВГД при открытоугольной глаукоме, своим выраженным и стойким гипотензивным действием, отсутствием эффекта привыкания (тахифилаксии) и значимых системных побочных явлений, удобным режимом использования (1 раз в сутки), что улучшает качество жизни больных глаукомой и повышает их приверженность к лечению.

Новая форма неселективного бета-блокатора Тимолола – 0,1% Офтан-Тимогель – при закапывании 1 раз в день сравнима по своей гипотензивной эффективности с 2-разовыми инстилляциями 0,5% водного раствора препарата, но при этом имея меньшую концентрацию действующего вещества и гелеобразную субстанцию, лучше переносится больными и обладает не столь выраженными системными побочными эффектами. Кроме того, в качестве вспомогательных веществ в состав Офтан-Тимогеля включены поливиниловый спирт, карбомер и сорбитол, являющиеся основными компонентами хорошо известного слезозаменителя – препарата Офгаль.

Цель – оценить гипотензивную эффективность и переносимость использования монотерапии 0,0015% Тафлотаном и его комбинации с 0,1%

Офтан-Тимогелем в лечении пациентов с первичной открытоугольной глаукомой.

Материал и методы. Исследования проведены у 17 пациентов (34 глаза) с впервые выявленной первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ) в возрасте от 43 до 56 лет (11 женщин и 6 мужчин). Все пациенты были обследованы традиционными офтальмологическими методами. Применялись визометрия, бесконтактная тонометрия, кинетическая периметрия, гониоскопия, офтальмоскопия глазного дна. Дополнительно больным выполняли лазерную сканирующую конфокальную офтальмоскопию диска зрительного нерва с использованием ретинотомографа (HRTIII-Heidelberg Engineering GmbH, Германия) по программе «Глаукома».

Начальная стадия первичной открытоугольной глаукомы диагностирована в 8 (23,5%) глазах, развитая – в 26 (76,5%).

В зависимости от вида назначенного лечения больные были разделены на две группы:

1-я группа: 14 чел. (28 глаз), которые получали местно 0,0015% Тафлотан в качестве монотерапии вечером 1 раз в день;

2-я группа: 13 чел. (26 глаз) закапывали местно 0,1% Офтан-Тимогель утром 1 раз в день и 0,0015% Тафлотан 1 раз в день вечером.

Группы были сопоставимы по полу, возрасту пациентов и стадиям заболевания. Целесообразность (эффективность) назначения указанной терапии оценивалась через сутки. Срок наблюдения за пациентами составил 2 мес.

Результаты и обсуждение. Исследования показали, что у всех пациентов 1-й группы через 2 мес. на фоне лечения 0,0015% Тафлотаном было отмечено понижение ВГД в среднем с $27,0 \pm 4,0$ до $18,7 \pm 2,5$ мм рт.ст., т.е. на 8,4 мм рт.ст. или на 31,1% от исходного. Во 2-й группе при комбинированном применении 0,0015% Тафлотана с 0,1% Офтан-Тимогелем было достигнуто среднее снижение ВГД с $32,0 \pm 3,0$ до $19,2 \pm 2,8$ мм рт.ст. (на 12,5 мм рт.ст. или 35,3% от исходного).

Все пациенты отмечали достаточно хорошую переносимость указанных препаратов, отсутствие дискомфорта, сухости в глазах и других каких-либо значимых местных и системных побочных явлений, особенно при использовании комбинированной терапии. Так, если при монотерапии Тафлотаном конъюнктивальная инъекция преи-

мущественно легкой степени наблюдалась у почти 50% больных, то при комбинированном лечении – только у 38,5%. Опрос больных показал регулярность применения и удобство однократной инстилляций препаратов на всем протяжении нашего 2-месячного исследования.

В течение всего срока наблюдения у всех пациентов не было отмечено снижения зрительных функций на фоне нормализованного до среднестатистических показателей ВГД.

Выводы. Исследования показали эффективное снижение внутриглазного давления в течение 2 мес.

наблюдения, хорошую переносимость и отсутствие значимых системных побочных эффектов, а также удобный режим инстилляций 0,0015% Тафлотана, как при монотерапии (снижение офтальмотонуса на 31,1% от исходного), так и в комбинации с использованием 0,1% Офтан-Тимогея (снижение на 35,3%) у больных с начальной и развитой стадиями первичной открытоугольной глаукомы. Однако для получения объективной оценки гипотензивной эффективности указанных препаратов необходимы дальнейшие исследования с более длительным наблюдением за пациентами.

Газизова И.Р.¹, Шафикова Р.М.²

Офтальмологические проявления синдрома Стивенса-Джонсона (случай из практики)

¹ ФГБУ «Северо-Западный федеральный медицинский исследовательский центр» Минздрава России, Санкт-Петербург;

² ГБУЗ РБ «Городская клиническая больница № 10», Уфа

Синдром Стивенса-Джонсона – редкое заболевание с частотой распространения от 0,4 до 6 случаев на 1 млн. населения. Данной патологии характерна сезонность: повышение заболеваемости зимой и ранней весной [4, 5]. По данным отечественных и зарубежных исследователей заболеванию подвержены лица молодого трудоспособного возраста, преимущественно мужского пола [1, 4, 5]. Летальность по данным зарубежных авторов при синдроме Стивенса-Джонсона составляет 3-30% [4, 6, 7]. Этиология данного заболевания окончательно не ясна. В развитии синдрома Стивенса-Джонсона выделяют четыре группы триггерных факторов: инфекционные агенты, лекарственные препараты, злокачественные заболевания и не установленные причины. В основе патогенеза заболевания лежат иммунокомплексные реакции III типа [3, 8], которые характерны для коллагенозов. Клиника представлена симптомами интоксикации, распространенными кожными высыпаниями, тяжелым поражением слизистых оболочек. Нередким осложнением этой патологии со стороны глаз является блефароконъюнктивит, кератит, иридоциклит тяжелого течения, зачастую приводя к потере зрения. Слепота вследствие вторичного тяжелого кератита регистрируется у 3-10% больных. Лечение глазных проявлений

синдрома Стивенса-Джонсона требует адекватной патогенетически направленной системной поддерживающей терапии. В этой связи хотим привести собственный опыт лечения пациента с глазным осложнением синдрома Стивенса-Джонсона.

В офтальмологическое отделение городской клинической больницы № 10 г. Уфы в начале мая 2014 г. был госпитализирован молодой человек Э., 17 лет, с жалобами на слезотечение, светобоязнь, чувство инородного тела в обоих глазах, снижение зрения обоих глаз. Из анамнестических данных стало известно, что пациент в начале апреля текущего года получил стационарное лечение в аллергологическом отделении городской клинической больницы № 21 г. Уфы с диагнозом «Многоформная экссудативная эритема. Синдром Стивенса-Джонсона». На фоне проводимой дезинтоксикационной, глюкокортикостероидной, противоаллергической и симптоматической терапии в отделении у пациента появились жалобы на боли режущего характера в глазах, гнойное отделяемое из глаз. После осмотра штатным офтальмологом пациент начал местное лечение каплями Нормакс, Дексаметазон, Опатанол 5 раз в сутки. На фоне данного лечения улучшение состояния глаз не было отмечено.

После выписки из стационара молодой человек с направляющим диагнозом «Кератоконъюнктивит обоих глаз» был госпитализирован в офтальмологическое отделение городской клинической больницы № 10 г. Уфы. Острота зрения при поступлении правого глаза составила 0,09, не корригирует, левого глаза – 0,06, не корригирует. Уровень ВГД – 17/17 на пневмотонометре «Торсон».

При биомикроскопии обоих глаз на фоне инстилляций капель Инокаина 0,4% выявлены выраженный рефлекторный блефароспазм, гиперемия, плотный деревянистый отек век, трихиаз; выраженная смешанная инъекция сосудов глазного яблока (рис. 1 см. в Приложении с. 99), скудное слизистое отделяемое. Роговица слегка отечна, в нижнем ее секторе инфильтрат серого цвета полулунной формы, с тенденцией к перфорации слева. Передняя камера средней глубины, зрачок круглый, реагирует на свет, последующие среды без изменений. Также при биомикроскопии наше внимание привлекло тотальное прокрашивание роговицы, конъюнктивы век и глазного яблока обоих глаз при окраске лиссаминовым зеленым, что свидетельствовало о выраженном ксерозе данных оболочек. При постановке проб Ширмера и Норна отмечено резкое снижение объема слезопродукции и нарушение стабильности слезной пленки.

В общем статусе пациента обратили внимание на депигментированные очаги на коже туловища, конечностей (рис. 2 см. в Приложении с. 99) с отторжением ногтевых пластинок (рис. 3 см. в Приложении с. 99); отечные губы и десны с наличием геморрагических корочек на их поверхности, кровоточащие болезненные эрозии на слизистой полости рта, покрытые рыхлыми корковыми массами. Температура тела была повышена до субфебрильных цифр.

После осмотра пациенту в стационаре был выставлен диагноз: инфекционно-аллергический блефарокератоконъюнктивит обоих глаз, тяжелое течение. Угроза перфорации слева. Синдром Стивенса-Джонсона.

В клиническом анализе крови был выявлен лейкоцитоз до 16,3, эозинофилия, значительное повышение СОЭ – до 50 мм/ч. При биохимическом исследовании крови отмечено значительное повышение содержания острофазных белков и ферментов АЛТ, АСТ, что свидетельствует об остром течении патологического процесса и повреждении внутренних органов.

Предполагая аутоиммунную природу заболевания, больному проведено УЗИ слезной железы с дуплексным картированием ее сосудов. Слезная железа визуализировалась как неоднородное обра-

зование с участками гиперэхогенности и четкими границами. Было выявлено увеличение продольных и поперечных размеров слезных желез: справа – до 1,98×1,05 см; слева – до 1,78×1,11 см (в норме – до 1,7×0,5 см) (рис. 4 см. в Приложении с. 100).

В режиме ЦДК было зарегистрировано увеличение скоростных параметров кровотока в а. lacrimalis и незначительное снижение пульсационного и резистентного индексов кровотока. Выявленные изменения указывали на воспалительный характер процесса в слезной железе (рис. 5 см. в Приложении с. 100).

В отделении проводилось следующее местное лечение: капли левофлоксацина 0,5% 6 раз в день, тропикамида 0,5% 2 раза в сутки, солкосерил гель 8 раз в день, в последующем, учитывая патогенез основного заболевания, добавили глазную эмульсию циклоспорина А 2 раза в сутки. Также больному проводилась системная терапия противовоспалительной, противомикробной и противоаллергической направленности. Принимая во внимание возраст пациента, системное назначение патогенетически оправданной стероидной терапии в условиях нашего отделения в первые дни не представлялось возможным. В этой связи молодой человек был проконсультирован у детского ревматолога, который назначил дообследование. Был проведен консилиум, решением которого было назначено системное лечение преднизалоном 5 мг по короткой схеме.

На фоне стероидной терапии в течение двух недель отмечалась тенденция к улучшению и успокоению процесса в обоих глазах. Зрение правого глаза составило 0,5 с диафрагмой, левого – 0,06, не корригирует.

В последующую неделю без стероидной терапии было установлено резкое ухудшение состояния левого глаза в виде тотального отека роговицы с перфорацией ее в нижнем секторе с ущемлением радужки. Зрение левого глаза снизилось до движения руки у лица. В отделении офтальмохирургии было принято решение о проведении экстренной кератопластики с лечебной целью. В виду отсутствия свежего донорского материала, пересадку роговицы решено провести аллогенно консервированной роговицей 10,0.

Сквозная кератопластика проведена по классической методике, с захватом зоны перфорации и наложением узловых погружных роговичных швов. В интраоперационном периоде отметили трудности в виде прорезывания швов при их наложении на отечную рыхлую роговицу реципиента. Несмотря на это, трансплантат был зафиксирован хорошо, через мутную роговицу просматривалась средней глубины стабильная

передняя камера. Зрение левого глаза – 0,02, не корректирует.

В послеоперационном периоде проводилось традиционное медикаментозное лечение, направленное на профилактику инфекций, коррекцию иммунных нарушений. Местное лечение представлено инстилляцией антибактериальных капель, слезозаместителей и эмульсии циклоспорина А. Препарат циклоспорин А как нельзя лучше подходит для местного послеоперационного ведения пациентов после кератопластики высокого риска [2, 3] (в данном случае – на фоне синдрома Стивенса-Джонсона), так как местное применение глюкокортикостероидов при отсутствии полной эпителизации роговицы не представляется возможным.

Таким образом, данный случай показывает, насколько тяжело и непредсказуемо протекает кератит, ассоциированный с синдромом Стивенса-Джонсона, на фоне местного лечения при отсутствии системной патогенетически обусловленной терапии. Местное применение циклоспорина А в пред- и послеоперационном периоде обеспечивает приживление трансплантата, не препятствуя эпителизации роговицы.

Литература

1. Клинические рекомендации. Стандарты ведения больных. – М.: ГЭОТАР-Медицина, 2005. – 928 с.
2. *Балаян Т.Г.* Дифференциальная тактика иммуносупрессивного лечения при кератопластике высокого риска: Автореф. дис. ... к-та мед. наук / Т.Г. Балаян. – М., 2008. – 19 с.
3. *Бржеский В.В.* Роговично-конъюнктивальный кератит (диагностика, клиника, лечение) / В. В. Бржеский, Е.Е. Сомов // СПб.: Сага, 2002. – 142 с.
4. *Жерносек В.Ф.* Синдром Стивенса-Джонсона – токсический эпидермальный некролиз у детей / В.Ф. Жерносек, Т.П. Дюбкова // Медицинские новости. – Беларусь, 2007. – № 14. – С. 8-13.
5. *Thomas Habib P.* Clinical dermatology, fifth edition / P. Thomas. – Habif. Mosby, 2010.
6. *Hurwitz S.* Erythema multiforme: a review of its characteristics, diagnostic criteria, and management / S. Hurwitz // *Pediatr. Rev.* – 1990. – Vol. 11, № 7. – P. 217-222.
7. *French L.E.* Toxic epidermal necrolysis and Stevens-Johnson syndrome: our current understanding / L.E. French // *Allergol. Int.* – 2006. – Vol. 55, № 1. – P. 9-16.
8. *Yeung A.K.* Can. Family Physician / Yeung A.K., Goldman R.D. – 2005. – Vol. 51. – P. 1481-1483.

Гришина Е.Е., Рябцева А.А.

Гигантская лимфангиома конъюнктивы

ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского», Москва

Лимфангиома – редкая доброкачественная опухоль из лимфатических сосудов, преимущественно развивается в раннем детском возрасте и может достигать гигантских размеров [5]. Крайне редко эта опухоль возникает у взрослых, особенно у пожилых больных. В литературе имеются единичные сообщения о гигантской лимфангиоме различных органов у взрослых пациентов. Описаны лимфангиомы задней поверхности шеи [1], головки поджелудочной железы [2], ретроперитонеального пространства [7], тканей лица [5].

Представляем редкий клинический случай гигантской лимфангиомы конъюнктивы у пожилой женщины. Пациентка Ш., 83 лет, впервые

обнаружила у себя эпibuльбарную опухоль левого глаза 8 лет назад. За этот промежуток времени опухоль достигла гигантских размеров и закрыла глаз. В различных медицинских учреждениях г. Москвы больной неоднократно проводили трепанобиопсию опухоли, но ее характер оставался неясным. Учитывая возраст больной, наличие сопутствующих соматических заболеваний, ей было отказано в лечении. Отсутствие смыкания век привело к мацерации поверхности опухоли, появлению слизисто-гнойного отделяемого из конъюнктивальной полости. Слепота, ощущение давления на левый глаз, зуд беспокоили больную и резко снижали качество ее жизни. Высказанное предположе-

ние о прорастании опухоли в полость левой орбиты явилось основанием направления пациентки в наш институт для экзентерации левой орбиты.

При внешнем осмотре больной видна широко открытая глазная щель. Обширная эпibuльбарная опухоль розового цвета с гладкой поверхностью плотной консистенции размером 45х45 мм сращена с верхним и нижним веком (*рис. 1 см. в Приложении с. 101*). При анализе имеющихся на руках у больной снимков компьютерной томографии мы выявили резко смещенное книзу и латерально левое глазное яблоко, которое представлялось интактным (*рис. 2 см. в Приложении с. 101*). Возникло сомнение в прорастании опухоли тканей орбиты, однако определялась инфильтрация опухолью сухожилия верхней прямой мышцы (*рис. 3 см. в Приложении с. 101*). Бульбарная конъюнктивит нижней половины глаза была спаяна с нижним веком. Было принято решение о попытке локальной экзизии опухоли. После иссечения спаек между глазом и конъюнктивой нижнего века было обнаружено глазное яблоко с неповрежденными оболочками. Имелась обширная эпibuльбарная опухоль, которая была интимно спаяна с верхней половиной глаза и распространилась на верхнее веко (*рис. 4 см. в Приложении с. 101*).

Опухоль была удалена единым блоком (*рис. 5 см. в Приложении с. 101*). Верхняя прямая мышца пересечена у сухожилия, отделена от опухоли и подшита к месту своего прикрепления. Дефект конъюнктивы верхней половины глаза и верхнего века был замещен лоскутами слизистой щеки. Произведена латеральная канторрафия. По данным гистологического исследования удаленная опухоль определена как старческая лимфангиома конъюнктивы с отеком и фиброзом стромы.

Внешний вид больной через 3 недели после операции представлен на *рис. 6 (см. в Приложении с. 101)*. Острота зрения левого глаза – светоощущение с правильной светопроекцией. Внутриглазное давление – 19 мм ртутным столбиком 10 г. по Маклакову. Глазное яблоко смещено книзу на 5°. Подвижность глаза слегка ограничена сверху. Смыкание век полное. Птоз ресниц верхнего века. Профилактика кера-

топатии осуществляется инстилляциями Корнегеля. Имеется зрелая катаракта левого глаза. По данным ультразвукового исследования оболочки левого глаза прилежат. Планируется экстракция катаракты левого глаза.

Таким образом, лимфангиома конъюнктивы относится к редким доброкачественным опухолям, чаще развивается у детей [3] и значительно реже – у взрослых [4]. Как правило, опухоль возникает из лимфатических сосудов бульбарной конъюнктивы и редко достигает больших размеров [6]. Описанный клинический случай представляет интерес в связи с тем, что лимфангиома конъюнктивы развивалась у пожилой женщины и достигла гигантских размеров. Доброкачественный характер опухоли, использование микрохирургической техники позволили провести органосохраняющее лечение и избавить больную от калечащей операции – экзентерации орбиты.

Литература

1. Aydin S. Lymphangioma on the Neck / S. Aydin, M.G. Demir, A.A. Seleke Giant // J. Craniofac. Surg. – 2015. – Vol. 26, № 4. – P. 323-325.
2. Ghatak S. An unusual cause of acute abdomen in adults: giant cystic lymphangioma of the pancreatic head. A clinical case and literature review / S. Ghatak, S. Ray, S. Sanyal [et al.] // JOP. – 2011. – Vol. 12. – P. 266-270.
3. Krásný J. Lymphangioma of the orbitopalpebral area / J. Krásný, D. Baráková, Z. Chodounský, J. Sach // Cesk Slov Oftalmol. – 2014. – Vol. 70, № 4. – P. 152-159.
4. Rohrbach J.M. Lymphangioma of the conjunctiva / J.M. Rohrbach, T.M. Wohlrab, K. Küper // Klin Monbl Augenheilkd. – 1997. – Vol. 211, № 3. – P. 211-212.
5. Sanger C. Giant facial lymphangioma / C. Sanger, L. Wong, J. Wood [et al.] // J. Craniofac. Surg. – 2011. – Vol. 22, № 4. – P. 1271-1274.
6. Shields J.A. Vascular tumors of the conjunctiva in 140 cases / J.A. Shields, A. Mashayekhi, B.E. Kligman // Ophthalmology. – 2011. – Vol. 118, № 9. – P. 1747-1753.
7. Tripathi M. Retroperitoneal lymphangioma in an adult: a case report of a rare clinical entity / M. Tripathi, S. Parshad, R.K. Karwasra [et al.] // Case Rep Surg. – 2015. – 2015:732531.

Опыт проведения общей анестезии у больной с синдромом Марфана при экстракции катаракты

ГБУ «Уфимский НИИ глазных болезней АН РБ», Уфа

Синдром Марфана – генерализованное поражение соединительной ткани в результате аномального образования фибриллина – гликопротеина, входящего в состав эластических волокон. Этот дефект приводит к снижению сопротивляемости и эластичности соединительной ткани. Заболевание является наследственно обусловленным с аутосомно-доминантным типом наследования различной степени выраженности. Частота – 1 случай на 10 000 новорожденных. Больные с синдромом Марфана погибают достаточно рано, в основном на 4 десятилетия жизни от сердечно-сосудистой патологии.

Клиническая картина синдрома Марфана характеризуется поражением опорно-двигательного аппарата, сердечно-сосудистой системы, органов дыхания и органа зрения, центральной нервной системы (ЦНС).

Для изменений скелета характерны диспропорциональный рост длинных костей, приводящий к арахнодактилии с гиперподвижностью суставов, которые подвержены смещению. Еще одним признаком является высокое нёбо. Кифосколиоз встречается у 40-70% больных, кроме того развивается килевидная или воронкообразная деформация грудной клетки.

Сердечно-сосудистые проявления: происходит дегенерация Tunica media в легочной артерии, аорте и дистальных артериях, что приводит к мешковидному медионекрозу и слабости сосудистой стенки. Эти изменения вызывают формирование аневризмы, в основном в устье аорты и ее восходящей части. Дилатация устья аорты приводит к аортальной недостаточности, гипертрофии желудочка, его дилатации, митральной недостаточности или пролапсу митрального клапана, сердечной недостаточности и приступам стенокардии. Часто встречаются аномалии проводимости (особенно двухпучковые блокады). Разрыв аневризмы может вызвать аортальную недостаточность или привести к накоплению крови в перикарде с последующей тампонадой сердца.

Изменения в системе дыхания: пациенты с синдромом Марфана подвержены развитию эмфиземы легких, однако поражение легких является следствием кифосколиоза. У них чаще, чем обычно, встречается спонтанный пневмоторакс. Сон-

ное апноэ является следствием аномалии строения верхней челюсти, которая приводит к высокому аэродинамическому сопротивлению в полости носа, в дополнение ко всему повышается податливость верхних дыхательных путей. Может развиваться диафрагмальная грыжа.

Глазные симптомы включают дислокацию хрусталика, миопию, глаукому, катаракту и отслойку сетчатки. Вывих или подвывих хрусталика возникает вследствие слабости цинновой связки. Подвывих хрусталика диагностируется обычно на первых годах жизни.

В предоперационной оценке пристальное внимание должно быть уделено состоянию сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Исследования должны включать рентгенограмму грудной клетки, электрокардиограмму (ЭКГ), эхокардиографию, функциональные легочные тесты и оценку газового состава крови.

В послеоперационном периоде необходимо профилактическое назначение антибиотиков, так как риск развития бактериального эндокардита очень высок. Для профилактики травм и смещений в суставах необходима бережная укладка и правильная операционная позиция. Во время интубации трахеи могут возникнуть сложности из-за длинного и высокого верхнего нёба. Аккуратная ларингоскопия может предотвратить повреждение шейного отдела позвоночника и височно-нижнечелюстного сустава. Необходимо добиваться стабильности артериального давления (АД) во время интубации трахеи и операции. Диастолическое АД должно быть достаточным для обеспечения адекватного коронарного кровотока, но не слишком высоким, чтобы не вызвать расслоения стенок сосудов. Резерв сердечно-сосудистой системы у пациентов с синдромом Марфана небольшой, поэтому при использовании ингаляционных анестетиков депрессия гемодинамики может быть очень выражена. Во время искусственной вентиляции легких (ИВЛ) может развиваться спонтанный пневмоторакс, который способен перейти в напряженный, поэтому лучше избегать перераздувания легких и стараться поддерживать в дыхательных путях низкое давление.

Во время операции необходимы мониторинг АД, частоты сердечных сокращений (ЧСС), ЭКГ,

температуры тела, давления в дыхательных путях, а также пульсометрия и капнография.

Выбор методов анестезиологического пособия достаточно широк, но ни один метод не имеет доказательных преимуществ перед другим. После индукции тиопенталом или пропофолом при непрерывном контроле АД, поддержание анестезии можно осуществлять с помощью закиси азота и кислорода, наркотических анальгетиков, миорелаксантов и ингаляционных анестетиков. Для достижения гемодинамической стабильности необходимо поддерживать адекватный внутрисосудистый объем крови и давление наполнения.

Приведем случай из нашей практики. Больная Н., 10 лет, поступила в ГБУ «Уфимский НИИ глазных болезней АН РБ» 16.05.2014 г. с диагнозом: врожденный подвывих хрусталика обоих глаз, синдром Марфана.

Состояние больной при поступлении удовлетворительное. Предъявляла жалобы на низкое зрение. В 2006 г. больная перенесла операцию по поводу недостаточности митрального клапана. У больной имелась патология скелета, характерная для синдрома Марфана – выраженный сколиоз грудного и поясничного отделов позвоночника, длинные конечности, арахнодактилия, высокое небо.

Со стороны дыхательной системы особых отклонений не было. Гемодинамика была стабильной: АД – 110/70 мм рт.ст., ЧСС – 88 уд/мин. ЭКГ: миграция водителя ритма по предсердиям, электрическая ось сердца (ЭОС) отклонена вправо. Изменения зубца Т в отведениях V2-V4 (глубокий зубец, до степени очаговых). Функция желудочно-кишечного тракта была без патологии. Физиологические отправления не нарушены.

Была запланирована операция на правом глазу – аспирация подвывихнутого хрусталика с имплантацией интраокулярной линзы со склеральной фиксацией. Учитывая сопутствующее заболевание и длительность операции (около 2-х часов), было решено провести оперативное вмешательство под общей анестезией с ИВЛ и использованием ингаляционного анестетика – севорана.

Премедикация выполнена в палате за 40 минут до наркоза – димедрол, атропин, реланиум, дроперидол в возрастных дозировках. В операционную больная была доставлена в состоянии умеренной седации. Для контроля за функциями сердечно-сосудистой и дыхательной систем больной был

подключен монитор «Pamo-II Plus», который контролировал АД, ЧСС, SpO₂. Была катетеризирована периферическая вена. Перед индукцией в течение 5 минут проводилась преоксигенация через лицевую маску наркозного аппарата «Fabius Plus» фирмы Drager. Для прекураризации был введен ардуан внутривенно. Индукция осуществлена внутривенным введением следующих препаратов: реланиум, оксибат натрия, фентанил, пропофол. Интубация трахеи была выполнена трубкой № 6,5 после релаксации дитилином. ИВЛ проводилась наркозным аппаратом «Fabius Plus» в режиме «Volume Control». Капнометрия проводилась газоанализаторами «Vamos», показатели Po CO₂ колебались в пределах от 38 до 40 мм рт.ст. Для поддержания анестезии подавался севоран в концентрации от 0,6 до 1,0 об.% в зависимости от показателей гемодинамики и клинической картины наркоза. Для поддержания анальгезии вводился фентанил дробно и кетамин дробно. Мышечная релаксация осуществлялась введением ардуана. Контроль концентрации севорана на входе и выходе проводился газоанализатором.

Во время операции показатели гемодинамики были стабильными и варьировали в следующих пределах: АД – 110/70 – 90/60 – 100/65 – 110/70 мм рт.ст., ЧСС – 120-100-96 в мин., SpO₂ – 99%.

Объем циркулирующей крови поддерживался инфузией физиологического раствора 0,9% и Реохеса 6%.

Продолжительность операции составила 1 час 50 минут. После окончания операции в течение 30 минут проводилась вспомогательная ИВЛ мешком наркозного аппарата. После восстановления сознания и удовлетворительного мышечного тонуса больная была экстубирована.

После операции с профилактической целью были внутривенно введены цефтриаксон и дексазон.

В ясном сознании и при стабильных показателях гемодинамики больная была переведена в послеоперационную палату. Послеоперационный период протекал без особенностей.

Таким образом, учитывая необходимость поддержания гемодинамики на стабильном уровне и длительность операции, наиболее приемлемым и безопасным методом анестезии при операциях по поводу врожденного подвывиха хрусталика у больных с синдромом Марфана, на наш взгляд, является общая анестезия с ИВЛ и использованием ингаляционного анестетика севорана.

Основные причины, влияющие на результаты лазерной коагуляции сетчатки у детей с ретинопатией недоношенных

ГБУ «Уфимский НИИ глазных болезней АН РБ», Уфа

Ретинопатия недоношенных (РН) – тяжелое витреоретинальное заболевание, прогрессирующее, которое приводит к потере зрения с раннего детства [3, 10, 12].

Лазерная коагуляция сетчатки (ЛКС) при прогрессирующем течении РН является единственно доказанным и общепризнанным методом лечения [1, 2, 4, 8]. По результатам различных авторов, ее эффективность составляет 80-98% [7, 9, 12, 13]. Однако, по данным ряда авторов, определенное влияние на прогрессирование РН может оказывать гестационный возраст (ГВ), масса тела при рождении и сопутствующая соматическая патология [3, 8]. Так, чем меньше ГВ и масса тела ребенка при рождении, тем тяжелее протекает заболевание [10, 14]. При этом у младенцев со сроком гестации менее 25 недель частота прогрессирования РН, включая заднюю агрессивную форму, может достигать 23-41 % [3, 5, 11].

Цель – изучить эффективность ЛКС у детей с ретинопатией недоношенных в зависимости от гестационного и постконцептуального возраста, массы тела при рождении и сопутствующей соматической патологии.

Материал и методы. Проведен ретроспективный анализ амбулаторных карт 84 детей (157 глаз) с диагнозом РН в III пороговой стадии, которым была проведена лазеркоагуляция сетчатки.

Пациенты были распределены на 2 группы. В I группу вошли 65 младенцев (130 глаз) с регрессом заболевания после лазерного лечения, II группу составили 19 младенцев (27 глаз) с дальнейшим прогрессированием процесса (до IV-V стадии). Масса тела при рождении <1000 г была у 12 детей (21 глаз), гестационный возраст <28 недель – у 25 детей (50 глаз).

Лазерное лечение выполнялось транспупиллярно на мультиволновом лазерном фотокоагуляторе (МС-500 фирмы «NIDEK») в паттерном режиме воздействия излучением 577 нм. Процедуру проводили в условиях максимального медикаментозного расширения зрачка после 2-кратной инстилляции 1,0% раствора цикломеда. Осмотр младенцев осуществляли с помощью непрямой офтальмоскопии глазного дна в динамике лечения до окончания активной фазы.

Результаты исследования были обработаны статистически с помощью программы Statistica 6,0.

Результаты и обсуждение. Сравнение результатов ЛКС в двух исследуемых группах с учетом сроков гестации младенцев показало следующее. Стабилизация РН после проведения ЛКС в обеих группах младенцев происходила чаще, чем прогрессирование процесса (табл. 1). Однако, если у глубоко недоношенных младенцев (24-28 недель) регресс наступал только в 1,5 раза чаще прогрессирования, то в группе более зрелых по возрасту гестации детей (29-34 недели) его частота увеличилась в 14,4 раза. В целом результаты ЛКС были в 6,1 раза хуже у глубоко недоношенных детей.

Следует также отметить, что наиболее частое прогрессирование РН наблюдали в 66,6% случаев у глубоко недоношенных младенцев, получавших ЛКС в постконцептуальном возрасте (ПКВ) <36-37 недель (табл. 2). В тоже время, у младенцев, рожденных в более поздние сроки гестации (29-34 недели), ЛКС оказалась неэффективной только в 14,8% случаев. При этом регресс РН статистически значимо был больше в глазах младенцев, имеющих ПКВ >38 недель, независимо от ГВ.

Своевременное (36-37 недели ПКВ) проведение ЛКС не гарантировало положительные результаты лазерного лечения, что особенно было выражено у младенцев, рожденных в ранние сроки гестации (24-28 недель), сравнительно с 29-34 неделями. Прогрессирование процесса на глазном дне у первых происходило в 2,7 раза чаще.

Исследование влияния массы тела ребенка при рождении на результаты ЛКС при РН (табл. 3) выявило наиболее частую стабилизацию (регресс) заболевания после ЛКС среди детей с массой тела при рождении >1000 г (в 4,1 раза), что согласуется с результатами исследований других авторов [10, 14].

У всех детей РН сопровождалась наличием тяжелой соматической патологии, частота которой в исследуемых группах представлена в табл. 4.

У всех детей с врожденным пороком сердца наблюдали прогрессирование заболевания после ЛКС, тогда как при стабилизации процесса эту патологию отмечали в 1,7 раза реже. Такие сопутствующие заболевания, как анемия и внутрижелудочковые кровоизлияния головного мозга, также

Таблица 1

**Характер клинического течения РН после лазерного лечения
в зависимости от гестационного возраста**

Гестационный возраст, недель							
24-28				29-34			
число глаз с регрессом РН		число глаз с прогрессированием РН		число глаз с регрессом РН		число глаз с прогрессированием РН	
абс	%	абс	%	абс	%	абс	%
30	60,0	20	40,0 *	100	93,5**	7	6,5

Примечание: * – различия статистически значимы между группами ($p < 0,05$); ** – различия статистически значимы в одной группе ($p < 0,05$).

Таблица 2

**Характер клинического течения РН после лазеркоагуляции сетчатки
в зависимости от срока гестационного и постконцептуального возраста младенцев**

Срок гестации, неделя	Перпесс РН (n =130)						Прогресс РН (n=27)					
	постконцептуальный возраст, недель											
	<35		36-37		>38		<35		36-37		>38	
	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%
24-28	18	13,8*	18	13,8*	38	29,2	7	25,9*	11	40,7*	2	7,4
29-34	8	6,1*	10	7,7*	38	29,2	-	-	4	14,8	3	11,1

Примечание: * – различие между группами статистически значимо ($p < 0,05$); n – количество глаз.

встречались чаще (соответственно в 1,9 и 5,7 раза) у младенцев при прогрессировании, чем при регрессе РН после лечения. Снижение эффективности лазерного лечения РН у детей с тяжелой соматической патологией было отмечено и другими исследователями [4, 6]. Частота гипоксически-ишемического поражения центральной нервной системы (ГИП ЦНС) и синдрома дыхательных расстройств в исследуемых группах не имела статистически значимых различий.

Выводы. 1. Прогрессирование ретинопатии недоношенных после лазерного лечения происходило значительно чаще у младенцев с массой тела при рождении менее 1000 грамм и гестационным возрастом 24-28 недель. 2. Даже своевременное проведение лазеркоагуляции сетчатки оказывалось неэффективным у 66,6% младенцев (24-28 недели гестации). 3. Результаты лазеркоагуляции сетчатки при пороговой стадии ретинопатии недоношенных были чаще неэффективными при наличии таких сопутствующих заболеваний у младенцев, как врожденный порок сердца, анемия, внутрижелудочковые кровоизлияния головного мозга.

Литература

1. Бикбов М.М. Эффективность паттерной лазерной коагуляции сетчатки при ретинопатии недоношенных / М.М. Бикбов, Г.Х. Зайнутдинова, Р.Л. Валямов, А.С. Файзуллина // Российская детская офтальмология. – 2013. – № 3. – С. 23.
2. Катаргина Л.А. Проблемы и перспективы профилактического лечения активной РН» / Л.А. Катаргина, А.В. Хватова, Л.В. Коголева, Е.В. Денисова // Вестник офтальмологии. – 2005. – Т. 121. – С. 38-41.
3. Катаргина Л.А. Ретинопатия недоношенных. Избранные лекции по детской офтальмологии / Л.А. Катаргина, Л.В. Коголева. – М.: «ГЭОТАР-Медиа», 2009. – С. 27-61.
4. Катаргина Л.А. Современное состояние проблемы ретинопатии недоношенных и задачи по улучшению офтальмологической помощи недоношенным детям в РФ / Л.А. Катаргина // Ретинопатия недоношенных – 2011: Всерос. научно-практ. конф. с международн. участием: Сб. науч. тр. – М., 2011. – С. 5-10.
5. Нероев В.В. Особенности течения и результаты лечения активной ретинопатии недоношенных у детей с экстремально низкой массой тела при рождении / В.В. Нероев, Л.В. Коголева, Л.А. Катаргина // Российский офтальмологический журнал. – 2011. – № 4. – С. 50-53.

Таблица 3

**Характер клинического течения РН после лазеркоагуляции сетчатки
в зависимости от массы тела ребенка при рождении**

Количество глаз с РН		Масса тела, грамм							
		<1000				>1000			
		регресс РН		прогрессирование РН		регресс РН		прогрессирование РН	
абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%
157	100	13	8,3*	8	5,1	53	33,8*	11	7,0

Примечание: * – различие между группами статистически значимо ($p < 0,05$).

Таблица 4

**Частота сопутствующей соматической патологии в исследуемых группах
после лазеркоагуляции сетчатки**

Сопутствующая патология при РН	Количество детей с регрессом РН		Количество детей с прогрессированием РН	
	абс	%	абс	%
ГИП ЦНС	49	75,3	16	84,2
Внутрижелудочковые кровоизлияния головного мозга	3	4,6*	5	26,3
Синдром дыхательных расстройств	55	84,6	19	100
Врожденные пороки сердца	37	57,0	19	100
Анемия	31	47,6	17	89,4

Примечание: * – различие между группами статистически значимо ($p < 0,05$).

- Николаева Г.В. Анализ факторов риска развития ретинопатии у недоношенных детей в отделении реанимации и интенсивной терапии новорожденных / Г.В. Николаева // Российская педиатрическая офтальмология. – 2010. – № 3. – С. 21-22.
- Терещенко А.В. Паттерная лазерная коагуляция сетчатки в лечении задней агрессивной ретинопатии недоношенных / А.В. Терещенко, Ю.А. Белый, П.Л. Володин, И.Г. Трифаненкова, М.С. Терещенкова // Вестник офтальмологии. – 2010. – № 6. – С. 38-43.
- Файзуллина А.С. Частота сопутствующей соматической патологии при ретинопатии недоношенных / А.С. Файзуллина // Восток-Запад. Точка зрения. – 2014. – № 1. – С. 239-240.
- Федеральные клинические рекомендации по диагностике, мониторингу и лечению активной фазы ретинопатии недоношенных. Available at: <http://www.avo-portal.ru/doc/fkr> (Accessed 28. – August. – 1. – 2014).
- Bourla D. Association of systemic risk factors with the progression of laser-treated retinopathy of prematurity to retinal detachment / D. Bourla, C.Gonzales, S.Valijan // Retina. – 2008. – Vol. 28, № 3. – P. 58-64.
- Gilbert C. Retinopathy of prematurity as a cause of blindness in children
- C. Gilbert // Final program and abstract book «World ROP meeting». Vilnius, Lithuania, 2006. – P. 24.
- Isaza G. Incidence and severity of retinopathy of prematurity in extremely premature infants / G.S. Isaza, Arora // Can. J. of Ophthalmology. – 2012. – Vol. 47, № 3. – P. 296-300.
- Kieselbach G. Laser photocoagulation for retinopathy of prematurity: structural and functional outcome / G. Kieselbach, A. Ramharter, I. Baldissera // Acta Ophthalmol. Scand. – 2006. – Vol. 84, № 1. – P. 21-26.
- Wheeler D. Retinopathy of prematurity in infants weighing less than 500 grams at birth enrolled in the early treatment for retinopathy of prematurity study / D. Wheeler, V. Dobson, M. Chiang // Ophthalmology. – 2011. – Vol. 118, № 6. – P. 1145.

Распространенность диабетического макулярного отека при различных формах диабетической ретинопатии

ГБУ «Уфимский НИИ глазных болезней АН РБ», Уфа

Диабетический макулярный отек (ДМО) является ведущей причиной слепоты у больных сахарным диабетом (СД). По результатам исследования контроля сахарного диабета и его осложнений – Diabetes Control and Complication Trial (DCCT) – у 27% больных сахарным диабетом 1 типа (СД 1) развился отек макулы в течение 9 лет после начала заболевания [5]. У пациентов с сахарным диабетом 2 типа (СД 2) распространенность ДМО увеличилась с 3% в течение 5 лет от начала заболевания до 28% – после 20 лет [1]. На сегодняшний день доказано, что повышение диастолического давления и дислипидемия при СД являются факторами риска развития ДМО [2-4]. Крайне важной является проблема диагностики макулярного отека, особенно на ранних стадиях диабетической ретинопатии (ДР).

Цель – определить частоту развития макулярного отека при различных формах диабетической ретинопатии.

Материал и методы. Исследование базируется на результатах ретроспективной выборки 3954 амбулаторных карт пациентов с ДР, обратившихся в ГБУ «Уфимский НИИ глазных болезней АН РБ» в 2011-2013 гг. Возраст пациентов варьировал от 18 до 85 лет. Лица трудоспособного возраста составили 64,0%. В среднем пациенты с ДР обращались на консультацию и лечение 2-3 раза в год.

Результаты и обсуждение. При распределении пациентов с ДР по полу (рис. 1 см. в Приложении с.

102) установлено преобладание женщин (2649 чел. или 67,0%) в сравнении с мужчинами (1305 чел. или 33,0%), соотношение – 2:1. Причем большинство проконсультированных больных с ДР, как мужчин, так и женщин, были городскими жителями (2765 чел. или 69,9%).

При анализе обращаемости установлено увеличение посещений пациентов ДР всех территориальных субъектов Республики Башкортостан и Российской Федерации (табл.). Например, в г. Уфе – столице Республики и ее городах количество ежегодно консультируемых больных с ДР в 2013 г. увеличилось почти в 2 раза по сравнению с 2011 г.

Изучение морфологических параметров поражения витреомакулярного интерфейса при исследовании с помощью оптической когерентной томографии при СД выявило, что пролиферативный процесс протекает на периферических участках, и только при прогрессировании процесса занимает центральное положение. В результате этого снижение центрального зрения выявляется на стадии пролиферативной ДР.

При проведении ретроспективного анализа за указанные годы установлено (рис. 2 см. в Приложении с. 102), что более часто диагностировалась пролиферативная стадия ДР – у 2371 больных (в 60,0%), реже препролиферативная – у 1012 чел. (в 25,6%) и непролиферативная – у 571 пациента (в 14,4%).

Преобладание по обращаемости пациентов с пролиферативной ДР может быть обусловлено не-

Таблица

Количество консультаций пациентов с диабетической ретинопатией за 2011-2013 гг. в зависимости от территориального субъекта

Территориальные субъекты	2011 г.	2012 г.	2013 г.
Уфа	443	697	875
Районы РБ	307	377	457
Города РБ	168	241	312
Субъекты РФ	8	21	48
ВСЕГО	926	1336	1692

сколькими факторами, основным из которых является поздняя обращаемость пациентов. Об этом, в частности, свидетельствует поражение макулярной области в виде ДМО, выявленное при пролиферативной стадии ДР – у 793 больных (33,4%), тогда как при препролиферативной стадии оно отмечалось реже – только у 216 пациентов (21,3%). В непролиферативной стадии ДР у больных макулярный отек не был диагностирован (рис. 3 см. в Приложении с. 102).

Выводы. При исследовании обращаемости пациентов с диабетической ретинопатией установлено значительное преобладание женщин (67%), наличие у большинства больных пролиферативной стадии заболевания (60% случаев), при которой в 33,4% случаев наблюдался диабетический макулярный отек.

Литература

1. Klein R. The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy. XV. The longterm incidence of macular edema / R. Klein, B.E. Klein, S.E. Moss, K.J. Cruickshanks // Ophthalmology. – 1995. – Vol. 102. – P. 7-16.
2. Klein R. Changes in visual impairment prevalence by period of diagnosis of diabetes: the Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy / R. Klein, K.E. Lee [et al.] // Ophthalmology. – 2009. – Vol. 11. – P. 1937-1942.
3. Miljanovic B. A prospective study of serum lipids and risk of diabetic macular edema in type 1 diabetes / B. Miljanovic, R.J. Glynn [et al.] // Diabetes. – 2004. – Vol. 53. – P. 2883-2892.
4. Pedro R.A. Prevalence and relationship between diabetic retinopathy and nephropathy, and its risk factors in the North-East of Spain, a population-based study / R.A. Pedro, S.A. Ramon [et al.] // Ophthalmic Epidemiol. – 2010. – Vol. 17. – P. 251-265.
5. White N.H. Effect of prior intensive therapy in type 1 diabetes on 10-year progression of retinopathy in the DCCT/EDIC: comparison of adults and adolescents / N.H. White, W. Sun [et al.] // Diabetes. – 2010. – Vol. 59. – P. 1244-1253.

Исрафилова Г.З., Абдуллин Р.Р., Бабушкин А.Э., Сарваров Д.А., Никитина А.Ф.

Случай синдрома Фогта-Койанаги-Харада

ГБУ «Уфимский НИИ глазных болезней АН РБ», Уфа

Синдром Фогта-Койанаги-Харада состоит из двустороннего гранулематозного панuveита, в классических случаях сочетающегося с менингоэнцефалитом и экстраокулярными симптомами (изменениями кожи, волос и др.). Иногда имеют место случаи атипичного течения синдрома при малой выраженности или последовательности развития экстраокулярных симптомов [1-3].

Мы имели возможность наблюдать атипичное течение данного синдрома. Больной К., 38 лет, поступил на стационарное лечение в институт с жалобами на снижение зрения обоих глаз, головную боль и ухудшение слуха. Из анамнеза установлено, что за 3 недели до поступления в стационар у паци-

ента появилось покраснение обоих глаз, резкая головная боль, снижение слуха и памяти, а также, со слов жены, – заторможенность и некоторая дезориентация в пространстве. Заболевание глаз пациент связывал с перенесенной острой респираторной вирусной инфекцией. Без особого эффекта, в течение 2 недель, больной лечился амбулаторно (капли офтаквикс, диклоф, внутримышечно – диклофенак) в связи с установленным диагнозом увеита неясной этиологии, после чего был направлен районным офтальмологом на консультацию в Уфимский институт глазных болезней.

При поступлении острота зрения правого глаза – 0,01, не корригирует, левого – 0,01, с коррек-

цией $+2,5D=0,2$. Внутриглазное давление обоих глаз – 12,0 мм рт.ст. (бесконтактно). Поля зрения обоих глаз на полушаровом периметре определить не удалось.

Объективно: оба глаза умеренно раздражены, смешанная инъекция конъюнктивы глазного яблока. Роговица прозрачная, на эндотелии – единичные мелкие преципитаты. Передняя камера средней глубины, влага ее прозрачная. Зрачок неправильной формы, задние синехии. В стекловидном теле интенсивная деструкция воспалительного характера. Рефлекс с глазного дна ослаблен, диск зрительного нерва (ДЗН) несколько гиперемирован, границы слегка ступеваны преимущественно из-за перипапиллярного отека. В макулярной области определяется отек, более выраженный справа. В нижнем секторе офтальмоскопируется экссудативная отслойка сетчатки, которая занимает в правом глазу почти оба нижних сегмента (распространенная), а в левом – преимущественно ниже-внутренний квадрант (локальная).

Данные ультразвуковой биометрии: правый глаз – 22,09 мм, левый – 21,85 мм. Данные В-сканирования обоих глаз: стекловидное тело акустически прозрачное. Отслойка сетчатой оболочки в нижнем сегменте, более распространенная в правом глазу. Под сетчатой и сосудистой оболочками акустически средней плотности участок, характерный для экссудата. По данным оптической когерентной томографии макулярной области обоих глаз отмечались отек и дистрофические изменения всех слоев сетчатки.

При тщательном обследовании больного не было выявлено изменений со стороны кожных и волосных покровов.

При магнитно-резонансной томографии головного мозга данных за патологический процесс в тканях головного мозга не обнаружено. При диагностическом обследовании больного инфекционистом установлена ассоциированная герпесвирусная инфекция в неактивной фазе, неврологом – синдром цефалгии предположительно вирусной этиологии (ВПГІ, ЦМВ?). При исследовании цереброспинальной жидкости был выявлен незначительный плеоцитоз. Заключение иммунолога: характерная реакция иммунной системы на воспалительный процесс (на основании иммунограммы).

Рентгенограмма легких не выявила очаговых или инфильтративных изменений. Заключение терапевта: расстройство вегетативной нервной системы по смешанному типу. Ревматолог убедительных данных за системное заболевание соединительной ткани не выявил. Консультации отоларинголога, стоматолога исключили рино- и одонтогенную этиологию заболевания.

Общий развернутый и биохимический анализы крови – в пределах нормы. Общий анализ мочи – без отклонений. Комплекс серологических реакций на сифилис, С-реактивный белок и ревматоидный фактор – отрицательные.

Учитывая острое начало заболевания глаз после перенесенной «простуды», заключения инфекциониста и невролога, больному предварительно был выставлен диагноз: пануевит, нейроретинит обоих глаз неясной этиологии. Назначено противовоспалительное и симптоматическое лечение: местно – капли интерферона 6 раз в день, 1% циклоптика 2 раза в день, 0,15% гель зиргана 5 раз в день, под конъюнктиву 1% мезатон по 0,2 мл, системно – ацикловир в/в капельно по 250 мг на 0,9% физиологическом растворе 200 мл 2 раза в день в сочетании с таблетированной формой по 200 мг 3 раза в день, диакарб по 250 мг 2 раза в день в течение 2 дней, аспаркам по 250 мг 3 раза в день, в/м 2,5% раствор диклофенака натрия 3,0 мл, в/в струйно – 5% раствор аскорбиновой кислоты по 4,0 мл на 20% растворе глюкозы 20 мл.

Проведенная в течение 4 дней вышеуказанная терапия оказалась малоэффективной, отмечалось незначительное уменьшение раздражения глаз и повышение остроты зрения правого глаза до 0,02. Более того, на 5 день вышеуказанного лечения у пациента появились жалобы на боли в глазах, снижение зрения правого глаза до 0,01, левого – до 0,1 с коррекцией. В обоих глазах также было обнаружено повышение внутриглазного давления (ВГД) до 34/37 мм рт.ст., в связи с чем была назначена местная и системная гипотензивная терапия: капли 0,5% окумед 2 раза в день, 2% дорзопт 2 раза в день, 1% пилокарпина 3 раза в день, таблетки диакарба по 250 мг 2 раза в день, аспаркама по 250 мг 3 раза в день. В результате назначенного лечения ВГД удалось нормализовать до 10/10 мм рт.ст.

В связи с неэффективностью терапии на 7 день стационарного лечения был проведен консилиум. Учитывая наличие специфических диагностических критериев: двухстороннего увеита с поражением заднего отрезка глаза и экссудативной отслойкой сетчатки, характерных неврологических проявлений (головная боль, снижение слуха, памяти, заторможенность, дезориентация в пространстве), пациенту был выставлен диагноз: синдром Фогта-Коянаги-Харада.

Больному была назначена пульс-терапия метипредом в дозе 1000 мг в сутки в течение 4 дней, с последующим в/в введением дексаметазона в виде инфузий 0,4% раствора по 2,0 мл на 0,9% физиологическом растворе 200 мл № 3. Кроме того, проводилась местная кортикостероидная терапия – капли 0,1% раствора дексаметазона 3 раза в день и парабюльбарно 0,4% раствор дексаметазона по 0,5

мл № 7. Специфическая терапия стероидами была дополнена ангиопротекторами и антиоксидантами: в/в струйно 5% раствор аскорбиновой кислоты по 4,0 мл на 20% растворе глюкозы 20 мл, мидриатиками местно – капли 1% циклоптика 2 раза в день, под конъюнктиву 1% мезатон по 0,2 мл.

На фоне указанного лечения был отмечен значительный и быстрый положительный эффект. Через сутки после коррекции лечения острота зрения правого глаза повысилась до 0,1, а еще через 4 дня – острота зрения обоих глаз составила 0,2-0,3. Воспалительная реакция глаз была купирована к 10 дню стационарной терапии. При выписке на эндотелии визуализировались единичные пылевидные преципитаты, интенсивность деструкции стекловидного тела значительно уменьшилась. Серозная отслойка сетчатки в нижнем секторе глазного дна существенно уплостилась, однако полностью не прилегла. В рекомендациях к амбулаторному долечиванию назначено: инстилляции капель 0,1% дексаметазона в сочетании с мидриатиками и нестероидными противовоспалительными средствами (НПВС), а также приемом преднизолона в таблетках по убывающей схеме в течение 3 мес. и прохождения контрольных осмотров в поликлинике института через каждые 2-3 недели.

В течение 2 мес. больной наблюдался только у окулиста по месту жительства, получая назначенное амбулаторное лечение. При осмотре пациента через 2 мес. после выписки из стационара в консультативной поликлинике института острота зрения правого глаза составила 0,01 (не корригирует), левого – 0,1 (не корригирует). Внутриглазное давление – 12/15 мм рт.ст. (бесконтактно). Оба глаза спокойные, на роговице единичные пылевидные преципитаты, влага передней камеры прозрачная, зрачок умеренно медикаментозно расширен, неправильной формы, задние синехии. Неполное помутнение хрусталика, преимущественно в задних слоях, значительно больше слева. В стекловидном теле деструкция и плавающие помутнения умеренной интенсивности. На глазном дне правого глаза офтальмоскопируется локальная плоская серозная отслойка сетчатки. В левом глазу сетчатка прилежит. ДЗН с четкими границами, артерии сетчатки умеренно сужены, вены среднего калибра.

По данным ультразвукового исследования обоих глаз в стекловидном теле акустически гетерогенные включения в виде точек, волокон, хлопьев, шварт, фиксированных и не фиксированных к сетчатой оболочке. В правом глазу отслойка сетчатой оболочки локальная, серозная?, отслойки оболочек левого глаза нет. Больной был проконсультирован витреоретинальным хирургом, рекомендована на левый глаз фактоэмульсификация катаракты с им-

плантацией интраокулярной линзы как первый этап, которая и была проведена без осложнений. Кроме того, больному проведена интенсивная противовоспалительная (диклофенак в/м, дексазонп/б и в/в по убывающей схеме), антибактериальная (метрогил, цефтриаксон в/в) терапия. На 3 день после операции, в связи с развившейся выраженной экссудативно-фибринозной реакцией, больному было произведено промывание передней камеры, интравитреальное введение глюкокортикостероида (кеналог). Больной был выписан с остротой зрения левого глаза 0,3 (не корригирует). Амбулаторно было рекомендовано продолжить местное и системное противовоспалительное лечение (НПВС, стероиды).

При осмотре больного через 1 мес. после операции: острота зрения правого глаза 0,5, левого – 0,6 (не корригируют). Оба глаза спокойные, преципитатов на эндотелии роговицы нет, зрачки неправильной формы (задние синехии), небольшое локальное помутнение задних слоев хрусталика правого глаза, артефакция – левого. В стекловидном теле нежная деструкция и отдельные плавающие помутнения в виде полупрозрачных хлопьев. Офтальмоскопически и эхографически сетчатка прилежит в обоих глазах, ДЗН бледно-розовый, с четкими границами, небольшое перераспределение пигмента в макулярной области.

Приведенный случай интересен тем, что характерные и помогающие в постановке диагноза Фогта-Койанаги-Харада экстраокулярные симптомы (витилиго, полиоз, алопеция), развивающиеся в классических случаях, у данного больного отсутствовали. В то же время наличие двустороннего панuveита, дизакузии, а также незначительных менингеальных явлений с нечетко выраженной неврологической симптоматикой (головная боль, незначительный плеоцитоз) позволили своевременно поставить правильный диагноз и начать адекватное тяжести заболевания противовоспалительное лечение (пульс-терапию стероидами), которое в итоге привело к купированию и стабилизации воспалительного процесса с повышением остроты зрения.

Литература

1. Зайнутдинова Г.Х. Случай синдрома Фогта-Койанаги-Харада с атипичным течением / Г.Х. Зайнутдинова, А.Э. Бабушкин // Проблемы офтальмологии. – 2004. – № 2. – С. 73-75.
2. Золотарева М.М. Избранные разделы клинической офтальмологии / М.М. Золотарева. – Минск, 1973. – С. 37-39.
3. Катаргина Л.А. Увеиты: патогенетическая иммуносупрессивная терапия / Л.А. Катаргина, Л.Т. Архипова. – М., 2004. – С. 33-35.

О синдроме Фогта-Койанаги-Харада (обзор литературы)

ГБУ «Уфимский НИИ глазных болезней АН РБ», Уфа

Увеаэнцефаломенингеальный синдром (увеа-менингит), более известный как синдром Фогта-Койанаги-Харада, представляет собой системное заболевание, при котором поражаются глаза (двусторонний гранулематозный панувеит), уши (временное ухудшение слуха – дизакузия), кожные и волосяные покровы (очаговая депигментация кожи – витилиго, локальное поседение волос на голове и ресниц – полиоз, реже частичное их выпадение – алопеция) и мозговые оболочки (менингоэнцефалит). Данный синдром впервые был описан Vogt A. в 1906 г., дополнен в 1929 г. Koynagi Y. и в 1928 г. Harada E. Последний описал двусторонний задний увеит, как правило, сочетающийся с экссудативной (серозной) отслойкой сетчатки на фоне выраженного плеоцитоза в спинномозговой жидкости. В классических случаях менингеальный период обычно предшествует офтальмологическому, длится около месяца и сопровождается prodromальными гриппоподобными явлениями в виде повышенной температуры, головной боли и т.п.

Увеит при данном синдроме протекает очень тяжело (часто приводит к сращению или заращению зрачка, возникновению вторичной глаукомы и катаракты, нередко уже в остром периоде осложняется отслойкой сетчатки) и носит хронический рецидивирующий характер. Следует, однако, отметить, что нередко менингеальные явления при синдроме Фогта-Койанаги-Харада бывают незначительными и протекают с нечетко выраженной неврологической симптоматикой. Необходимо также помнить, что симптомы данного заболевания могут быть представлены в различных случаях неодинаково и наступать в разное время, а отсутствие некоторых признаков (депигментации волос, понижения слуха, алопеции) не может служить основанием, чтобы отвергнуть этот диагноз [3]. Кроме того, они могут быть преходящими и минимизированы или даже исчезнуть под влиянием активного иммунодепрессивного лечения [15]. По данным Yamaki K. et al. [23] у пациентов с увеа-менингитом, которые наблюдались в течение двух недель от начала заболевания (т.е. в острый период), ни в одном случае синдром не был полным, т.е. не был представлен всеми экстраокулярными классическими симптомами. Даже в последующий период наблюдения, который охватывал 9 мес., только у 15% больных данный синдром был полным. Целенаправленное

обследование у невролога с исследованием цереброспинальной жидкости на наличие плеоцитоза в таких случаях помогает выявить изменения центральной нервной системы даже при небольшой выраженности экстраокулярных симптомов. Следует указать, что некоторые исследователи [7, 20] рассматривают плеоцитоз как главный критерий для постановки диагноза синдрома Фогта-Койанаги-Харада.

Данное заболевание диагностируется во многих регионах мира, однако прослеживается явная этническая предрасположенность к развитию заболевания у жителей Японии и Латинской Америки, а также лиц, проживающих в индокитайском регионе. Возраст заболевших может значительно колебаться, но наиболее часто синдром встречается в 30-50 лет, причем чаще болеют женщины [16].

Этиология синдрома неизвестна, однако большинство исследователей придерживаются мнения о том, что это аутоиммунное заболевание, провоцирующим фактором которого является вирусная инфекция [9]. На аутоиммунный компонент указывают морфологические изменения глазного дна, напоминающие таковые при симпатической офтальмии [6], а также угнетение клеточного иммунитета, положительная реакция на внутрикожное введение суспензии увеа-пигмента в виде высоких уровней аутоантител к тканеспецифическим белкам сетчатки, хрусталика и роговицы, свидетельствующих о поражении всех оболочек глазного яблока, и случаи развития типичного синдрома Фогта-Койанаги-Харада у больных спустя много лет после проникающей травмы глаза с клиникой симпатического воспаления [8, 17].

Было установлено, что увеит при синдроме Фогта-Койанаги-Харада характеризуется носительством антигенов B12, B14, B22, B35, B51, B56. При этом носительство антигенов B12, B14 при данном синдроме характерно для передних увеитов, B22, B35, B51, B56 – для задних. Одновременное наличие антигенов B35 и B56 является прогностически неблагоприятным фактором в отношении развития экссудативной отслойки сетчатки [1].

Для ранней диагностики хориоретинальных нарушений при синдроме Фогта-Койанаги-Харада используют флуоресцентную ангиографию или, что информативнее, последнюю с индоцианином зеленым [5, 19]. Весьма полезным может оказать-

ся и своевременное исследование сетчатки с помощью оптической когерентной томографии [11], а также антигенов гистосовместимости [14, 24].

Чем раньше будет диагностирован синдром и начата агрессивная системная кортикостероидная (при тяжелых поражениях доза системно назначаемого преднизолона может достигать 2 мг/кг веса в сутки, а в особо тяжелых случаях в остром периоде заболевания назначается пульс-терапия) и иммунодепрессивная (при побочных эффектах от стероидной терапии используется комбинация с циклоспорином – двукратный прием препарата из расчета 2,5-3,5 мг/кг и соответствующим снижением дозы назначаемого кортикостероида) противовоспалительная терапия, тем лучше будут результаты лечения [2, 4, 17, 18, 22]. Причем последнюю, учитывая хронический и рецидивирующий характер заболевания, необходимо проводить длительно – до 6-8 мес. [25]. Из иммунодепрессантов для лечения увеита при синдроме Фогта-Койанаги-Харада используют также следующие цитостатики: циклофосфамид внутрь по 100 мг в сутки (3000 мг на курс), лейкеран – внутрь по 6 мг в день в течение 20-30 дней, метотрексат – по 5 мг в день (в 2 приема) по 5 дней с перерывами в 3 дня на 5-6 циклов. Применяют также иммуностимуляторы, например, левамизол или циклоферон, которые способствуют стойкой ремиссии увеита.

При резистентности к лечению кортикостероидами используют плазмоферез, внутривенные инфузии иммуноглобулина в высоких дозах [10]. Исследования показали также перспективность комбинированного использования в лечении синдрома Фогта-Койанаги-Харада α -интерферона и рибавирина [21].

Прогноз при данном синдроме и даже адекватном лечении очень серьезный и зачастую неблагоприятный, поскольку нередко заболевание может заканчиваться слабослыдением или даже слепотой. Негативные функциональные результаты, как правило, в итоге развиваются из-за выраженного субретинального фиброза и хориоидальной неоваскулярной мембраны [12, 13].

Литература

1. Мамбеткулова Г.К. Иммунологические и иммуногенетические особенности увеитов при синдроме Фогта-Койанаги-Харада / Г.К. Мамбеткулова, В.Б. Мальханов, Л.Ш. Ишбердина // Клини. офтальмол. – 2003. – № 4. – С. 157-159.
2. Сорокин Е.Л. Клинический случай синдрома Фогта-Койанаги-Харада / Е.Л. Сорокин, Н.В. Воронина, С.Ю. Авраменко, Н.В. Помыткина // Современные технологии в офтальмологии. – М., 2014. – С. 166-168.
3. Шпак Н.И. Некоторые особенности синдрома Фогта-Койанаги-Харада / Н.И. Шпак, Л.И. Федорова, Р.Н. Чуйко // Офтальмол. журн. – 1975. – № 7. – С. 546-548.
4. Andrade R.E. Intravitreal triamcinolone in the treatment of serous retinal detachment in Vogt-Koyanagi-Harada syndrome / R.E. Andrade, C. Muccioli, M.E. Farah [et al.] // Am. J. Ophthalmol. – 2004. – Vol. 137, № 3. – P. 572-574.
5. Bouchenaki N. The contribution of indocyanine green angiography to the appraisal and management of Vogt-Koyanagi-Harada disease / N. Bouchenaki // Ophthalmol. – 2001. – Vol. 108, № 1. – P. 54-64.
6. Chi Chao Chan. Relationship between sympathetic ophthalmia, phacoanaphylactic endophthalmitis, and Vogt-Koyanagi-Harada disease / Chan. ChiChao // Ophthalmology. – 1988. – Vol. 95, № 5. – P. 619-624.
7. Da Silva F.T. Revised Diagnostic Criteria for Vogt-Koyanagi-Harada Disease: Considerations on the Different Disease Categories / F.T. Da Silva, F.M. Damico, M.L. Marin [et al.] // Elsevier Inc. All rights reserved. – 2009. – Vol. 147, № 2. – P. 339-345.
8. Federman D.G. Vogt-Koyanagi-Harada syndrome and ulcerative colitis / D.G. Federman, J.D. Kravetz, C.B. Ruser [et al.] // South Med. J. – 2004. – Vol. 97, № 2. – P. 169-171.
9. Hayasaka Y. Almost simultaneous onset of Vogt-Koyanagi-Harada syndrome in co-workers, friends, and neighbours / Y. Hayasaka, S. Hayasaka // Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. – 2004. – Vol. 17, № 3. – P. 1283-1288.
10. Helveston W.R. Treatment of Vogt-Koyanagi-Harada syndrome with intravenous immunoglobulin / W.R. Helveston, R. Gilmore // Neurology. – 1996. – Vol. 46. – P. 584-585.
11. Hosoda Y. Relationship Between Retinal Lesions and Inward Choroidal Bulging in Vogt-Koyanagi-Harada Disease / Y. Hosoda, A. Uji, M. Hangai [et al.] // Elsevier Inc. All rights reserved. – 2014. – Vol. 157, № 5. – P. 1056-1063.
12. Kuo I. Subretinal fibrosis in patients with Vogt-Koyanagi-Harada disease / I. Kuo, A. Rechdouni, N.A. Rao // Ophthalmology. – 2000. – Vol. 107, № 9. – P. 1721-1728.
13. Lertsumitkul S. Subretinal fibrosis and choroidal neovascularization in Vogt-Koyanagi-Harada syndrome / S. Lertsumitkul, S.M. Whitcup, R.B. Mussenblatt [et al.] // Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. – 1999. – Vol. 237, № 12. – P. 1039-1045.
14. Matsuo T. Frosted branch angiitis associated with Harada disease-like manifestations recurs 10 years later / T. Matsuo, N. Kanata, M. Itami // Jpn. J. Ophthalmol. – 2002. – Vol. 46, № 6. – P. 682-684.
15. Rao N.A. Vogt-Koyanagi-Harada disease diagnostic criteria / N.A. Rao, S. Sukavatcharin, J.H. Tsai // Int. Ophthalmol. – 2007. – Vol. 27. – P. 195-199.
16. Read R.W. Revised diagnostic criteria for Vogt-Koyanagi-Harada disease: report of an international committee on nomenclature / R.W. Read, G.N. Holland, N.A. Rao [et al.] // Am. J. Ophthalmol. – 2001. – Vol. 131. – P. 647-652.
17. Read R.W. Vogt-Koyanagi-Harada disease / R.W. Read // Ophthalmol. Clin. North Am. – 2002. – Vol. 15, № 3. – P. 333-341.

18. Sheu S.J. Prognostic factors for Vogt-Koyanagi-Harada disease / S.J. Sheu, H.K. Kou, J.F. Chen // J. Clin. Med. Assoc. – 2003. – Vol. 66, № 3. – P. 148-154.
19. Stanga P.E. Indocyanine green angiography in chorioretinal disease: indications and interpretation: an evidence – based update / P.E. Stanga, J.I. Lim, P. Hamilton // Ophthalmology. – 2003. – Vol. 110, № 1. – P. 15-21.
20. Sugiura S. Some observations on uveitis in Japan, with special reference to Vogt-Koyanagi-Harada and Behcet diseases / S. Sugiura // Nippon Ganka Gakkai Zasshi. – 1976. – Vol. 80. – P. 1285-1326.
21. Sylvestre D.L. Vogt-Koyanagi-Harada disease associated with interferon alpha-2b/ribavirin combination therapy / D.L. Sylvestre, A.R. Disston, D.P. Bui // J. Viral Hepat. – 2003. – Vol. 10, № 6. – P. 467-470.
22. Yamanaka E. Evaluation of pulse corticosteroid therapy for Vogt-Koyanagi-Harada disease assessed by optical coherence tomography / E. Yamanaka, N. Ohguro, S. Ymamoto [et al.] // Amer. J. Ophthalmol. – 2002. – Vol. 134, № 3. – P. 454-456.
23. Yamaki K. Application of revised diagnostic criteria for Vogt-Koyanagi-Harada disease in Japanese patients / K. Yamaki, K. Hara, S. Sakuragi // J. Jpn. Ophthalmol. – 2005. – Vol. 49. – P. 143-148.
24. Yang P. Resistance of lymphocytes to FAS-mediated apoptosis in Behcet's disease and Vogt-Koyanagi-Harada syndrome / P. Yang, L. Chen, H. Zhou [et al.] // Ocul. Immunol. Inflamm. – 2002. – Vol. 10, № 1. – P. 47-52.
25. Zhang M. Vogt-Koyanagi-Harada syndrome: glucocorticoid therapy and visual prognosis / M. Zhang, Q. Liu, H. Min [et al.] // Zhonghua Yan Ke Za Zhi. – 2002. – Vol. 38, № 4. – P. 200-203.

Кудоярова К.И., Бабушкин А.Э., Ибрафилова Г.З.

Клинический случай переднего увеита и оптического неврита при рассеянном склерозе

ГБУ «Уфимский НИИ глазных болезней АН РБ», Уфа

Рассеянный склероз (РС) – хроническое, аутоиммунное заболевание центральной нервной системы (ЦНС), характеризующееся воспалением белого вещества последней, демиелинизацией и разрушением аксонов. Оно поражает молодых людей 20-40 лет, причем женщины болеют в 1,5-2 раза чаще. В последние годы отмечается неуклонная тенденция к росту заболеваемости РС и омоложению контингента больных [11]. В настоящее время в мире насчитывается около 3 млн. больных РС. Распространенность данного заболевания составляет 1:1000 населения. В России около 150 тысяч больных РС, 78% которых имеют инвалидность по причине данного заболевания [16, 17].

Впервые информация о РС была опубликована в 1856 г. французским невропатологом Жаном Мартеном Шарко, который описал клинику данного заболевания и позднее выделил его в самостоятельную нозологическую форму.

Теория мультифакториальной этиологии РС подразумевает, что причиной развития РС являет-

ся комплекс наследственных и внешних факторов. Среди наследственных факторов, повышающих риск развития РС, следует отметить гены главного комплекса гистосовместимости (DR2 гаплотип на хромосоме 6), цитокинов, иммуноглобулинов, белков миелина и др., принимающих участие в иммунорегуляции. Среди внешних факторов, выполняющих роль триггеров, наибольшее внимание уделяется таким инфекционным агентам, как вирусы EBV, herpes simplex, кори, краснухи и др. В основе РС лежит целый каскад иммунопатологических реакций, приводящих к разрушению миелина в острой стадии процесса и формированию очагов склероза («бляшек») при хроническом течении. Аналогичные изменения наступают и в зрительном нерве.

Для РС характерен полиморфизм клинических проявлений, при этом почти у 90% больных встречаются нарушения зрительных функций, глазодвигательные расстройства (горизонтальный нистагм, слабость конвергенции и аккомодации, ограниче-

ние подвижности глазных яблок, косоглазие, диплопия). Однако у 70% больных одним из первых проявлений РС является оптический, в частности ретробульбарный неврит (РН). При этом только у 35-55% пациентов развивается острая картина заболевания, а в остальных случаях поражение зрительного нерва протекает субклинически [2, 4, 6, 8]. У более чем половины больных отмечаются неоднократные рецидивы заболевания, заканчивающиеся, как правило, частичной атрофией зрительного нерва [14, 15].

Существенную роль в диагностике РН при РС, помимо характерных жалоб (снижение зрения, боль при движении глаза, центральная скотома), визометрии, офтальмоскопии, кинетической периметрии, играют компьютерная томография (КТ), магнитно-резонансная томография (МРТ), изменение зрительных вызванных потенциалов (ЗВП) головного мозга, магнитно-резонансной трактографии [1, 3].

В настоящее время основным направлением патогенетического лечения РС является применение глюкокортикостероидной терапии, которая оказывает противовоспалительное и иммуносупрессивное действие. Наибольший эффект отмечается от использования схемы с введением препарата в пульс-дозах (в течение 3-4 дней внутривенная инъекция метилпреднизолона в суммарной дозе 3000-7000 мг) [1].

Иммуномодулирующие средства также являются первой линией терапии при РС и включают интерфероны бета – бетаферон (интерферон бета-1b) по 250 мкг (8 ММЕ) подкожно через день, ребиф (интерферон бета-1a) 44 мкг три раза в неделю для подкожного введения и авонекс (интерферон бета-1a) 30 мкг (6 ММЕ) для внутримышечного введения. Глатирамер ацетат (копаксон-тева) показан только для лечения пациентов с ремитирующим течением РС, он вводится подкожно ежедневно в дозе 20 мг [10].

К препаратам второй линии терапии РС относятся лекарственные средства с иммуносупрессивным действием: натализумаб (тисабри); неселективные препараты – митоксантрон (новантрон), алемтузумаб и селективные препараты – ритуксимаб, кладрибин. Следует отметить, что в России зарегистрирован лишь митоксантрон [12]. Эти средства показаны при значительном ухудшении течения ремитирующего и вторично-прогрессирующего РС, при условии неэффективности препаратов интерферона бета или глатирамера ацетата.

Одним из активно разрабатываемых новых направлений в терапии РС является использование моноклональных антител, направленных на специфические антигены. Антитела ингибируют один из основных этапов патогенеза РС – взаимодействие

с эндотелиальными клетками и миграцию лимфоцитов через гематоэнцефалический барьер. Одним из таких препаратов, прошедших клинические испытания при РС, является натализумаб, связывающийся с альфа4-субъединицей альфа4-бета1- и альфа4-бета7-интегрина. Натализумаб показан в качестве монотерапии для лечения пациентов с ремитирующим РС, у которых на фоне предшествующей терапии интерфероном бета наблюдалось хотя бы одно обострение, или у пациентов с быстро прогрессирующим тяжелым ремитирующим течением с не менее чем двумя обострениями за предшествующий год и отрицательной динамикой МРТ. Препарат вводится каждые 4 недели внутривенно капельно в течение 1 часа в дозе 300 мг. Курсовое лечение рассчитано на 2 года. При этом необходимо учитывать повышенный риск развития прогрессирующей мультифокальной лейкоэнцефалопатии и других оппортунистических инфекций [13].

Необходимо указать, что в дебюте РН показаны меры, предупреждающие развитие необратимых изменений в волокнах зрительного нерва, обусловленных отеком и экссудацией. Для этого назначается дегидратационная терапия, включающая прием диакарба (внутри 1 раз в день утром), который назначают курсами в течение 4-5 дней с промежутками в 2 дня или введение фуросемида по 0,5-1,0 мл. Эффективным является применение дикаин-адреналиновых блокад среднего носового хода, которые проводят через день по 5 процедур (длительность 15-20 минут) на курс лечения.

Для улучшения микроциркуляции крови в пораженном участке зрительного нерва, нормализации окислительно-восстановительных процессов, тканевого дыхания назначают также сосудорасширяющие, ангиопротекторные, антиагрегантные препараты – трентал, сермион, ницерголин, никотиновую кислоту, ксантинол, дицинон и др., различные нейротрофические средства (ноотропил, милдронат, даларгин, тауфон, энцефабол, гаммалон и др.), церебролизин [5, 9]. В частности, известен способ лечения РН, заключающийся во внутривенном введении 1% раствора никотиновой кислоты на фоне базисной терапии. В первый день доза никотиновой кислоты составляет 2 мл, в последующие дни ее ежедневно увеличивают на 0,5-1 мл до 4-8 мл (до достижения терапевтического эффекта: повышения остроты зрения, расширения границ поля зрения), затем последовательно ежедневно уменьшают ее на 0,5-1 мл до исходной дозы. Дополнительно после каждой инъекции никотиновой кислоты проводят внутривенное капельное введение 2% пентоксифиллина по 5 мл на физиологическом растворе в дозе 100-200 мл [7].

Для купирования тяжелых обострений РС может использоваться плазмаферез (2-3 сеанса). Высокая эффективность его применения показана и в сочетании с внутривенным введением метилпреднизолона после каждой манипуляции по 500-1000 мг [5].

Прогноз заболевания достаточно благоприятный при развитии РС в молодом и среднем возрасте (за исключением детского), первых проявлениях заболевания в виде изолированных расстройств чувствительности или ухудшения зрения, ремиттирующем течении, минимальных неврологических нарушениях через 5 лет после начала болезни. Неблагоприятный исход РС при наличии статической атаксии, выраженном постуральном треморе, первично-прогрессирующем течении рассеянного склероза [1].

Ниже представлен наблюдаемый нами клинический случай переднего увеита и ретробульбарного неврита при рассеянном склерозе.

Пациентка В., 1996 года рождения, обратилась в пункт неотложной помощи Уфимского НИИ глазных болезней с жалобами на снижение зрения и боли неопределенного характера в правом глазу. Из анамнеза: быстрое ухудшение зрения отмечает в течение последних двух дней. Снижению зрения предшествовали сильные головные боли, появившиеся 5 дней тому назад.

При обследовании было выявлено, что острота зрения правого глаза составляет 0,02 экскентрично (не корригирует), левого – 1,0. При кинетической периметрии правого глаза определялась центральная абсолютная скотома до 25°. Правый глаз практически спокойный, но при биомикроскопии выявлены запотелость эндотелия и единичные пылевидные преципитаты преимущественно в нижней части роговицы. При офтальмоскопии глазного дна обнаружены изменения диска зрительного нерва (ДЗН) справа в виде небольшой ступенчатости границ, преимущественно с височной стороны, единичных перипапиллярных геморрагий. При этом цвет диска был практически не изменен. Обследование левого глаза не выявило каких-либо патологических изменений последнего.

После более тщательной беседы с больной было установлено, что характер снижения зрения представлен в виде центральной скотомы, а боли в пораженном глазу имеют место, главным образом, при движении глазного яблока.

Больной был выставлен предварительный диагноз: иридоциклит, ретробульбарный неврит правого глаза. Рекомендована госпитализация на стационарное лечение с результатами дополнительного обследования (КТ, МРТ головного мозга и консультации невролога), которые и были сделаны в тот же день.

На КТ головного мозга в заднем полюсе правого глазного яблока в области входа зрительного нерва был выявлен «дистрофический очаг» округлой формы с четкими ровными контурами размером 1х1х3 мм (рис. 1 см. в Приложении с. 103).

На МРТ головного мозга с контрастным усилением (Магневист 10 ml) в белом веществе (лобных, теменных, височных) долей с обеих сторон паравентрикулярно и субкортикально визуализировались множественные очаги демиелинизации размерами от 2х2 до 13х11х9 мм (рис. 2 см. в Приложении с. 104).

Заключение невролога: рассеянный склероз, оптический неврит.

На основании жалоб и результатов обследования был установлен окончательный диагноз: иридоциклит, ретробульбарный неврит правого глаза на почве впервые выявленного рассеянного склероза. Больная была госпитализирована в день обращения.

При исследовании ЗВП справа выявлены резкое уменьшение амплитуды и удлинение пика латентности до 129 м/сек (при норме 100 м/сек), что указывало на значительное замедление проведения возбуждения по зрительному тракту и подтверждало поставленный диагноз.

Было назначено следующее лечение: местно – 0,1% раствор дексаметазона 4 р/д; парабульбарно 0,4% раствор дексаметазона 0,5 мл, раствор гентамицина 40 мг, 2% раствор пентоксифиллина 0,5 мл, раствор дипропана 0,5 мл; внутримышечно 2,5% раствор диклофенака 3,0 мл, цефтриаксон 1,0 мл – 2 р/д, 5% раствор мексидола 2,0 мл, 1% раствор никотиновой кислоты 1,0 мл; бацимекс 100,0 мл, 20% раствор глюкозы 10,0 мл, 5% раствор аскорбиновой кислоты 4,0 мл, 2% раствор пентоксифиллина 4,5 мл, 1% раствор никотиновой кислоты по схеме 1,0-2,0-3,0-3,0-2,0-1,0, 0,4% раствор дексаметазона 2,0 мл; внутрь таблетки супрастина 0,025 – 2 р/д, таблетки диакарба 0,25 – 2 р/д, таблетки аспаркама 0,75 – 3 р/д.

При выписке больной из стационара (через 12 дней) констатируется повышение остроты зрения правого глаза до 0,2 (не корригирует) и отсутствие преципитатов и запотелости роговицы, а также скотомы в поле зрения. При осмотре глазного дна правого глаза: ДЗН – несколько монотонный, с четкими границами, артерии и вены среднего калибра. Рекомендовано продолжить курс медикаментозной терапии: местно в правый глаз раствор дексаметазона 0,1% по убывающей схеме и внутрь Нимесулид по 100 мг 2 р/д после еды в течение 2 недель под наблюдением офтальмолога по месту жительства с последующей явкой на контроль.

Выводы. Особенностью данного наблюдения является то обстоятельство, что, кроме общеизвестного ретробульбарного неврита зрительного

нерва, при рассеянном склерозе могут возникать и передние увеиты. Приведенный клинический случай также подтверждает, что острый ретробульбарный неврит у лиц молодого возраста, особенно у женщин, нередко является первым проявлением рассеянного склероза. В связи с высоким риском возникновения рецидивов заболевания данная группа больных должна оставаться под наблюдением офтальмолога и невролога. Своевременное и адекватное проведение лечения ретробульбарного неврита при рассеянном склерозе позволяет восстановить и сохранить зрительные функции.

Литература

1. *Гузева В.И.* Рассеянный склероз. Диагностика и лечение (возрастные аспекты) / В.И. Гузева, М.Л. Чухловина. – СПб., 2003. – 174 с.
2. *Карнаух В.Н.* Варианты течения рассеянного склероза / В.Н. Карнаух, И.А. Барабаш // Дальневосточный медицинский журнал. – 2007. – № 4. – С. 113-115.
3. *Касымова М.С.* Алгоритм ранней диагностики оптического неврита / М.С. Касымова, Г.Х. Хамраева, Д.К. Махамова // Офтальмология. – 2013. – № 3. – С. 68-71.
4. *Котова А.И.* Нейроофтальмологическая симптоматика рассеянного склероза / А.И. Котова, О.Д. Зуева // Вестник офтальмологии. – 2002. – № 2. – С. 37-39.
5. *Морозов В.И.* Фармакотерапия глазных болезней / В.И. Морозов, А.А. Яковлев. – М.: Медицина, 2001. – С. 292-303.
6. *Нероев В.В.* Клинические особенности течения оптического неврита при рассеянном склерозе / В.В. Нероев, И.З. Карлова [и др.] // Офтальмохирургия. – 2006. – № 3. – С. 12-15.
7. *Латыпова Э.А.* Способ лечения оптического неврита / Э.А. Латыпова, З.Р. Марванова // Патент РФ № 2414900 от 27.03.2011.
8. *Столяров И.Д.* Современные методы диагностики и лечения рассеянного склероза / И.Д. Столяров // Вестник Росздравнадзора. – 2010. – № 4 – С. 65-67.
9. *Файзуллина Л.Г.* Частичная атрофия зрительного нерва у пациентов с рассеянным склерозом / Л.Г. Файзуллина, Н.Б. Крупина // Восток-Запад. Точка зрения. – 2015. – № 1. – С. 263-265.
10. *Comi G.* Induction vs. escalating therapy in multiple sclerosis: practical implications / G. Comi // Neurol. Sci. – 2008. – Vol. 2. – P. 253-255.
11. *Chen L.* Ocular manifestations of multiple sclerosis / L. Chen, L.K. Gordon // Cur. Opin. Ophthalmol. – 2005. – № 16 – P. 315-320.
12. *Coyle P.K.* Early treatment of multiple sclerosis to prevent neurologic damage / P.K. Coyle // Neurology. – 2008. – Vol. 71. – P. 3-7.
13. *Goodin D.S.* Assessment: the use of natalizumab (Tysabri) for the treatment of multiple sclerosis (an evidence-based review): report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology / D.S. Goodin, B.A. Cohen, P. O'Connor [et al.] // Neurology. – 2008. – Vol. 10. – P. 766-773.
14. *Mowry E.M.* Multiple sclerosis and the ophthalmologist / E.M. Mowry, L.J. Balcer, S.L. Galetta // Compr. Ophthalmol. Update. – 2007. – Vol. 81. – P. 39-49.
15. *Plant G.T.* Optic neuritis and multiple sclerosis / G.T. Plant // Curr. Opin Neurol. – 2008. – Vol. 21. – P. 16-21.
16. *Sisto D.* Subclinical Visual Involvement in Multiple Sclerosis: a Study by MRI, VEPs, Frequency-Doubling Perimetry, standard perimetry and contrast sensitivity / D. Sisto, M. Trojano, M. Vetrugno [et al.] // Investigative Ophthalmology & Visual Science. – 2005. – Vol. 46. – P. 1264-1268.
17. *Roodhooft J.M.* Ocular problems in early stages of multiple sclerosis / J.M. Roodhooft // Bull. Soc. belge Ophtalmol. – 2009. – Vol. 313. – P. 65-68.

Кузнецов И.В.

Случай полного вывиха хрусталика в переднюю камеру глаза у пациентки с синдромом Марфана

Профсоюз офтальмологов и работников Оренбургского филиала ФГАУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова», Оренбург

Синдром Марфана – редкое заболевание соединительной ткани, которое наследуется по аутосомно-доминантному типу и развивается из-за

дефекта синтеза белка фибриллина-1, являющегося структурным компонентом микрофибрилл коллагена и эластина [1]. Болезнь характеризу-

ется поражением органа зрения, опорно-двигательной, сердечно-сосудистой, бронхолегочной систем, кожи и мягких тканей, твердой мозговой оболочки [3]. Глазные проявления синдрома двухсторонние и имеют следующие клинические признаки: гетерофория, патологически плоская роговица, эктопия хрусталика, иридо- и факодонез, гипоплазия радужки и цилиарного тела, увеличенная длина глазного яблока, осевая миопия высокой степени, отслойка сетчатки, раннее развитие катаракты, открытоугольная глаукома и др. [2].

Согласно литературным данным, дислокация хрусталика возникает у 60% пациентов (чаще сверху и снаруж), однако полный его вывих встречается редко [2, 4]. Maumenee I.H., наблюдая 160 пациентов с синдромом, описала один случай частичного вывиха хрусталика в переднюю камеру глаза, который сопровождался контактом его экватора с эндотелием роговицы и ее отеком [2].

Цель – представить клинический случай спровоцированного диагностическим медикаментозным мидриазом полного вывиха хрусталика в переднюю камеру глаза у пациентки с синдромом Марфана.

Материал и методы. В нашу клинику обратилась пациентка Н., 34 лет, с жалобами на низкое зрение обоих глаз. В анамнезе плохое зрение с детства, за офтальмологической помощью ранее не обращалась. В status praesens обращали на себя внимание высокий рост (182 см), астеническое телосложение, арахнодактилия. Имелась сопутствующая соматическая патология – пролапс митрального клапана без регургитации. Из заключения гинеколога – беременность 6-7 недель.

При офтальмологическом обследовании острота зрения обоих глаз 0,03, с коррекцией $\text{sph} + 7,5 = 0,6$. Показатели кератометрии: OD – в слабом меридиане – 38,75 D ax 00, в сильном – 40,25 ax 90; OS – в слабом меридиане 39,00 D ax 1730, в сильном – 40,75 D ax 830. Аксиальная длина OD – 27,60 мм, OS – 27,31 мм. Уровень ВГД обоих глаз 18 мм рт.ст., границы полей зрения не изменены. При биомикроскопии OU роговицы прозрачные, передние камеры глубокие, неравномерные, иридофакодонез. Зрачки круглой формы, диаметром 3 мм, радужка спокойная, структурная. В хрусталиках диффузные помутнения, справа хрусталик смещен книзу и кнутри, на 6 часах у края зрачка виден его экватор; слева – смещен сверху и кнутри, экватор на 11 часах в 1,5 мм от края зрачка. В условиях мириаза осмотрен задний отрезок глаза. Стекловидное тело прозрачное. На глазном дне вокруг дисков зрительного нерва миопические конусы, кровеносные сосуды не изменены, очаговых изменений сетчатки не обнаружено.

Выставлен диагноз: OU – синдром Марфана, миопия высокой степени, подвывих хрусталиков 3 степени (по классификации Паштаева Н.П., 1986).

Через 18 часов больная обратилась с жалобами на боль в правом глазу, снижение зрения. При осмотре застойная инъекция конъюнктивы, незначительный гипертензионный отек роговицы, хрусталик полностью вывихнут в переднюю камеру глаза, контактирует с эндотелием роговой оболочки, экватор в углу передней камеры, волокна цинновой связки не определяются (рис. 1 см. в Приложении с. 105). Острота зрения снизилась до 0,01, ВГД – 44 мм рт.ст. Дополнение к диагнозу: OD – полный вывих хрусталика в переднюю камеру, острый хрусталиковый блок, вторичная ИС факотопическая глаукома. Левый глаз спокоен, в условиях мириаза визуализируется эктопированный сверху и кнутри хрусталик (рис. 2 см. в Приложении с. 105).

По экстренным показаниям выполнена факоаспирация прозрачного хрусталика правого глаза без имплантации интраокулярной линзы, учитывая беременность пациентки, с целью минимизации медикаментозного лечения в послеоперационном периоде.

Результаты и обсуждение. В 1-е сутки после вмешательства отмечался умеренный отек роговицы, складки десцеметовой оболочки, передняя камера глубокая, ВГД – 20 мм рт.ст. Отек роговицы и десцеметит купированы на 3 сутки местным медикаментозным лечением противовоспалительными и кератопластическими препаратами. Острота зрения – 0,03 $\text{sph} + 8,5 = 0,7$. ВГД – 13 мм рт.ст. Больная выписана на амбулаторное долечивание. Имплантация интраокулярной линзы рекомендована по окончании периода лактации.

Описанный пример иллюстрирует редкий вариант полной дислокации хрусталика в переднюю камеру глаза у пациентки с синдромом Марфана на фоне медикаментозного диагностического мириаза. Осложнение возникло ввиду отсутствия волокон цинновой связки и вызвало острый хрусталиковый блок. При этом единственным способом купирования такого состояния явилась экстренная экстракция хрусталика.

Выводы. Изложенный клинический случай диктует необходимость наблюдения за состоянием глаза у пациентов с синдромом Марфана после достижения медикаментозного диагностического мириаза в связи с опасностью полного вывиха хрусталика в переднюю камеру из-за отсутствия волокон цинновой связки и провоцирования тем самым острого хрусталикового блока. Экстренная факоаспирация в таком случае является безопасным и эффективным способом лечения патологии.

Литература

1. *Collod-Beroud G.* Marfan syndrome in the third millennium / G. Collod-Beroud, C. Boileau // *Eur J Hum Genet.* – 2002. – Vol. 10. – P. 673-681.
2. *Maumenee I.H.* The eye in the Marfan syndrome / I.H. Maumenee // *Trans Am Ophthalmol.* – 1981. – Vol. 79. – P. 684-733.
3. *Paeppe A.* Revised diagnostic criteria for the Marfan syndrome / A. Paeppe, R.B. Devereux, H.C. Dietz [et al.] // *Am. J. Med. Genetics.* – 1996. – Vol. 62. – P. 417-426.
4. *Sadiq M.A.* Genetics of ectopia lentis / M.A. Sadiq, D. Vanderveen // *Semin Ophthalmol.* – 2013. – Vol. 28. – P. 313-320.

Лялин А.Н.¹, Киреева Н.В.², Блинова О.В.¹, Пинягина И.А.²

Эффективность применения бинарного комплекта стереотренажеров «Зеница» в условиях городской поликлиники

¹ БУЗ УР «Республиканская офтальмологическая клиническая больница МЗ УР», Ижевск;

² ГБОУ ВПО «Ижевская государственная медицинская академия» Минздрава России, Ижевск

С позиции теории адаптации приобретенная (школьная) близорукость является результатом пассивной адаптации глаз к их интенсивной работе в режиме близкого зрения. Стремительные изменения интенсивности и формата зрительной деятельности, произошедшие в последнее десятилетие, серьезно обострили проблему миопии.

Основное значение в патогенезе школьной миопии в настоящее время придается роли гиперметропического ретинального дефокуса и аккомодационно-конвергенционным напряжениям, возникающим при работе в режиме близкого зрения. Однако при одинаковом объеме выполняемых школьниками учебных нагрузок миопия развивается не у всех учащихся, а если и развивается – то в разные периоды учебного процесса и разными темпами. По данным Аветисова Э.С. близорукость развивается в первую очередь при слабости цилиарной мышцы (ЦМ), которая может быть либо врожденной, либо приобретенной, но однозначно свидетельствующей о низких резервах адаптации зрительной системы. Очевидно, что повышение адаптационных возможностей может быть одной из основных задач лечебных мероприятий при миопии.

Ведущими стимулами повышения резервов адаптации зрительной системы, а значит и снижения вероятности развития миопии, являются физиологические для глаз стимулы, такие как двигательная активность, свет и цвет. При этом имеется уникальная возможность вызывать и варьировать

такие адекватные для глаз стимулы за счет применения простых оптических систем, позволяющих проводить оптико-рефлекторные упражнения методом оптической кинезиотерапии.

С этой целью в настоящее время успешно применяются аппараты серии «Визотроник» и тренажеры «Зеница».

Одним из основных принципов проведения данного метода лечения является принцип разнообразия проводимых упражнений и эффектов. Разнообразить проводимые упражнения стало возможным за счет применения отличающихся по своим оптическим свойствам тренажеров. Так, внедрение в клиническую практику только комплекта из двух стереотренажеров позволяет разнообразить лечение не менее чем по четырем показателям, а следовательно, и повысить его эффективность.

Цель – изучить результаты лечения приобретенной миопии бинарным комплектом оптических стереотренажеров «Зеница» в условиях городской поликлиники.

Материал и методы. Под наблюдением находилась группа школьников, состоящая из 21 ребенка (42 глаза) в возрасте от 8 до 16 лет. Средний возраст детей составил 11,4 года. Среди них было 11 мальчиков и 10 девочек с миопией слабой степени. В данной группе проведен курс оптической терапии комплектом, состоящим из 2 стереотренажеров. Каждый стереотренажер состоит из афокальных призматических линз, одна из которых окрашена

для правого глаза в оранжевый цвет, а другая – в синий (Патент РФ на изобретение № 246697). Второй тренажер отличался тем, что линза правого глаза окрашена в синий цвет, а левого – в оранжевый. Результативность стереотренажеров повышается за счет усиления оптических свойств тренажеров эффектами соревнования и разделения полей зрения, а также оптико-кинетическим аккомодационным рефлексом. Курс лечения состоял из 10 сеансов по 15 минут каждый, которые проводили в условиях офтальмологического кабинета городской поликлиники после окончания школьных уроков.

Результаты и обсуждение. В результате лечения острота зрения без коррекции улучшилась в 97,61% случаев в среднем на $0,17 \pm 0,02$ ($p \leq 0,05$) – с $0,71 \pm 0,05$ до $0,88 \pm 0,05$. Бинокулярная острота зрения увеличилась в среднем на $0,16 \pm 0,02$ ($p \leq 0,05$) – с $0,81 \pm 0,06$ до $0,97 \pm 0,05$. Полученная разница оказалась статистически достоверной. Запас относительной аккомодации увеличился более чем в 2 раза, в среднем – на 1,5 дптр ($p \leq 0,02$).

Таким образом, оптико-рефлекторные упражнения с применением комплекта оптических сте-

реотренажеров за короткий промежуток времени без отрыва от интенсивного учебного процесса позволяют заметно улучшить функциональные показатели детей школьного возраста. И, что особенно важно, повысить работоспособность ЦМ и запасы адаптации зрительной системы, которые при их низком уровне, как известно, являются одними из основных причин развития миопии. Полученные навыки применения стереотренажеров «Зеница» под контролем офтальмолога помогают проводить аналогичные упражнения в домашних условиях, что позволяет нормализовать процесс рефрактогенеза на дальнейший период образовательного процесса.

Выводы. Применение комплекта оптических стереотренажеров «Зеница» вызывает высокий лечебный эффект у детей школьного возраста за короткий промежуток времени. Простая конструкция комплекта стереотренажеров, патогенетическая направленность, удобство их применения как в поликлинических, так и домашних условиях позволяют рекомендовать их к широкому применению в клинической практике.

Лукьянова Е.Э., Ишбулатов Р.Ш., Кузбеков Ш.Р., Махианов Р.Х.

Анализ гистологического материала новообразований придаточного аппарата глаза

ГБУ «Уфимский НИИ глазных болезней АН РБ», Уфа

По данным литературы, ежегодная заболеваемость опухолями органа зрения составляет 100-120 случаев на 1 млн. населения. Среди первичных опухолей первое место по частоте занимают новообразования придаточного аппарата глаза (от 8 до 15 чел. на 100 тыс. населения). Рак кожи век без своевременного и радикального лечения всегда приводит к функциональным нарушениям, косметическим дефектам, к понижению зрения и весьма часто – к необходимости энуклеации глаза или к экзентерации глазницы. Диагностика экстраокулярных новообразований основана на клинической картине заболевания и гистологическом исследовании операционного материала [1-4].

Цель – провести анализ гистологического материала новообразований придаточного аппарата глаза за 2011-2014 гг.

Материал и методы. Проанализированы данные работы отделения стационарозамещающих технологий ГБУ «Уфимский НИИ глазных болезней АН РБ» за период времени с 2011 по 2014 гг. За 4 года в отделении было прооперировано 538 пациентов (538 глаз) с новообразованиями придаточного аппарата глаза. Мужчин было 195 (36,2%), женщин – 343 (63,8%). У 411 пациентов были выявлены новообразования век, у 127 пациентов – конъюнктивы. Всем пациентам было проведено оперативное лечение. Основным методом верификации

Таблица 1

Данные гистологического исследования новообразований век

Новообразования век	Результаты гистологического исследования	Количество пациентов	
		абс.	%
Злокачественные	всего:	62	15,1
	базально-клеточный рак	52	12,7
	плоскоклеточный рак	9	2,2
	рак слезной железы	1	0,2
Доброкачественные	всего:	349	84,9
	папиллома	174	42,3
	невус	72	17,5
	кисты	51	12,4
	себорейный кератоз	14	3,4
	трихоэпителиома	8	2,0
	гемангиома	7	1,7
	аденома слезной железы	5	1,2
	гидроаденома	4	1,0
	атерома	3	0,7
	кистозная эпителиома	3	0,7
	дерматофиброма	3	0,7
	себорейная бородавка	2	0,5
	ангиофолликулярная гиперплазия век	1	0,2
	ангиофиброма	1	0,2
	липома	1	0,2
Всего		411	100

Таблица 2

Данные гистологического исследования новообразований конъюнктивы

Новообразования конъюнктивы	Результаты гистологического исследования	Количество пациентов	
		абс.	%
Доброкачественные	папилломы	38	29,9
	киста	38	29,9
	невус	32	25,2
	пингвекула	7	5,5
	фибропапиллома	3	2,4
	гемангиома	3	2,4
	базофильная дезорганизация соединительной ткани	3	2,4
	фиброэпителиальное образование конъюнктивы	2	1,5
	лимфоаденома	1	0,8
Всего		127	100

диагноза являлось гистологическое исследование удаленного операционного материала.

Результаты и обсуждение. Данные результатов гистологического исследования операционного материала представлены в табл. 1 и 2.

По результатам проведенных исследований нами было установлено, что среди всех новообразований придаточного аппарата глаза преобладали опухоли век – в 76,4% случаев. Значительно реже (более чем в 3 раза) отмечались новообразования

конъюнктивы – 23,6%. Причем последние имели исключительно доброкачественный характер. Среди пациентов с опухолями придаточного аппарата глаза абсолютное большинство больных имели доброкачественные новообразования. Они были диагностированы всего у 476 чел. (88,5% случаев), причем в их структуре первое место занимали папилломы век – 42,3% и конъюнктивы – 29,9% случаев. Среди других часто диагностируемых доброкачественных опухолей век и конъюнктивы следует отметить невусы – 17,5 и 29,9% и кисты – 12,4 и 29,9% соответственно.

У пациентов со злокачественными новообразованиями век (15,1% от общего числа опухолей век) в большинстве случаев выявляли базально-клеточный рак кожи – 12,7% случаев, значительно реже – плоскоклеточный рак – 2,2%.

Выводы. В структуре опухолей придаточного аппарата глаза по данным гистологического исследования операционного материала ведущее место занимают доброкачественные новообразования век (76,4%) и значительно реже – конъюнктивы (23,6%). Среди них наиболее часто встречаются папилломы, невусы и кисты.

Злокачественные новообразования век диагностированы в 15,1% случаев, причем наиболее часто

они были представлены базально-клеточным раком кожи.

В связи с большим количеством пациентов с новообразованиями придаточного аппарата глаза необходимо проводить диспансерное наблюдение населения поликлиническими врачами-офтальмологами, что позволит своевременно выявить заболевание и на ранних стадиях провести адекватное оперативное его лечение.

Литература

1. *Либерман Г.А.* К морфологии рака век и их ближайшего окружения / Г.А. Либерман // Рак век, распознавание и лечение. – М., 1963. – С. 7-9.
2. *Бровкина А.Ф.* Принципы обследования больных с опухолями органа зрения / А.Ф. Бровкина // Офтальмоонкология. – 2002. – С. 24-29.
3. *Осипова Е.А.* Флуоресцентные методы исследования опухолей век и конъюнктивы на основе эндогенных и экзогенных флуорофоров: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / Е.А. Осипова. – М., 2009. – С. 23-25.
4. *Мачехин В.А.* Клинико-гистологический анализ опухолей глаза и его защитного и вспомогательного аппарата / В.А. Мачехин // Практическая медицина. – № 2. – 2012. – С. 456-459.

Мальцев А.Ю.¹, Кравчук А.П.¹, Николайчук Н.К.², Серков А.А.², Иванов С.В.³, Зенина Н.В.³, Зайцев А.Л.³

Организация междисциплинарного взаимодействия специалистов в диагностике и хирургическом лечении огнестрельных сочетанных травм области основания черепа и орбиты с внедрением инородных тел

¹ БУЗ I «Республиканская клиническая больница», Ижевск;

² ГБУ «Курганский областной госпиталь для ветеранов войн», Курган;

³ БУЗ «Республиканская офтальмологическая клиническая больница», Ижевск

Сочетанная черепно-мозговая и офтальмологическая травма (ЧМТО), несущая в себе угрозу жизни пострадавших, является актуальной проблемой современной медицины. Анализ состояния, существующие тенденции и долгосрочное прогнозирование проблемы ЧМТО показывают, что эффек-

тивность лечебно-диагностической помощи связана с качеством междисциплинарного взаимодействия большой группы специалистов. Сочетанные травмы орбиты и области основания черепа представляют большой практический интерес в диагностике и тактике обработки раны и лечения исходов травмы [1-3].

Цель – изучить особенности первичной хирургической обработки ранений с сочетанным повреждением области основания черепа и тканей орбиты.

Нами приводятся некоторые аспекты лечебно-диагностических мероприятий при огнестрельных повреждениях орбиты с внедрением инородных тел в область основания черепа.

Больной К., 22 лет, находился на стационарном лечении в течение 41 дня с диагнозом: сочетанное огнестрельное ранение орбиты, придаточных пазух носа с повреждением верхней челюсти справа, клиновидной кости. Инородное тело области основания черепа. Контузия правого глаза тяжелой степени. Тотальный гемофтальм. Открытая черепно-мозговая травма.

При подрыве заряда с дополнительными поражающими элементами инородное тело – гладкий металлический стержень диаметром 1 и длиной 3 см – после рикошета попало в область ниже-внутреннего угла правой орбиты. При анализе рентгенограмм выявлено проникновение инородного тела в пазуху основной кости с повреждением передней стенки гипофизарной ямки по типу вдавленного перелома (рис. 1 см. в Приложении с. 105).

Результатом такой травмы могло быть массивное артериальное кровотечение из магистральных сосудов базилярного бассейна. Эта же опасность осложняла любое хирургическое вмешательство. После проведения консилиума с участием офтальмолога, нейрохирурга, оториноларинголога, челюстно-лицевого хирурга было решено провести ревизию раневого канала, удалить инородное тело. Были рассмотрены возможные варианты оперативных доступов и ожидаемых осложнений в ходе вмешательства.

Операция проведена на 5 день после травмы в условиях общего обезболивания. Проведение операции решено было начать через раневой канал. Одним из этапов проведения ПХО явилось сглаживание острых краев костной раны. После пальпаторного обнаружения торца инородного тела к нему была подведена лопаточка Буяльского, и оно с трудом вывихнуто. Инородное тело было захвачено корнцангом под контролем пальца и со второй попытки аккуратно выведено из раневого канала. Выявленного кровотечения из раны не было. ПХО проводилась в обычном порядке, и закончилось рыхлой тампонадой раневого канала турундой с синтомициновой эмульсией. Острота зрения при поступлении и выписке: правый глаз – движение руки, левый глаз – 1,0.

Больной С., 30 лет, в течение 4 мес. находился на излечении в стационарном учреждении с диагнозом: обширное огнестрельное ранение средней зоны лица с повреждением верхней челюсти, ску-

ловой кости, внутренней сонной артерии справа. Инородное тело области основания черепа. Контузия тяжелой степени, разрыв склеры с выпадением внутренних оболочек правого глаза. Ушиб головного и спинного мозга, повреждение VII, IX, XII, черепно-мозговых нервов справа, бульбарный синдром. Постгеморрагическая анемия III степени. Шок II степени. Травматический верхний плечевой плексит справа. Острая правосторонняя полисегментарная пневмония.

ПХО раны проводилась в экстренном порядке при нестабильной гемодинамике в условиях общего обезболивания с интубацией трахеи через рот. Применялся подход через раневое отверстие и через доступ в зачелюстной области справа. На момент начала операции выраженного кровотечения из раны не было. Входное отверстие располагалось под правым глазом, глазное яблоко гипотоничное, сукровичное отделяемое из глазной щели. Инородный предмет – алюминиевый корпус сигнальной ракеты – был полностью погружен в рану, визуально не определялся (рис. 2 см. в Приложении с. 106). На задней поверхности шеи имелось изменение цвета кожных покровов диаметром около 3,5-4 см из-за ожога мягких тканей.

При попытке удаления инородного тела появилось фонтанирующее кровотечение из поврежденной внутренней сонной артерии. Особенностью ПХО была остановка кровотечения из поврежденной в нескольких миллиметрах от черепа внутренней сонной артерии стороны поражения. Кровотечение полностью закончилось только после лигирования внутренней сонной артерии. Целесообразность проведения этого этапа обсуждалась коллегиально 5 врачами хирургического профиля. В конце ПХО раневой канал был рыхло тампонирован йодоформной турундой.

После этого произведена ревизия глазного яблока с проведением ПХО контузионного разрыва склеры по общепринятой методике. В дальнейшем произошло развитие субатрофии глазного яблока, что обусловлено тяжестью перенесенной травмы правого глаза. При поступлении и выписке острота зрения правого глаза – 0, острота зрения левого глаза – 1,0.

Результаты лечения пациентов признаны удовлетворительными. Благоприятный исход терапии в большой степени зависит от качества проведения обработки раны с тщательной разработкой плана оперативного вмешательства врачами смежных специальностей.

Выводы. 1. Одним из наиболее доступных и эффективных методов локализации инородных тел является рентгенологическое исследование.

2. Сочетанные травмы отмечаются крайним разнообразием, сопровождаются тяжелым общим

состоянием больного, требуют индивидуального подхода, принятия конкретных мер и решительных действий при проведении диагностических и лечебно-реанимационных мероприятий.

3. Для оказания помощи необходимо привлечение специалистов высокой квалификации, тщательность планирования с выделением первоочередных диагностических и лечебно-реанимационных мероприятий.

Литература

1. Зайцев А.Л. Некоторые проблемы диагностики инородных тел глазницы /А.Л. Зайцев, В.А. Лукин, Н.К. Нико-

лайчук // Российская конференция «Ижевские родники-2008»: Материалы. – Ижевск, 2008. – С. 433-434.

2. Зенина Н.В. К проблеме оказания неотложной помощи при сочетанных черепно-мозговых и офтальмологических травмах / Н.В. Зенина, А.Л. Зайцев, Л.О. Марченкова // V Международная медицинская конференция: Материалы. – Ашхабад, 2011. – С. 137.
3. Николайчук Н.К. Опыт лечения пациента с сочетанным ранением области основания черепа и орбиты / Н.К. Николайчук, А.Ю. Мальцев, Н.В. Зенина // V Евро-Азиатская конференция по офтальмохирургии: Материалы. – Екатеринбург, 2009. – С. 286-287.

Матюхина Е.Н., Бабушкин А.Э., Рахматова И.И.

Лабораторная диагностика аденовирусной инфекции глаз (обзор литературы)

ГБУ «Уфимский НИИ глазных болезней АН РБ», Уфа

Важным моментом в диагностике аденовирусных поражений глаз является клиническая картина заболевания. Тем не менее, в ряде случаев бывает необходимо дополнительное проведение лабораторных исследований для подтверждения диагноза наиболее часто встречающихся аденовирусного конъюнктивита или кератоконъюнктивита из-за наличия сходных клинических проявлений, которые могут иметь место при других инфекциях.

С целью диагностики аденовирусной инфекции глаз применяют цитологические, вирусологические, серологические и иммунологические исследования.

Цитологическое изучение соскобов с конъюнктивы у больных аденовирусными заболеваниями глаз позволяет обнаружить деструкцию клеток эпителия, вакуоли в ядрах, распад хроматина, образование гранулярных ядер, что особенно характерно. Метод имеет вспомогательное значение для диагностики, поскольку помогает лишь ориентировочно выявлять вирусную природу заболевания. Для АВК и ЭКК особенно характерен мононуклеар-

ный тип отделяемого с преобладанием лимфоцитов и моноцитов [1-4, 10, 13].

Культуральный метод считается «золотым стандартом» в диагностике аденовирусных заболеваний глаз. Он основан на размножении аденовируса, имеющегося в исследуемом материале, в частности, в соскобе с конъюнктивы или роговицы, слезной жидкости, слизи из носоглотки и др., в культуре клеток (например, таких как Her2 – клетки рака гортани, Hela – клетки рака шейки матки и др.), чувствительных к аденовирусам. Индикацию вируса в клеточных культурах проводят по характеру цитопатического действия. Однако, поскольку данный метод трудоемок и требует наличия специализированной лаборатории, а выделение вируса занимает значительный по времени срок от момента взятия материалов до получения результата – от 10 дней до месяца, то он с практической целью используется редко [2, 14].

Серологические исследования (реакции связывания комплемента, нейтрализации, пассивной геммагглютинации, иммуноферментный анализ)

направлены на определение диагностически значимого (в 4 раза и более) нарастания титра антител в парных сыворотках, взятых в начале заболевания и при выздоровлении. Преимущество иммуноферментного анализа (ИФА) среди других методов серодиагностики состоит в простоте постановки реакции, высокой чувствительности, хорошей воспроизводимости и скорости получения результатов. Данные методы исследования, однако, в настоящее время для диагностики аденовирусных заболеваний глаз практически не используются [2, 13].

Экспресс-метод флуоресцирующих антител (МФА), предложенный Анджеловым В.О. в 1971 г. и обладающий довольно высокой специфичностью и достоверностью, позволяет определить этиологию заболевания путем обнаружения свечения аденовирусного антигена в соскобах с конъюнктивы больных в 33-74% случаев [18]. Метод заключается в том, что материал соскоба с конъюнктивы и роговицы наносят на предметное стекло, фиксируют и добавляют «меченую» красителем сыворотку, содержащую антитела к аденовирусу. В результате реакции образуются комплексы «антиген-антитело», излучающие свечение, которое определяется с помощью люминесцентного микроскопа. Результаты иммунофлуоресценции считаются положительными, если в препарате удастся обнаружить не менее 10% клеток со специфическим свечением аденовирусного антигена [2].

Следует, однако, обратить внимание, что эффективность диагностики при использовании данного метода зависит от длительности заболевания на момент обследования, в частности, она значительно выше в первые 7-8 дней заболевания [5, 8]. Так, Анджелов В.О. [цит. по: 2] обнаружил антиген аденовируса в эпителии соскоба с конъюнктивы методом МФА в первую неделю заболевания в 51,3% случаев, тогда как в последующие дни болезни – лишь в 15% случаев. По данным Казакбаева А.Г. [6], при вспышке ЭКК в 1984 г. в Республике Башкортостан с помощью МФА удалось диагностировать заболевание в первые 4 дня болезни у 78% больных, на 5-8 день – у 44%, на 9-11 день – у 25%, на 12-16 день – только у 17%. Кроме того, результаты иммунофлуоресцентного изучения соскоба с конъюнктивы, несмотря на быстроту получения ответа, зависят также от качества диагностического препарата, квалификации исследователя и субъективности оценки исследования [8].

Результаты сравнительной оценки вирусологических методов лабораторной диагностики sporadических случаев аденовирусных конъюнктивитов [2] показали, что наиболее эффективным тестом явилось иммунофлуоресцентное исследование соскоба с конъюнктивы или культуры клеток HEp-

2, инфицированное ее смывом (61%). Меньшей диагностической ценностью обладала изоляция вируса из смыва (47%), индикация вируса в крови больного путем изоляции вируса из нее (28%) или иммунофлуоресцентные исследования инфицированной кровью культуры клеток (32%). Цитологические исследования редко обнаруживали в клетках соскоба с конъюнктивы внутриядерные включения (10%).

Повышает диагностические возможности стандартных тестов их сочетанное применение. По данным некоторых авторов [2], наиболее эффективным явилось одновременное использование метода МФА с изоляцией вируса из ее смыва в культуре клеток (95%) либо иммунофлуоресцентным изучением клеточной культуры, инфицированной смывом (88%). При этом в затяжной стадии заболевания только иммунофлуоресцентное исследование соскоба с конъюнктивы сохраняло свою эффективность.

В настоящее время для диагностики острых и хронических аденовирусных заболеваний глаз (в т.ч. конъюнктивитов, кератоконъюнктивитов и увеитов) широко применяют иммунологический метод полимеразной цепной реакции (ПЦР), основанной на выявлении ДНК вируса. Данная методика, известная еще с середины 90-х гг. прошлого века, по своей высокой чувствительности и специфичности (100%) сравнима с культуральным методом [7-9, 16]. К относительным недостаткам данного метода можно отнести сравнительно позднее получение результатов и возможные ложноположительные результаты. Кроме того, этот метод требует специального дорогого оборудования и высококвалифицированных специалистов.

Этих недостатков во многом лишены иммунохроматографические методы экспресс-диагностики аденовирусных инфекций (выявляющие аденовирус в слезе и мазке с конъюнктивы). Они отличаются быстротой получения ответа (уже через 10-15 минут от момента взятия анализа), простотой выполнения («прикроватная диагностика») и учета результатов. Для исследования нет необходимости в наличии специальной аппаратуры, результаты определяются визуально. Эти исследования буквально можно проводить у постели больного [8, 11].

Для этого используются 2 тест-системы – «RPS Аденодетектор» (Adeno Detector, Rapid Pathogen, Screening, США) и QuickStripe Adenovirus (Savyon, Израиль). Основой теста является определение гексонов (инфекционных протеинов) в слезной жидкости (по реакции антигена с антителом), что позволяет выявить любой из известных серотипов аденовируса [12]. При наличии аденовирусных антигенов в слезной жидкости на тест-полоске с

биологическим материалом появляются две линии, что расценивается как положительный результат теста [7, 15-17]. Следует отметить, что аденодетектор может показывать достоверные результаты при длительности заболевания не более 7 дней.

Таким образом, наиболее быстрым, чувствительным, специфичным и рациональным методом выявления аденовируса является полимеразная цепная реакция. При этом врач-офтальмолог может основываться на результатах этого метода как при остром, так и хроническом течении аденовирусной инфекции. А применение RPS-аденодетектора для экспресс-диагностики последней можно рекомендовать только при остром процессе в течение первой недели заболевания.

Литература

1. Авдыкович А.А. Цитоскопия конъюнктивального соскоба при фаринго-конъюнктивальной лихорадке / А.А. Авдыкович // Вестн. офтальмол. – 1963. – № 1. – С. 46-51.
2. Азнабаев М.Т. Аденовирусные и хламидийные заболевания глаз / М.Т. Азнабаев, В.Б. Мальханов. – Уфа: Гилем, 1995. – 112 с.
3. Ацев С. Цитологическое и цитохимическое исследование динамики цитопатогенного действия аденовируса 14 / С. Ацев, И. Добрев // Воздушно-капельные вирусные и бактериальные инфекции. – Пловдив, 1995. – С. 26-30.
4. Бикбов М.М. Цитокины в клинической офтальмологии / М.М. Бикбов, Н.Е. Шевчук, В.Б. Мальханов. – Уфа, 2008. – С. 11-48.
5. Золотарев М.М. Роль аденофаринго-конъюнктивальной группы вирусов в некоторых воспалительных заболеваниях глаз / М.М. Золотарев, Г.И. Мар // Вестн. офтальмол. – 1959. – № 6. – С. 38-45.
6. Казакбаев А.Г. Комплексная диагностика и лечение эпидемического кератоконъюнктивита: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / А.Г. Казакбаев. – М., 1989. – 19 с.
7. Коротких С.А. Применение глазных капель Дикло-Ф в лечении аденовирусных кератоконъюнктивитов / С.А. Коротких, Н.А. Шеломенцев, Е.В. Бобыкин // Клиническая офтальмология. – 2005. – Т.6, № 3. – С. 130-131.
8. Кочергин С.А. Острые и хронические формы аденовирусных инфекций глаз / С.А. Кочергин, Г.М. Чернакова, В.Г. Бондарева [и др.] // Учебное пособие – М., 2013. – 50 с.
9. Клещева Е.А. Острые и хронические формы аденовирусной инфекции глаз (клинико-иммунологическое исследование): Автореф. дис. ... канд. мед. наук / Е.А. Клещева. – 2012. – 24 с.
10. Краснов М.М. Клинические особенности и иммунотерапия осложненных форм аденовирусного конъюнктивита / М.М. Краснов, А.А. Каспаров, Е.А. Каспарова // Вестн. офтальмол. – 1998. – № 5. – С. 23-28.
11. Кричевская Г.И. Быстрые иммунохроматографические методы в диагностике аденовирусных заболеваний глаз / Г.И. Кричевская, Е.В. Яни, Е.С. Вахова // Методы диагностики. – М., 1999. – С. 39-41.
12. Майчук Ю.Ф. RPS Аденодетектор для экспресс-диагностики аденовирусного конъюнктивита / Ю.Ф. Майчук, О.В. Зайцев // Новое в офтальмологии. – 2009. – № 3. – С. 65-68.
13. Мальханов В.Б. Актуальные вопросы профилактики, диагностики и лечения вирусных заболеваний глаз / В.Б. Мальханов, И.А. Грипась, Э.Г. Кудоярова. – Уфа, 1987. – 147 с.
14. Jackson R. Multiplex polymerase chain reaction for adenovirus and herpes simplex virus in eye swabs / Jackson R., Morris D.J. [et al.] // J. of Virol. Methods. – 1996. – Vol. 56, № 1. – P. 41-48.
15. Mahy B.W. Encyclopedia of (Third Edition) / B.W. Mahy, H.V. Regenmortel. – Elsevier Ltd., 2008.
16. Sumbursky R. The RPS Adeno Detector for diagnosis adenoviral conjunctivitis / R. Sumbursky, S. Tauber, F. Schirra // Ophthalmology. – 2006. – № 10. – P. 1758-1764.
17. Uchio E. Rapid Diagnosis of adenoviral conjunctivitis on conjunctival swabs by 10 – minute immune – chromatography / E. Uchio, K. Aoki // Ophthalmology. – 1997. – Vol. 104. – P. 1294-1299.
18. Vastine D.W. Cytologic diagnosis of adenoviral epidermic Keratoconjunctivitis by direct immunofluorescence / D.W. Vastine, H.S. Schwartz, H.M. Yamashiroya [et al.] // Invest. Ophthalmol. Fnd Virus Sci. – 1977. – Vol. 16. – P. 195-200.

Комплексное лечение детей с нарушениями зрительных функций в отделении стационарозамещающих технологий

ГБУ «Уфимский НИИ глазных болезней АН РБ», Уфа

В последние годы в здравоохранении Российской Федерации наблюдается тенденция постепенного перехода к оказанию медицинской помощи населению в амбулаторно-поликлинических условиях за счет развития стационарозамещающих технологий, дневных стационаров. Отделение стационарозамещающих (ОСЗТ) технологий ГБУ «Уфимский НИИ глазных болезней АН РБ» было создано в 2011 г. с целью оказания амбулаторной хирургической и консервативной помощи взрослому населению и амбулаторного лечения детей с нарушениями зрительных функций. Комплексный подход к лечению последних возможен благодаря совместной работе ОСЗТ с физиотерапевтическим отделением (ФТО).

Методы и приемы, общепринятые для лечения амблиопии, косоглазия (плеоптика, ортоптика, диплоптика) и нарушений рефракции, сочетаются с тренировками глазодвигательных и аккомодационных мышц на офтальмотренажерах, классической физиотерапией (электрофорез, электростимуляция, магнитотерапия с элементами цветоритмотерапии, светотерапия, в том числе низкоинтенсивные лазеры, локальная баротерапия, квантовая терапия, рефлексотерапия). Также в ФТО широко используются лечебные компьютерные программы («Плеоптика 2+», «RELAX!», «EYE»).

Вспомогательная роль физических факторов заключается в активизации кровообращения глазного яблока, обменных процессов в нем, нормализации аккомодационной функции и профилактики осложнений (хориоретинальной дистрофии, отслойки сетчатки, кровоизлияний и др.) при миопии [3]. При дисбинокулярной амблиопии задачами физиотерапии являются: повышение активности световоспринимающего аппарата глаза, восстановление связи между периферическим отделом зрительного анализатора и его центральным (корковым) отделом, стимулирование зрительных функций, восстановление бинокулярного зрения и центральной фиксации в дополнение к базовой светотерапии (локальный засвет сетчатки) и методу последовательных отрицательных образов (засветы по Кюпперсу). При содружественном косоглазии основной целью лечения физическими факторами, наряду с ортоптическими мероприятиями, является восстановление утраченных (или формирование отсутствующих) бинокулярных связей и

бинокулярного зрения [3]. Это достигается путем активации нейрогенной регуляции мышечного тонуса, микроциркуляции и обменных процессов в глазных яблоках, моторных зонах лица и коре головного мозга, восстановления функционального состояния ослабленных глазодвигательных мышц.

Эффект лечения с помощью компьютерных программ достигается благодаря индивидуальному характеру стимуляции, мощному избирательному воздействию и восстановлению связей с другими сенсорными системами. Работа с этими программами требует определенного напряжения аккомодации, способствует повышению остроты зрения, тренирует механизмы пространственной локализации, центральной фиксации, развивает способность к фиксации подвижного объекта [2, 4]. Таким образом, достигается воздействие на все звенья патогенеза, включая ретино-кортикальные связи [1].

Цель – анализ совместной деятельности отделения стационарозамещающих технологий и физиотерапевтического отделения по оказанию комплексной медицинской помощи детям с нарушениями зрительных функций.

Результаты и обсуждение. Ретроспективный анализ совместной работы показал, что количество пролеченных детей в 2012-2014 гг. выросло в 2 раза по сравнению с 2011 г. (табл. 1). Каждый ребенок ежедневно получал от 2 до 4 процедур, оптимально сочетающихся между собой и дающих синергический эффект. Курс лечения составлял 8 дней. Довольно часто (в 30% случаев) на лечение поступали дети с сочетанной офтальмопатологией. Процент охвата лечением (соотношение пациентов, прошедших лечение в ФТО, к общему количеству пациентов, выписанных из ОСЗТ) за последние три года превышал 40%.

Среди пациентов преобладали дети с миопией (в основном слабой и средней степени) – 56%, далее по частоте встречаемости следовали пациенты с патологией глазодвигательного аппарата (косоглазием) – 22%, амблиопией – 18%, прочей офтальмопатологией (частичной атрофией зрительных нервов и др.) – 4% (табл. 2). Следует отметить, что за последние три года на лечение стали поступать дети с последствиями ретинопатии недоношенных.

Выводы. Анализ совместной работы физиотерапевтического отделения и отделения стационарозамещающих технологий

Таблица 1

**Количество пациентов ОСЗТ,
пролеченных в физиотерапевтическом отделении в 2011-2014 гг.**

	2011 г.	2012 г.	2013 г.	2014 г.
Число больных детей	227	456	485	464
% охвата лечением	32,4	47,0	49,6	41,0

Таблица 2

**Распределение по нозологическим формам пациентов ОСЗТ,
пролеченных в физиотерапевтическом отделении в 2011-2014 гг.**

Офтальмопатология	Абсолютное число/%			
	2011 г.	2012 г.	2013 г.	2014 г.
Миопия	159 /53,7	378/58,6	376/54,5	266/41,2
Косоглазие	64/21,6	124/19,2	150/21,8	157/24,3
Амблиопия	48/16,2	101/15,7	118/17,2	157/24,3
Частичная атрофия зрительного нерва	19/6,4	33/5,1	28/4,1	36/5,6
Дистрофические заболевания роговицы	6/2,1	6/0,95	14/2,0	25/3,8
Последствия ретинопатии недоношенных	0	2/0,3	2/0,3	2/0,3
Травмы и их последствия	0	1/0,15	1/0,1	3/0,5

онарозамещающих технологий показал, что за последние три года число пролеченных детей выросло в 2 раза (с 227 – в 2011 г. до 464 – в 2014 г.). Среди пролеченных детей преобладали пациенты с нарушением рефракции (миопией, амблиопией) и косоглазием – 96%. Офтальмологическая помощь детям в условиях дневного стационара экономически выгодна для института и удобна для большинства пациентов. Комплексное использование доступных, современных методов лечения глазной патологии у детей позволяет значительно улучшить состояние зрительных

функций и качество жизни подрастающего поколения.

Литература

1. Гончарова С.А. Современная плеоптика / А.М. Петруня, Г.В. Пантелеев, Е.И. Тырлова // Офтальмологический журнал. – 2008. – № 4. – С. 74-81.
2. Плеоптика 2+. Руководство пользователя. – М., 2007. – 33 с.
3. Боголюбов В.М. Физиотерапия и курортология / В.М. Боголюбова. – М., 2008. – Т. 3. – С. 211-231.
4. RELAX. Руководство пользователя. – М., 2009. – 32 с.

Анализ результатов хирургического лечения детей с ретинопатией недоношенных 4 стадии

ГБУ «Уфимский НИИ глазных болезней АН РБ», Уфа

В последние годы дискутируется вопрос об удалении или сохранении хрусталика во время проведения витривартэктомии по поводу ретинопатии недоношенных (РН) в 4 стадии. Для проведения лентсберегающей витривартэктомии необходимым условием является пространство для введения инструментов между хрусталиком, отслоенной сетчаткой и позади отростков цилиарного тела, наличие которого определяется визуально во время проведения операции [1]. У большинства детей с РН 4 стадии имеется возможность проведения хирургического вмешательства с сохранением хрусталика, что в дальнейшем будет служить профилактикой развития амблиопии. Однако хрусталик может быть травмирован в ходе операции витреотомом при удалении пролифератов на периферии сетчатки, канюлей для ирригации, а также при склерокомпрессии. Такие повреждения заканчиваются развитием катаракты [2], например, Choi J. et al. отмечали помутнение хрусталика через 11 мес. после лентсберегающей витривартэктомии в 19% случаев [3].

Цель – провести сравнительный анализ изменений заднего отрезка глаза по степени рубцовой фазы РН у детей с 4 стадией заболевания после лентсберегающей и лентсвитривартэктомии.

Материал и методы. Под нашим наблюдением находилось 14 детей (22 глаза) в возрасте от 2 до 18 мес. (в среднем – $4,3 \pm 3,5$ мес.), которым в федеральных учреждениях РФ была проведена витривартэктомия по поводу РН 4 стадии. Все дети родились недоношенными на 24-31 (в среднем $27,9 \pm 2,2$) неделе гестации с массой тела от 750 до 1960 (в среднем $1325,4 \pm 384,7$) граммов.

В зависимости от вида оперативного вмешательства пациенты были распределены на 2 группы. В I группу вошли 8 детей (11 глаз) с РН, которым была проведена операция лентсвитривартэктомии, во II – 6 детей (11 глаз) после лентсберегающей витривартэктомии. Степень рубцовой фазы РН оценивалась в отдаленные сроки после хирургического вмешательства (после резорбции субретинальной жидкости). Отдаленные сроки наблюдения больных после операции варьировали от 5 до 24 мес. (в среднем $14,3 \pm 6,1$).

Результаты оперативного лечения оценивались по офтальмоскопической картине глазного дна и данным ультразвукового исследования (А, В-сканирования) заднего отдела глазного яблока.

Результаты и обсуждение. Изменения в переднем отрезке глазного яблока в исследуемых группах пациентов до операции отмечались при сдвиге иридохрусталиковой диафрагмы (ИХД) кпереди, что клинически сопровождалось уменьшением глубины передней камеры. При этом следует отметить, что ни в одном случае не наблюдали развитие вторичной глаукомы и/или помутнения роговицы. Хирургическое лечение позволило устранить патологическое смещение ИХД кпереди у пациентов I группы на 4 глазах (36,4%) и II группы – на 1 глазу (9,1%).

У пациентов I группы рубцовая фаза РН характеризовалась более грубыми изменениями в сетчатке, достигая 4-5 степени остаточных нарушений с формированием «серповидной складки сетчатки» или тотальной воронкообразной тракционной отслойки (табл.), что было диагностировано на 6 глазах (54,5%), тогда как у пациентов II группы – только на 2 (18,2%). При этом 3 пациентам (27,3%) I группы потребовалось проведение повторного оперативного вмешательства – дополнительной витривартэктомии. Реоперации были связаны с формированием в позднем послеоперационном периоде эпиретинальных мембран и отсутствием положительной динамики в отношении прилегающей отслоенной сетчатки.

У большинства пациентов (81,8%) II группы после лентсберегающей витривартэктомии отмечались рубцовые изменения сетчатки 2 и 3 степени. При этом в отдаленном периоде сохраненный

Таблица

Результаты хирургического лечения РН 4 стадии в сравниваемых группах детей

Степень рубцового периода РН после операции	Группы, абс (%)	
	I	II
2	1 (9,1)	6 (54,5)
3	4 (36,4)	3 (27,3)
4	5 (45,4)	1 (9,1)
5	1 (9,1)	1 (9,1)

Примечание: n – число глаз.

хрусталик остался прозрачным на 10 глазах или в 90,9% случаев. Осложненная катаракта развилась только у одного пациента (9,1%) через 14 мес. после витршварэктомии, что потребовало проведения повторного вмешательства – лентэктомии.

Выводы. У пациентов с ретинопатией недоношенных 4 стадии лентсберегающая витршварэктомия в сравнении с лентсвитршварэктомией в 3 раза реже заканчивалась грубыми рубцовыми изменениями в сетчатке (18,2 против 54,5%) и приводила к развитию осложненной катаракты (9,1%).

Литература

1. Бхавсара А.Р. Витреоретинальная хирургия / А.Р. Бхавсара. – М.: Логосфера, 2013. – 384 с.
2. Тахчиди Х.П. Оценка динамики помутнения хрусталика после первичной витрэктомии с силиконовой тампоной по поводу отслойки сетчатки / Х.П. Тахчиди, И.М. Горшков, П.В. Якушев // Офтальмохирургия. – 2008. – № 5. – С. 18-23.
3. Choi J. Long-term results of lens-sparing vitrectomy for stages 4B and 5 retinopathy of prematurity / J. Choi, J.H. Kim, S.J. Kim, Y.S. Yu // Korean J. Ophthalmol. – 2011. – Vol. 25. – P. 305-310.

Никитина А.Ф., Никитин Н.А.

Аллергические заболевания конъюнктивы (случай из практики)

ГБУ «Уфимский НИИ глазных болезней АН РБ», Уфа

Аллергия глаз включает группу заболеваний, влияющих на глазные поверхности (слизистая конъюнктивы или кожа века) и обычно ассоциированных с иммунологическими воспалительными реакциями этих структур. Аллергический конъюнктивит является наиболее распространенной клинической формой глазной аллергии, основным иммунным регулятором которой является иммуноглобулин (Ig) E. В рапорте о номенклатуре комитета Всемирной организации по аллергии [1] IgE-опосредованный аллергический конъюнктивит определен как связанный в большинстве случаев с аллергическим ринитом. Как результат, термин «аллергический риноконъюнктивит» предполагает быть более корректным в отношении данных заболеваний.

Согласно определению, представленного Японским сообществом глазных аллергологов, аллергическими заболеваниями конъюнктивы являются патологические состояния, связанные с аллергией I типа и сопровождающиеся объективными и субъективными симптомами [2]. Конъюнктивиты, связанные с аллергическими реакциями I типа, рассматриваются как аллергические конъюнктивальные заболевания даже в том случае, когда вов-

лечены другие типы воспалительных реакций [3]. В соответствии с клиническим проявлением аллергические заболевания конъюнктивы (АЗК) подразделяются на 4 группы (рис. 1 см. в Приложении с. 106).

1-я группа: аллергический конъюнктивит (АК) – заболевание без пролиферативных изменений, подразделяется на 2 подгруппы: сезонный аллергический конъюнктивит (САК) и круглогодичный аллергический конъюнктивит (КАК). Сезонные и круглогодичные АК опосредуются реакцией IgE к вдыхаемым аллергенам окружающей среды (пыльца цветков травы и деревьев, плесневые грибки и шерсть животных). Сезонный АК проявляется обычно остро или подостро и характеризуется началом и завершением симптомов (зуд, покраснение, отек век; слезотечение, слизистое отделяемое и жжение), которые становятся повторяющимися во время сезона цветения. При круглогодичном АК отмечаются неспецифические признаки и симптомы (краснота, жжение и хемоз), которые могут продолжаться с различной выраженностью месяцами. Кроме того, глазные симптомы могут быть связаны с сезонными, постоянными и хроническими ринитами [1].

Во 2-ю группу включен атопический кератоконъюнктивит (АКК) – хроническое АЗК, которое может возникнуть у пациентов с атопическим лицевым дерматитом. На местном уровне при АКК поражаются веки, конъюнктивы и роговица; на системном уровне часто отмечаются атопический дерматит, ринит и астма.

3-я группа: весенний кератоконъюнктивит (ВКК), или весенний катар, проявляется в виде пролиферативных изменений конъюнктивы века, таких как папиллярная гиперплазия конъюнктивы (больше верхнего), или ее увеличение с отеком или лимбальной гиперплазией. ВКК часто сопровождается атопическим дерматитом, роговичными поражениями (поверхностный точечный кератит, эрозия роговицы, язвенные поражения). ВКК чаще встречается у детей и подростков. Заболевание обычно сезонное, длящееся от начала весны до конца осени. Более чем в 50% случаев оно связано с другими аллергическими проявлениями [4-6].

4-я группа АЗК характеризуется разрастанием гигантских сосочков неправильной формы. Их развитие на конъюнктиве верхнего века может быть обусловлено механическими раздражениями, вызванными ношением контактных линз, глазными протезами или хирургическими швами. Гигантский папиллярный конъюнктивит (ГПК) клинически отличается от ВКК наличием сосочков различных форм и отсутствием роговичного поражения [3].

В РФ классификация АЗК была предложена в 2013 г. Российской ассоциацией аллергологов и клинических иммунологов (РААКИ). Ввиду отсутствия унифицированной классификации ее различают по 4 критериям: форме, механизму развития, степени тяжести и стадии течения заболевания [7]. По форме аллергический конъюнктивит (АК) разделяется на вышеописанные САК и КАК. По механизму развития выделяют 3 группы: IgE-обусловленные АК, куда входят острый аллергический конъюнктивит, САК и КАК; смешанные – IgE- и клеточно-(Th2)-опосредованные АК, включающие вышеописанные ГСК, ВКК и АКК; и не-IgE-опосредованные – дерматоконъюнктивит и аллергический контактный конъюнктивит. По тяжести течения различают АК легкой, средней и тяжелой степени, стадии течения: обострение и ремиссия [7].

В ряду вышеупомянутых клинических форм аллергического конъюнктивита одной из наиболее тяжело поддающихся лечению форм является весенний катар. В связи с этим нам представляется интересным клинический случай ВКК.

Пациент Я., 13 лет, был направлен из г. Стерлитамака в поликлинику ГБУ «Уф НИИ ГБ АН РБ» по поводу прогрессирующего весеннего катара OS.

Из анамнеза. Заболевание началось весной 2013 г. Отмечались жалобы на слезотечение, отёк век (OD<OS), чувство давления на глазное яблоко (OS). Пациенту по месту жительства проводили лечение, не имевшее успеха. При направлении пациента в поликлинику института был установлен диагноз: OS – весенний катар. Грануляционные разрастания конъюнктивы. Дана рекомендация для госпитализации на хирургическое лечение, в ходе которого было проведено удаление и криодеструкция конъюнктивальных разрастаний. При выписке назначены глазные капли сигницеф 0,5%, дексаметазон 0,1%, а также 0,5% гидрокортизоновая мазь. Пациент отмечал улучшение.

В марте 2014 г. заболевание рецидивировало. Пациент вновь жаловался на ощущение тяжести век, слезотечение. Клинически отмечались умеренная гиперемия и выраженный отёк век обоих глаз. На конъюнктиве верхнего века вновь появились папилломатозные разрастания, более выраженные на левом глазу (рис. 2а см. в Приложении с. 107). В конъюнктивальной полости обоих глаз визуализировалось слизисто-гнойное отделяемое в небольшом количестве. Роговица была прозрачной, слегка отечной. Передняя камера имела нормальную глубину, прозрачную водянистую влагу. Зрачок сохранял круглую форму и живую фотореакцию. Хрусталик оставался прозрачным. На глазном дне ОУ визуализировались бледно-розовый ДЗН с четкими краями и повышенной экскавацией; макулярный рефлекс сохранен; сосуды нормального калибра.

Внутриглазное давление при бесконтактной тонометрии (Торсон, Япония) составило: OD – 16 мм рт.ст., OS – 21 мм рт.ст. Сравнительный анализ данных полей зрения, а также глубины ДЗН (Heidelberg Retina Tomograph, Германия) 2013 и 2014 гг. не выявил никаких изменений.

Бактериологический анализ конъюнктивальной полости определил наличие *S. aureus* и *S. epidermidis*, а также другой флоры с наибольшей чувствительностью к тобрамицину. Общий анализ крови показал повышенное количество эозинофилов и лимфоцитов. В иммунограмме отмечался 4-кратный рост концентрации иммуноглобулина Е.

На основании данных анамнеза, клинического статуса и инструментальных исследований пациенту был выставлен диагноз: ОУ – аллергический конъюнктивит (весенний катар) в стадии обострения, средней степени тяжести, осложненный бактериальным конъюнктивитом.

Лечение было направлено на локальное и системное снижение активности иммунной системы, а также борьбу с условно-патогенной флорой. На I этапе были использованы тобрадекс, лекролин, кромогексал (местно); зиртек (перорально);

аскорбиновая кислота (внутримышечно). Через 10 дней пациент отмечал улучшение: снизился отек век, частично уменьшились папилломатозные разрастания, исчезло слизисто-гнойное отделяемое. На II этапе антибиотик был исключен, дексаметазон был продолжен по убывающей схеме. Частота закапывания антигистаминных препаратов сохранялась на том же уровне. На III этапе лечение проводилось без кортикостероидов, со снижением частоты закапывания антиаллергических препаратов. К 32-й неделе отмечалась субтотальная редукция папилломатозных разрастаний на конъюнктиве верхних век; симптомы аллергического конъюнктивита отсутствовали (рис. 2г см. в Приложении с. 107).

Динамическое наблюдение пациента в последующие 3 года не выявило у него рецидивов заболевания, что подтвердило взаимосвязь между гормональными изменениями и реакцией иммунной системы.

Таким образом, аллергические заболевания глаз являются достаточно тяжелой формой заболеваний конъюнктивы. Они требуют внимательного и порою длительного лечения с динамическим наблюдением для раннего выявления рецидивов заболевания.

Литература

1. Ono S.J. Allergic conjunctivitis: update on pathophysiology and prospects for future treatment / S.J. Ono, M.B. Abelson // J. Allergy Clin. Immunol. – 2005. – Vol. 115. – P. 118-122.
2. Japanese Ocular Allergology Society. [Guidelines for the clinical management of allergic conjunctival disease (2nd edition)] // Nippon Ganka Gakkai Zasshi [J. Jpn. Ophthalmol Soc.]. – 2010. – Vol. 114. – P. 831-870.
3. Takamura E. Japanese Guideline for Allergic Conjunctival Diseases / E. Takamura, E. Uchio, N.Ebihara [et al.] // Allergology International. – 2011. – Vol. 60. – P. 191-203.
4. Leonardi A. Vernal keratoconjunctivitis: pathogenesis and treatment / A. Leonardi // Prog. Ret. Eye. Res. – 2002. – Vol. 21. – P. 319-339.
5. Bonini S. Vernal keratoconjunctivitis revisited: a case series of 195 patients with long-term followup / S. Bonini, A. Lambiasi [et al.] // Ophthalmology. – 2000. – Vol. 107. – P. 1157-1163.
6. Pucci N. Atopy and serum eosinophil cationic protein in 110 white children with vernal keratoconjunctivitis: differences between tarsal and limbal forms / N. Pucci, E. Novembre, E. Lombardi [et al.] // Clin. Exp. Allergy. – 2003. – Vol. 33. – P. 325-330.
7. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению аллергического конъюнктивита. Президиум РААКИ. – М., 2013. – 16 с.

Оразбеков Л.Н., Махамбетов Д.Ж., Абилкайыр Н.А.

Клинический случай офтальмологических проявлений болезни Бехчета

Казахский НИИ глазных болезней, Алма-Ата (Казахстан)

Болезнь Бехчета (ББ) – хроническое рецидивирующее полисистемное заболевание. Впервые триада симптомов – рецидивирующий афтозный стоматит, язвы гениталий и рецидивирующее внутриглазное воспаление – были описаны в 1937 г. Hulusi Behcet [1]. Встречается заболевание чаще у жителей Ближнего Востока, бассейна Средиземного моря и Японии [2, 3].

Цель – представить клинические случаи офтальмологических проявлений болезни Бехчета.

Материал и методы. Под наблюдением находилась пациентка Ж., 55 лет, с диагнозом на единственном левом глазу: катаракта неполная осложненная, помутнение стекловидного тела.

Из анамнеза известно, что пациентка в течение последних 10 лет наблюдалась у офтальмолога по поводу хронического увеита неясной этиологии. Периодически беспокоили боли в суставах, обследование не проходила. Через 6 лет после манифестации заболевания была диагностирована ББ,

после чего регулярно получала курсы противовоспалительной терапии. 2 года назад была проведена эвисцерознуклеация правого глаза из-за выраженного болевого синдрома на фоне хронического увеита. В этом году пациентка отмечала резкое ухудшение зрения на единственном левом глазу до светоощущения. При обследовании был выявлен частичный гемофтальм, экссудативная отслойка сетчатки. На фоне общей стероидной терапии отмечено улучшение зрения до 0,02.

При объективном обследовании на левом глазу обнаружена круговая задняя синехия, помутнения в кортикальных слоях хрусталика, также грубые плавающие помутнения в стекловидном теле (рис. 1 см. в Приложении с. 107). При офтальмоскопии на глазном дне: в нижних квадрантах паравазально просматривались экссудаты и микрогеморагии. Сетчатка прилежала на всем протяжении.

По данным УЗИ (В-скан): грубое помутнение стекловидного тела, отслойка задней гиалоидной мембраны. На ЭФИ выявлено значительное снижение функции фоторецепторов и внутренних слоев сетчатки, а также проведения импульсов по зрительному нерву.

Вторая пациентка М., 25 лет. Находилась под наблюдением с диагнозом на правом глазу: катаракта неполная осложненная, отслойка сетчатки экссудативная (эхографически), глаукома вторичная IIIc. На обоих глазах хронический вялотекущий увеит в стадии обострения. Помутнение стекловидного тела. Из анамнеза выяснилось, что пациентка в течение последних четырех лет наблюдалась у офтальмолога по поводу хронического увеита. ББ диагностирована год назад. Резкое ухудшение зрения заметила 6 мес. назад. Острота зрения правого глаза составила 1/pr certae, левого – 0,3.

При осмотре на правом глазу: смешанная инъекция конъюнктивы, неравномерная передняя камера, бомбаж радужки, круговая задняя синехия, помутнения в кортикальных слоях хрусталика и стекловидного тела. Глазное дно не просматривалось (рис. 2а см. в Приложении с. 108). На левом глазу смешанная инъекция конъюнктивы, круговая задняя синехия. Помутнение стекловидного тела. На глазном дне отек в макулярной зоне (рис. 2б см. в Приложении с. 108).

По данным УЗИ (В-скан): грубое помутнение стекловидного тела обоих глаз, на правом – отслойка сетчатки. По данным ЭФИ функция фоторецепторов и внутренних слоев сетчатки снижена на оба глаза, справа – резко.

Результаты и обсуждение. После проведенной противовоспалительной, кортикостероидной, местной гипотензивной терапии первая пациентка выписана с улучшением в виде повышения остроты зрения на левом глазу до 0,04. У второй паци-

ентки острота зрения составила на правом глазу 0,01, на левом – 0,3.

По данным литературы поражение органа зрения возникает у 70-85%, при этом поражение сетчатки – у 50% больных [4-6], и проявляется эписклеритом или конъюнктивитом [7], передним (3,2-37%), задним (21,7-56%) или генерализованным увеитом (5,3-75,1%), перифлебритом (37-51%), а также окклюзией ветви ЦВС (10%). В случае нейроформы ББ наблюдается парез экстраокулярных мышц [7-9].

В основном процесс бывает двусторонним, однако клинические признаки не всегда симметричные, так как вовлечение в воспалительный процесс каждого глаза может занимать период от нескольких дней до нескольких лет. Течение чаще рецидивирующее, и особенно плохой прогноз имеет при частых рецидивах в первый год поражения. Наиболее тяжело протекает при наличии интервала между началом общего заболевания и поражением органа зрения [10, 11].

Выводы. ББ является достаточно редко встречающейся патологией в Республике Казахстан. Описанные нами клинические случаи представляют практический интерес, так как своевременная диагностика и адекватная лечебная тактика играют существенную роль в предотвращении необратимых изменений органа зрения.

Литература

1. Behcet H. Dermatol Wochenschr / H. Behcet. – 1937. – Vol. 46. – P. 414-419.
2. Ohno S. Studies of HLA antigens in Behcet's disease in Japan / S. Ohno, H. Matsuda // In Lehner T., Barnes C.G. (eds.): Recent Advances in Behcet's disease. – L.: Royal Society of Medicine Services, 1986. – P. 11-16.
3. Ермакова Н.А. Ангиит сетчатки при болезни Бехчета / Н.А. Ермакова, З.С. Алекберова // Вестн. офтальм. – 2001. – № 1. – С. 44-46.
4. Charteris D.G. / D.G. Charteris, C. Champ, A.R. Rosenthal, S.L. Lightman // Br. J. Ophthalmol. – 1992. – Vol. 76. – P. 499-501.
5. Ouazzani B. / B. Ouazzani, N. Benchekroun, A. el-Aouni [et al.] // J. Fr. Ophtalmol. – 1995. – Vol. 18. – P. 124-127.
6. Secchi G. / G. Secchi, S. Tognon // 8-th International Congress on Behcet's Disease. – Reggio Emilia. 7-9 October, 1998. – P. 74.
7. Nussenblatt R.B. Fundamental and Clinical Practice / R.B. Nussenblatt, A.G. Palestine // Year book medical publishers, inc. – Chicago, L., 1989. – P. 443.
8. Chams H. / H. Chams, F. Shahram [et al.] // 8-th International Congress on Behcet's Disease. Reggio Emilia. 7-9 October, 1998. – P. 203.
9. Crespo J. / J. Crespo, R. Proenca, J. Verissimo // 8-th International Congress on Behcet's Disease. Reggio Emilia. 7-9 October, 1998. – P. 204.

Пахирко И.Н.¹, Коновалова Н.А.², Зданович В.В.¹

Редкий случай контагиозного моллюска конъюнктивы глазного яблока

¹ ГБУЗ ТО «Областная клиническая больница № 2», Тюмень;

² ГБОУ ВПО «Тюменский государственный медицинский университет» Минздрава России, Тюмень

Моллюск контагиозный (эпителиальный моллюск, заразная эпителиома Нейссера, бородавчатый моллюск, оспенноподобные угри Базена, сальный моллюск Гебры, molluscum contagiosum, molluscum epiteliale, epithelioma contagiosum, molluscum verrucosum) [4, 2]. Контагиозный моллюск (новолат. molluscum contagiosum) – вирусная инфекция, вызываемая одним из вирусов группы оспы (входит в группу поксвирусов) и вызывающая поражение кожи и иногда слизистых оболочек. Впервые заболевание описано Vetterman в 1817 г. Практикующие офтальмологи как государственной, так и частной системы здравоохранения могут столкнуться с проблемой диагностики и лечения данного заболевания [1].

Цель – представить клинический случай контагиозного моллюска конъюнктивы глазного яблока.

Материал и методы. Под нашим наблюдением находилась пациентка З., 26 л., которая обратилась за помощью в приемное отделение ГБУЗ ТО «Областная клиническая больница № 2» с жалобами на отек век правого глаза, чувство инородного тела в глазу, зуд, образование у наружного угла глазного яблока. Со слов пациентки, чувство инородного тела появилось в течение недели, отек век отмечает около 2-3-х дней.

Данные офтальмологического обследования при обращении: острота зрения OD – 1,0, OS – 1,0. При биомикроскопии: правый глаз – отек век, кожа век физиологической окраски, у наружного угла глазного яблока на коже века ближе к интрамаргинальному краю образование в виде небольшого шарообразного пузырька до 2 мм, имеющего центральное углубление, жемчужного цвета. На конъюнктиве глазного яблока в проекции новообразования века визуализировалось образование в виде

узелка до 1 см беловато-желтого цвета с перламутровым оттенком и центральным пупкообразным вдавлением, локальный хемоз конъюнктивы I-II степени, единичные крупные фолликулы на конъюнктиве век, без тенденции к слиянию. Ограничение движения глазного яблока кнаружи. Роговица спокойная прозрачная. Передняя камера средней глубины, влага ее прозрачная. Реакция зрачка на свет живая. Глубжележащие среды без особенностей. Глазное дно в пределах нормы. Проведено обследование: компьютерная томограмма (КТ) орбит для исключения новообразования орбиты, общий анализ крови с лейкоформулой, реакция микропреципитации (РМП).

КТ-исследование орбит: на серии полученных компьютерных томограмм глазные яблоки обычной формы, размеров и расположения. Структура глазных яблок не изменена. Ретробульбарная клетчатка не изменена. Зрительные нервы не изменены, каналы зрительных нервов не расширены, симметричны. Мышцы глазных яблок не изменены, симметричны. Экстраокулярное латеральное жидкостное образование справа 8 мм в диаметре (рис. а, б см. в Приложении с. 108).

Общий анализ крови: лейкоциты – $9,1 \times 10^{12}/л$; эритроциты – $4,5 \times 10^9/л$; Hgb – 144 г/л; лейкоформула: э – 1; п – 2; с – 59; л – 31; м – 7.

На основании данных исследования установлен диагноз: контагиозный моллюск верхнего века и конъюнктивы правого глазного яблока.

Результаты и обсуждение. Пациентке под местной анестезией раствором дикаина 0,5% было произведено выскабливание образования ложечкой Фолькманна с последующей обработкой данного участка спиртовым раствором йода 5%. Сохраняемое узелка представляло собой белесоватую

кашицеобразную массу, которая отправлена на гистологическое исследование. Наложена асептическая повязка.

Гистологический анализ подтвердил содержание в клетках эпителия эпидермиса наличие моллюсковых тел. Назначена местная этиопатогенетическая противовирусная терапия – раствор офтальмоферона по 1 капельке в правую конъюнктивальную полость 6 раз в день, с профилактической целью антибактериальная терапия – раствор ципрофлоксацина 0,3% 4 раза в день.

Представленный клинический случай интересен в первую очередь тем, что, по данным литературы, поражение бульбарной конъюнктивы контагиозным моллюском встречается в единичных случаях, что связано с тропностью вируса к эпидермальным клеткам [3]. Постановка диагноза «контагиозный моллюск бульбарной конъюнктивы» представляла определенные трудности. Однако анализ клинической картины и углубленное клиническое исследование позволили установить диагноз.

Проводили дифференцированную диагностику с такими офтальмологическими заболеваниями, как сифилитические папулы, новообразование орбиты, новообразование конъюнктивы с явлениями воспаления. Отрицательная реакция микропреципитации (РМП) позволила нам исключить сифилитическую этиологию заболевания. Данные общего анализа крови и лейкоформула отрицали острый воспалительный процесс. По данным серии компьютерных томограмм диагностировано экстраокулярное латеральное жидкостное образование, изолированное, не прорастающее в орбиту, что исключало новообразование орбиты. Однако внешний вид образования – центральное пупкообразное вдавление и беловато-желтый цвет с перламутровым оттенком – больше говорил в пользу контагиозного моллюска, наличие единичных крупных фолликул на конъюнктиве век, без тенденции к слиянию – вирусную этиологию процесса.

Гистологический анализ считается основным для постановки окончательного и единственно верного диагноза.

При повторном осмотре через 2 дня отмечалась положительная динамика.

Объективно: веки спокойные, физиологической окраски. Конъюнктив глазного яблока розового цвета, отделяемого из конъюнктивальной полости нет. Отмечается уменьшение количества и размера фолликул конъюнктивы век, без тенденции к слиянию. Легкая локальная гиперемия конъюнктивы у наружного угла глазного яблока. Движение глазного яблока в полном объеме. Роговица спокойная прозрачная. Глубжележащие отделы без особенностей.

Выводы. Проблема инфицированности контагиозным моллюском обусловлена его широкой циркуляцией в окружающей среде. Информированность и настороженность врачей-офтальмологов амбулаторной практики помогает быстро выявить заболевание, что может способствовать благоприятному прогнозу при лечении пациентов. При клиническом выявлении единственным способом лечения является хирургическое с последующим назначением противовирусных препаратов местно.

Литература

1. *Бережнов Д.В.* Современное состояние диагностических служб в системе частного здравоохранения Российской Федерации / Д.В. Бережнов // Медицинская наука и образование Урала. – 2015. – № 82, Т. 16. – С. 150-153.
2. *Корсунская И.М.* Вирусные дерматозы у детей / И.М. Корсунская, Л.Н. Мазанкова, О.Б. Тамразова // Практика педиатра. – 2005 – С. 28-29.
3. *Щербаков И.М.* Контагиозный моллюск, типичные и атипичные формы / И.М. Щербаков // Вестник дерматологии и венерологии. – 1967. – № 2. – С. 58.
4. *Якобзон Л.Я.* Моллюск заразительный / Л.Я. Якобзон // Энциклопедический словарь Брокгауза и Ефрона. – Т. 86 (82 т. и 4 доп.). – СПб., 1890-1907.

Клинический случай глубокого стромального кератита на фоне кератоглобуса

ГОУ ВПО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России, Волгоград

Кератоглобус считается достаточно редким заболеванием, при котором роговица истончена по всей площади [1, 2]. При этом кроме отека в роговице могут появляться разрывы на уровне десцеметовой оболочки и стромы, в результате чего развивается водянка. Кератоглобус может быть самостоятельным состоянием, однако установлена его связь с кератоконусом, врожденным амаврозом Лебера, синдромом голубых склер. Не исключается сочетание кератоглобуса с воспалительными заболеваниями роговицы.

Цель – проследить течение глубокого стромального кератита на фоне кератоглобуса, определить значение различных методов в диагностике и оценке динамики процесса.

Клинический случай. Под нашим наблюдением находился пациент С., 15 лет, поступивший в клинику с жалобами на слепоту, слезотечение, светобоязнь, покраснение, блефароспазм левого глаза. Был болен в течение месяца, по месту жительства не лечился. Отмечал низкое зрение левого глаза с детства (со слов больного, «этим глазом всегда расплывчато видел первую строку в таблице для проверки зрения»). Никогда у офтальмолога не обследовался и не лечился. Диагноз направления – водянка роговицы левого глаза – был выставлен в одном из лечебных учреждений г. Волгограда на основании данных ультразвуковой биомикроскопии, при которой было выявлено значительное утолщение роговицы.

Офтальмостатус при поступлении:

Правый глаз: Острота зрения – 1,0. Придаточный аппарат, передний отрезок, оптические среды и глазное дно без патологии. ВГД – 17 мм рт.ст.

Левый глаз: Острота зрения – правильная светопроекция. ВГД – 19 мм рт.ст.

Биомикроскопия: участки явной перикорнеальной инъекции (рис. 1 см. в Приложении с. 109). Активная поверхностная и глубокая неоваскуляризация по всей окружности лимба. Создается впечатление эктазии роговицы. Значительная часть последней занята густым молочно-белого цвета инфильтратом. Поверхность роговицы флуоресцеином не окрашивается. Радужка видна только по периферии в верхнем и верхне-наружном отделах.

Эхобиометрия: ПЗО OD=23,86 мм, ПЗО OS=26,56 мм.

Выполнена УБМ роговицы левого глаза (рис. 2 см. в Приложении с. 109). Имеется выраженный отек, толщина роговицы в центральной зоне – 3,7 мм, кистозные полости в строме. Глубина передней камеры – 3,5 мм. В центральной зоне – разрыв десцеметовой оболочки с крупными кистами (рис. 3 см. в Приложении с. 110). Радужка и хрусталик (толщина 3,2 мм) без особенностей.

Данные лабораторных тестов:

В сыворотке крови методом ИФА:

Ig M ВПГ не обнаружены, Ig G ВПГ – 1:1600,

Ig M ЦМВ не обнаружены, Ig G ЦМВ – 1:3200,

Ig G Chl. trachomatis не обнаружены, Ig G Chl. psittaci не обнаружены.

Посев с роговицы на грибы роста не дал.

Посев с конъюнктивы на флору и чувствительность: Staph. aureus со среды накопления, чувствительный к гентамицину, тобрамицину, ванкомицину, меропенему, ципрофлоксацину, цефотоксиму, цефазолиму, резистентный к рокситромицину.

Поскольку помимо описанных выше УБМ-симптомов присутствовали клинические признаки, типичные для воспалительного процесса роговицы, был поставлен диагноз глубокого стромального кератита левого глаза, развившегося на фоне кератоконуса или кератоглобуса, осложненного водянкой.

Ввиду того, что инфильтрация роговицы у пациента имела явный стромальный характер, следовало исключить паренхиматозный сифилитический кератит. При клиническом обследовании консультантом-дерматовенерологом были отмечены умеренная гипертрофия лобных и теменных бугров, а также наличие на нижней губе слева у угла рта единичного радиального рубца нетравматического происхождения. Других стигм врожденного сифилиса установлено не было. Был получен отрицательный результат реакции Вассермана, и по рекомендации консультанта впоследствии после лечения были выполнены РИБТ и РИФ, которые также оказались отрицательными. Таким образом, сифилитическая этиология кератита была отвергнута.

С учетом данных лабораторных тестов была предположена вирусная этиология кератита и назначено следующее лечение: в инстилляциях – офтальмоферон, ципромед для санации конъюнктивной полости, диклофенак, в инстилляциях и

субконъюнктивальных инъекциях – полудан по 50 Ед., лайфферон в субконъюнктивальных инъекциях по 60 тыс. Ед, в инстилляциях и субконъюнктивальных инъекциях – дексаметазон по 2 мг; внутрь ацикловир по 200 мг 5 раз в течение 5 дней. Терапия проводилась в стационаре в течение 16 дней. Далее было назначено амбулаторное лечение и наблюдение в динамике. Однако после выписки пациент повторно в клинику не обращался.

Результаты и обсуждение. Результат проведенного лечения подтвердил правильность нашей точки зрения о наличии воспалительного процесса в роговице. Острота зрения повысилась до 0,07-0,08. Перикорнеальная инъекция в значительной степени регрессировала. Новообразованные сосуды частично запустели. Инфильтрация и отек роговицы значительно уменьшились по интенсивности и площади. Стали достаточно отчетливо просматриваться радужка, зрачок и хрусталик в верхнем отделе (рис. 4 см. в Приложении с. 110).

УБМ-картина также показала положительную динамику в виде значительного уменьшения толщины роговицы до 0,62 мм в оптической зоне (рис. 5 см. в Приложении с. 111). Конфигурация роговицы стала характерной для кератоглобуса. В нижне-наружной зоне роговицы с захватом оптической части сформировалось помутнение средней интенсивности. На месте разрыва десцеметовой оболочки сохранялся ее дефект размером до 0,7 мм (рис. 6 см. в Приложении с. 111). Повторная эхо-

биометрия показала уменьшение передне-заднего размера левого глаза до 24,40 мм, что объяснялось уменьшением толщины роговицы.

Мы полагаем, что у нашего пациента имелся кератоглобус врожденного характера, на что косвенно указывают анамнестические данные о низкой остроте зрения левого глаза. Данное состояние диагностировано только при развитии его осложнений уже в подростковом возрасте.

По-нашему мнению, не следует абсолютизировать данные даже высокотехнологичных методик (в данном случае – УБМ), а учитывать все имеющиеся симптомы заболевания. В описываемом случае при первичной диагностике не были приняты во внимание признаки, указывающие на возможность присутствия воспалительного процесса, как прямые (выраженная инфильтрация роговицы), так и косвенные (перикорнеальная инъекция).

Вывод. Приведенный случай демонстрирует необходимость применения в диагностике комплексной оценки данных, получаемых при помощи традиционных и инновационных методов обследования в офтальмологии.

Литература

1. Кански Д. Клиническая офтальмология: систематизированный подход. Пер. с англ. / Д. Кански. – М.: Логосфера, 2006. – 744 с.
2. Крачмер Д. Роговица: атлас. Пер. с англ.; Под ред. Н.И. Курышевой. – М.: Логосфера, 2007. – 384 с.

Пономарёва Е.Ю., Пономарева М.Н.

Клинический случай экзотической болезни – дирофиляриоза

ГБОУ ВПО «Тюменский государственный медицинский университет» Минздрава России, Тюмень

Дирофиляриоз (в переводе от латинских слов *diro* и *filum* означает «злая нить») – трансмиссивное паразитарное заболевание, которое вызывается кардионематодой рода *Dirofilaria*, характеризующееся сердечными, печеночными и почечными осложнениями. Это заболевание людей и плотоядных животных, вызываемое личиночной стадией возбудителя. Одну из форм заболевания, которая характерна для подкожного дирофиляриоза, вы-

зывает *Dirofilaria tenuis* (*Dirofilaria conjunctive*) и *Dirofilaria reppens* [3]. Дирофиляриозом болеют дикие плотоядные, собаки, кошки и иногда человек. Плотоядные животные и человек заражаются возбудителем дирофиляриоза в период лета и нападения комаров. Промежуточные хозяева этих гельминтов – комары – заглатывают микрофилярий при кровососании больной собаки или другого животного. Через 8-9 дней филярии скапливаются

в хоботке комара. При укусе такого комара личинки проникает в кожу человека. Чаще всего личинки оседают в подкожной жировой клетчатке век, под конъюнктивой, в области затылка, предплечья. Молодые гельминты активно мигрируют по подкожной клетчатке, превращаясь во взрослых особей. Длина взрослой самки-паразита достигает обычно 170 мм (единичный экземпляр – 200 мм), ширина – 1 мм. Заболевание характеризуется очень медленным развитием – инкубационный период болезни может длиться до нескольких лет [3]. Больной человек не является источником заражения и не участвует в распространении этой инвазии. Практикующие врачи как государственной, так и частной системы здравоохранения могут столкнуться с проблемой диагностики и лечения данного заболевания [2].

Цель – клиническая демонстрация случая выявления подкожной формы дирофиляриоза.

Материал и методы. Пациентка К., возраст 23 года, обратилась в кабинет неотложной офтальмологической помощи в августе 2014 г. в 16 часов 32 минуты с жалобами на боли, зуд и чувство инородного тела в области орбитальной части нижнего века левого глаза, которое появилось ночью и периодически беспокоит в течение дня. В анамнезе – аналогичные мигрирующие боли и чувство инородного тела беспокоят в течение полутора лет. Консультирована офтальмологом, дерматологом, неврологом было предложено обратиться к психотерапевту, назначения которого не сняли остроту процесса. Боли усиливались ночами, характер боли пациентка сравнивала с зубной болью. Первичная локализация этих болей была в области орбитальной части нижнего века правого глаза, с которой она обратилась к офтальмологу. Был поставлен диагноз реактивного отека века, назначена десенсибилизирующая терапия – супрастин по 1 таблетке три раза в день в течение десяти дней. После проведенного лечения жалобы исчезли, однако через две недели появилось чувство инородного тела и ощущение шевеления под кожей нижнего века правого глаза и боль. Затем боль медленно переместилась в область лба, волосистой части головы, дошла до затылочной части по правой половине и вернулась на лоб с левой половины головы, после чего на лбу по краю волосистой части появилось круглое подкожное образование размером 1,0 см в диаметре, при пальпации безболезненное, с легким реактивным отеком подкожно-жировой клетчатки и гиперемией кожи. Пациентка обратилась к неврологу, и после осмотра была дана рекомендация обратиться к психотерапевту. Пациентка самостоятельно принимала антигистаминные препараты – супрастин по 1 таблетке 3 раза в день в течение недели, на фоне приема которых уменьшилась ги-

перемия кожи. Через месяц подкожное образование самостоятельно исчезло, но возобновились мигрирующие ночные боли на левой щеке, которые переместились к левому уху. Пациентка обратилась к ЛОР-врачу и была вновь направлена к психотерапевту, повторные назначения которого не принесли улучшения. Боли и локальный зуд кожи продолжали мигрировать – от уха на левую половину шеи, опустившись до середины шеи, затем переместились на правую половину шеи и поднялись до орбитальной части верхнего века правого глазного яблока и через переносье переместились в область орбитальной части нижнего века слева. Пациентка отметила, что отдыхала только на территории Зауралья и Тюменской области, выездов за границу не было.

При осмотре отмечали легкую разлитую гиперемию кожи у внутренней стороны орбитальной части нижнего века слева, в остальном – без особенностей. С пациенткой была проведена беседа о предположении наличия глистной инвазии. Рекомендовано обратиться в кабинет повторно, в момент появления болей и усиления зуда (скорее всего ночью, так как активность гельминтов проявляется в ночное время суток), для локализации гельминта во время движения и удаления его хирургическим путем. Повторный визит был в 24 часа 15 минут (тех же суток) с жалобами на появление зуда, ощущение «ползающего» инородного тела в области нижнего века. При осмотре у пациентки выявлены: пульсирующие, локальные движения в подкожной клетчатке кнаружи поверхности кожи, у внутреннего угла глаза, со шлейфом извитых нитчатых движений, до $\frac{1}{2}$ нижнего века.

Гельминт был удален хирургическим путем (разрез 3 мм, для лучшего извлечения гельминта применялся 3% раствор H_2O_2) и отправлен в лабораторию на исследование. Длина паразита составила 120 мм, ширина – 1 мм (рис. см. в Приложении с. 112).

При исследовании было установлено, что гельминт – дирофилярия (*Dirofilaria reprens*) мужского рода. Утром в 10 часов пациентка на приеме у врача отметила, что после удаления паразита все вышеперечисленные жалобы исчезли. На нижнем веке – геморрагическая корочка 3 мм, кожа и подкожная клетчатка не изменены. Пациентка направлена к инфекционисту для назначения адекватной профилактической терапии гельминтоза.

Результаты и обсуждение. Представленный клинический случай интересен в первую очередь тем, что в своих страданиях по постановке диагноза пациентке пришлось задействовать несколько специалистов: дерматолога, ЛОР-врача, офтальмолога, психотерапевта. Если несколько лет назад это

заболевание считалось «экзотическим», то в связи с миграцией населения отмечается рост заболеваемости гельминтозами [1] и в том числе – дирофиляриозом. Постановка диагноза для врачей, с нашей точки зрения, представляла определенные трудности, так как активность гельминтов проявляется в ночное время суток, когда движение особи мог заметить врач, и отсутствие настороженности в постановке данного диагноза.

Выводы. Описанный случай подкожной формы дирофиляриоза представляет интерес для всех специалистов первичного звена государственной и частной системы здравоохранения, проводящих обследование больных. Клиническое описание указанного случая представляет диагностический интерес, увеличивая настороженность дерматологов, неврологов, ЛОР-врачей и психотерапевтов о

возможном возникновении подкожного дирофиляриоза.

Литература

1. *Беляева М.И.* Социальные условия реализации риска заражения при описторхозе / М.И. Беляева, В.Я. Пустовалова, Т.Ф. Степанова, В.В. Мефодьев // Медицинская наука и образование Урала. – 2015. – № 82, Т. 16. – С. 98-101.
2. *Бережнов Д.В.* Современное состояние диагностических служб в системе частного здравоохранения Российской Федерации / Д.В. Бережнов // Медицинская наука и образование Урала. – 2015. – № 82, Т. 16. – С. 150-153.
3. *Подоба А.П.* Клинический случай поражения глаз при дирофиляриозе. Новые технологии диагностики и лечения заболевания органа зрения в Дальневосточном регионе / А.П. Подоба // Сб. научн. трудов. – Хабаровск, 2013. – С. 437.

Рябцева А.А., Хомякова Е.Н., Сергушев С.Г., Андрюхина О.М.

Лечение макулярного отёка, возникшего в результате окклюзионного поражения ретинальной вены, с использованием интравитреального имплантата дексаметазона и лазеркоагуляции сетчатки (клинический случай)

ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского», Москва

В настоящее время постоянно ведется разработка методов лечения макулярного отека (МО) при окклюзии вен сетчатки (ОВС), позволяющих добиться стойкого эффекта с минимальным количеством осложнений. Определенный клинический успех получен при интравитреальном введении кортикостероидов и ингибиторов сосудистого эндотелиального фактора роста (бевацизумаб, ранибизумаб). Нет четкого мнения в сроках и объемах проведения лазерной коагуляции сетчатки (ЛКС). По мнению Coscas G. [4] коагуляцию рекомендуют выполнять лишь в случае окклюзии ветви ЦВС. Другие исследователи [3] пришли к мнению, что ЛКС при ОВС проводят на неперфузируемом участке площадью бо-

лее 5 ДЗН или при длительности заболевания от 3 до 18 мес., при ОЗ менее 0,5, если на флуоресцентной ангиографии подтвержден МО, без фовеолярных кровоизлияний [2]. Однако подбор параметров для ЛКС нередко является трудной задачей (необходимо учитывать наличие ретинального отека и геморрагии) [1].

Цель – лечение макулярного отёка, возникшего в результате ОВС, с использованием имплантата Озурдекс и ЛКС.

Материал и методы. Пациент Р. наблюдался с 2014 по 2015 гг. в течение 18 мес., определялась острота зрения, проводили тонометрию, биомикроскопию, офтальмобиомикроскопию, оценивалась толщина сетчатки (в мкм) с помо-

щью оптической когерентной томографии (ОКТ «SPECTRALIS» OCT Heidelberg Engineering, Германия), объем (в мм³), а также структура сетчатки: утолщение и кистозные изменения, субфовеолярные отслойки нейроэпителия в динамике. Фундус-фотографирование с компьютерной шшивкой 7 полей сетчатки (Visucam 500 ZEISS) проводилось до введения имплантата и через 6 мес., в интервале 10-14 нед. проводилась ФАГ сетчатки по стандартной методике.

Пациент Р., 74 года, в октябре 2013 г. заметил пятно перед левым глазом после повышения артериального давления до 180/90 мм рт.ст., обратился к офтальмологу по месту жительства с жалобами на резкое снижение остроты зрения, лечился консервативно, без явной положительной динамики. Через 3 мес. госпитализирован в офтальмологическое отделение ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского для уточнения диагноза и дальнейшего лечения. При поступлении клинический диагноз: посттромботическая ретинопатия (после тромбоза верхне-височной ветви ЦВС) левого глаза (рис. 1 см. в Приложении с. 113).

При первом обращении: Vis OS=0,2, не корригирует. ВГД – 18 мм рт.ст. Офтальмокопически: на глазном дне левого глаза ДЗН бледно-розовый, границы четкие, экскавация 0,4, в пораженном секторе – отек сетчатки, расширение и извитость верхне-височной ветви ЦВС, множественные интравитреальные геморрагии с захватом парафовеальной зоны. На ОКТ сетчатки левого глаза: дифференцируется диффузный отёк с единичными мелкими кистозными полостями, площадью более 8 D диска, толщина сетчатки в центральной зоне – 300 мкм, максимальная высота отёка в зоне повреждения сосуда – 595 мкм (рис. 1 см. в Приложении с. 113).

OS – проведена интравитреальная инъекция препарата Озурдекс®. На 10 день после введения по данным ОКТ выявлено уменьшение площади отёка до 6 D ДЗН, исчезновение кистозных полостей (рис. 2 см. в Приложении с. 114) и увеличение остроты зрения: Vis OS=0,2 с коррекцией -3,75d=0,8. ВГД – 20 мм рт.ст.

В течение последующих 4 мес. наблюдения острота зрения сохранялась с коррекцией – 0,8, кровоизлияния постепенно рассасывались, и их количество значительно уменьшилось (рис. 3 см. в Приложении с. 114), по данным ОКТ толщина сетчатки не изменялась.

На 5 мес. наблюдения возникло снижение остроты зрения левого глаза – 0,3 с коррекцией -3,0d=0,4. ВГД – 19 мм рт.ст. По данным ОКТ (рис. 4 см. в Приложении с. 114): при сравнении с предыдущим исследованием выявлено увеличение толщины сетчатки в среднем на 80 мкм, единичные яче-

ки кистозного отека, увеличение площади отека до 7 D диска зрительного нерва.

Проведено повторное интравитреальное введение имплантата Озурдекс® в левый глаз. Через 14 дней значимого уменьшения отека и улучшения остроты зрения не выявлено. Проведена флуоресцентная ангиография (ФАГ), по результатам которой выявлено увеличение времени венозной перфузии, выраженные участки гиперфлуоресценции вследствие экстравазации, имеются также участки гипоперфузии, соответствующие нарушению перфузии хориокапиллярного слоя (рис. 5 см. в Приложении с. 115).

Пациенту была проведена лазерная коагуляция с подбором индивидуальных доз лазерного воздействия: на зону отека нанесли 1000 коагуляционных аппликаций диаметром 50-200 мкм, с расстоянием между ними 100-300 мкм, Nd:YAG-лазером с длиной волны 561 nm, длительностью импульса 10 мс, мощностью 80 мВт. Послеоперационный период без осложнений. По данным ОКТ: значительно уменьшился отек по площади и объёму, макулярный объём составил 9,48 мкм³ (рис. 6 см. в Приложении с. 115) острота зрения через 1 мес. после ЛКС – 0,8 н/к. ВГД – 20 мм рт.ст.

Начиная с 7 мес. наблюдения острота зрения постепенно снижалась за счет снижения прозрачности хрусталика, данные ОКТ и ФАГ оставались стабильными. На 11 мес. контроля пациент поступил в клинику с жалобами на помутнение перед левым глазом, снижение остроты зрения до 0,3 н/к, ВГД 20 мм рт.ст. Больному поставлен диагноз: неполная осложнённая катаракта левого глаза, и проведена стандартная факоэмульсификация катаракты с имплантацией ИОЛ Acrysof IQ (Alcon США). Больной выписан в удовлетворительном состоянии с остротой зрения 0,8. ВГД – 19 мм рт.ст.

На 12 мес. наблюдения острота зрения сохранялась – 0,8. ВГД – 20 мм рт.ст. была проведена флуоресцентная ангиография (рис. 7 см. в Приложении с. 116), по результатам которой выявлен появившийся участок гиперфлуоресценции в фовеолярной зоне, и участок гипоперфузии, соответствующий 6 D ДЗН, находящийся более периферийно за ранее проведённой ЛКС.

Пациенту была проведена дополнительная лазерная коагуляция: на зону отёка и ишемии нанесли 1000 коагуляционных аппликаций диаметром 50-300 мкм, с расстоянием между ними 50-300 мкм, Nd:YAG-лазером с длиной волны 561 nm, длительностью импульса 10 мс, мощностью 80-120 мВт. Послеоперационный период – без осложнений. По данным ОКТ: макулярный объём составил 8,67 мкм³ (рис. 8 см. в Приложении с. 116), острота зрения через 4 мес. после ЛКС – 0,8 н/к. ВГД – 20 мм рт.ст.

В течение периода наблюдения ВГД не повышалось. При наблюдении за пациентом в последующие месяцы показатели остроты зрения, поле зрения, данные ОКТ и ФАГ оставались стабильными.

Таким образом, можно сделать вывод, что Озурдекс обеспечивает длительное и значительное улучшение остроты зрения, уменьшает толщину сетчатки по данным ОКТ на период до 4 мес., но регистрируется и рецидив отёка со снижением остроты зрения, что требует дальнейшего исследования. Необходимо продолжение исследования данного имплантата в клинической практике для выработки соответствующих критериев проведения повторной инъекции и возможной своевременной ЛКС.

Литература

1. Канцельсон Л.А. Сосудистые заболевания глаз / Л.А. Канцельсон, Т.И. Форофонова, А.Я. Бунин. – М.: Медицина, 1990. – 272 с.
2. Branch Vein Occlusion Study Group. Argon laser photocoagulation for macular edema in branch vein occlusion // Am. J. Ophthalmol. – 1984. – Vol. 98, № 3. – P. 271-282.
3. Branch Vein Occlusion Study Group. Argon laser scatter photocoagulation for prevention of neovascularization and vitreous hemorrhage in branch vein occlusion. A randomized clinical trial // Arch Ophthalmol. – 1986. – Vol. 104, № 1. – P. 34-41.
4. Coscas G. Management of Retinal Vein Occlusion- Consensus Document / G. Coscas, A. Loewenstein, A. Augustin [et al.] // Ophthalmologica. – 2011. – Vol. 226. – P. 4-28.

Сагадатов Н.М., Тухбатуллина Л.Ф.

Органосохранное лечение ретинобластомы (обзор литературы)

ГБУ «Уфимский НИИ глазных болезней АН РБ», Уфа

Ретинобластома (РБ) является агрессивной внутриглазной опухолью с тенденцией к метастазированию и возникает у детей до пятилетнего возраста [8]. Встречаемость РБ в мире ежегодно увеличивается и, по последним данным составляет 1:10000-20000 новорожденных [7]. Разнообразие клинических форм опухоли, поздняя диагностика, активный рост, метастазирование при отсутствии адекватного лечения делают РБ одним из наиболее тяжелых заболеваний глаз у детей младшего возраста [4].

Основной целью лечения ретинобластомы является ликвидация заболевания для сохранения жизни ребенка, возможное сохранение зрения, снижение риска поздних осложнений от лечения и появления последующих новообразований [22].

Способ лечения РБ зависит от одностороннего или двустороннего поражения, зрительного потенциала, интраокулярного или экстраокулярного стадирования [33]. Существующие методы лечения

РБ включают: энуклеацию, полихимиотерапию, лазеркоагуляцию, транспупиллярную термотерапию, криотерапию, брахитерапию и внешнюю лучевую терапию [2]. Появившиеся в последние годы методы локального разрушения опухоли, проведение превентивной противометастатической терапии позволили в настоящее время резко сузить показания к энуклеации [3].

На сегодняшний день существует стремление к максимально возможному органосохранному лечению РБ. Выбор метода локальной терапии зависит от размера опухоли [22]. При малых размерах, не превышающих 3 мм в диаметре и 2 мм в высоту, и локализации опухоли за экватором, вне диска зрительного нерва и макулы, применяют фотокоагуляцию низкоэнергетическим аргоновым лазером. Лечение направлено на разрушение опухоли и коагуляцию всех сосудов, кровоснабжающих ее, для чего требуется обычно 2-3 месячных курсов. Контроль опухоли достигается в 70% случаев. Частым

осложнением фотокоагуляции является диссеминация опухоли в стекловидное тело [5].

Транспупиллярная термотерапия осуществляется с помощью диодного лазера и возможна при центральном расположении опухоли толщиной до 3,5 мм и максимальном диаметре 6 мм [6]. Цель термотерапии – достижение в опухоли температуры 42-60 °С в течение 5-20 минут без фотокоагуляции ретинальных сосудов. Эффективность лечения – до 70-80%, возможные осложнения: помутнение роговицы, тракция стекловидного тела, гемофтальм, ожог радужки, помутнение хрусталика [23, 34].

При малых размерах опухоли используют криотерапию методом 3-кратного замораживания. Криодеструкцию проводят при презекваториальной и экваториальной локализации ретинобластомы диаметром до 7 мм и толщине ее не более 3 мм. Наблюдаемые осложнения включают кровоизлияние в стекловидное тело, отслойку сетчатки и истончение склеры.

Применение криодеструкции и фотокоагуляции противопоказано при наличии витреального обсеменения, поскольку эти методы могут усугубить диссеминацию процесса, провоцировать распространение опухоли в передний отрезок глаза и вовлечение сосудистой оболочки [8].

При опухолях средних размеров (до 12 мм в диаметре и 6 мм высотой) используют брахитерапию с помощью стронциевых или рутениевых офтальмоаппликаторов (с йодом-125 или рутением-106) при переднем расположении опухоли и отсутствии витреальных отсевов, а также первичную химиотерапию и наружное облучение. Лучевая терапия РБ обоснована высокой радиочувствительностью ее клеток. Технология применения радиоактивных аппликаций показана при солитарных опухолях с диаметром от 6 до 15 мм, толщиной 10 мм и меньше, локализованных на расстоянии более 3 мм от ДЗН и макулы. Контроль над опухолью достигается в 85-90% случаев [37].

Протонная лучевая терапия, электронно-лучевая терапия и интенсивно модулированная лучевая терапия являются вариациями лучевой терапии и используются для уменьшения дозы облучения. Как правило, суммарная доза 40-45 Грей достигается в течение 20-25 процедур через 4-5 недель. Однако при лучевой терапии есть риск возникновения вторичных злокачественных опухолей [13]. Разрабатываются способы повышения радиочувствительности раковых клеток путем ускорения процесса апоптоза [29].

При опухолях большого размера назначают системную химиотерапию или прибегают к энуклеации [5].

Адьювантная полихимиотерапия используется с целью профилактики метастазирования и

рецидивов опухоли, но не оказывает действия на первичный очаг [3]. Целенаправленная химиотерапия карбоплатином основана на избирательном действии препарата на опухолевые клетки [6]. Токсичность от химиотерапии может проявляться цитопениями (в 89% случаев), лихорадкой (в 28% случаев), инфекциями (в 9% случаев), желудочно-кишечными расстройствами, обезвоживанием и нейротоксичностью, например, винкристина (до 40% случаев) [17].

Пионерами применения интравитреальных инъекций для лечения РБ являются Ericson L.A. и Rosengren B.H., показавшие, что при введении цитостатика непосредственно в полость глаза достигается наиболее высокая его концентрация в опухоли при низкой системной концентрации в организме [1]. Интравитреальная химиотерапия заключается в прямом введении мелфалана, однако эффект этой локальной терапии является кратковременным [30].

В течение последних пяти лет стали активно внедряться методики введения химиопрепарата непосредственно в глазную артерию. Интраартериальная химиотерапия впервые была описана в 1958 г., когда триэтиленмеламин напрямую вводили в шейную внутреннюю сонную артерию [32]. В 1960 г. появилась публикация о прямой пункции надглазничной артерии или поверхностной височной артерии с ретроградным введением химиопрепарата в глаз [21]. К 90-м гг. XX в. рентгеновские флуороскопические эндоваскулярные катетеры были улучшены до такой степени, что стал возможным более безопасный трансформаторный артериальный доступ. Это позволяет обеспечить раздувание эндоваскулярного баллона во внутренней сонной артерии (над глазной артерией) и вливание химиопрепарата в нее таким образом, что большая часть его избирательно попадает в глазную артерию [20, 27].

В последнее десятилетие суперселективные техники, включающие размещение очень маленьких микрокатетеров в глазную артерию трансформаторно, позволили проводить химиотерапевтические инфузии в глаз с минимальными дозами химиопрепаратов [9, 39]. Из последних часто используются мелфалан, топотекан и карбоплатин [25, 28]. Данный способ является первоначальным методом лечения при одностороннем и двустороннем заболевании. Сохранение глазного яблока достигается в 70% случаев при первичной терапии, хотя показатели эффективности этого подхода ниже после неудачной системной химиотерапии или облучения [11, 12, 18, 31]. Ретинальная и хориоидальная васкулопатии могут возникнуть у 10-20% больных [16]. Селективная внутриартериальная химиотерапия (СВАХТ) используется для первичного лечения односторон-

ней и двусторонней ретинобластомы в группах С и D по классификации Reese-Ellsworth после одного и двух курсов химиотерапии без серьезных побочных эффектов [14, 36].

У пациентов с распространенной РБ (группы 5а, б по классификации Reese-Ellsworth), у которых оказалась неэффективной внутривенная химиотерапия, СВАОХ с одновременным использованием карбоплатина, топотекана и мелфалана привела к сохранению глаза у 75% пациентов в течение 24 мес. наблюдения. Рецидивы составили 35% случаев, что потребовало адъювантного местного лечения. При этом все пациенты остались живы, и у них не было признаков метастазирования заболевания в последующем. У пациентов в качестве осложнений были зарегистрированы частичная окклюзия артерии сетчатки и атрофия сосудистой оболочки, но не церебральные ишемические явления [25, 35]. Сердечно-сосудистые осложнения встречались менее чем в 5% случаев [19]. Изучались и экономические затраты на лечение. Оказалось, что стоимость системной химиотерапии и трех циклов внутриартериальной химиотерапии мелфаланом были сопоставимы. Однако с системной химиотерапией была связана более высокая частота системных побочных эффектов и необходимость госпитализации пациентов, что увеличило общую стоимость лечения [15].

Периокулярная (субконъюнктивальная и субтеноновая) доставка карбоплатина приводит к высокой внутриглазной концентрации лекарственного вещества. Данный подход часто используется с органосохранной целью. Карбоплатин и топотекан вводят в субтенозовое пространство и используют, как правило, в сочетании с системной химиотерапией и местным лечением [10, 24, 26, 38].

Выводы. Таким образом, по данным отечественной и зарубежной литературы органосохранное лечение показано не только при билатеральной РБ на «лучшем» глазу, но и при ее монолатеральной форме. Перспективным лечением РБ является интраартериальная химиотерапия, но необходимы дальнейшие исследования, чтобы убедиться, что она является безопасной и эффективной.

Литература

- Боброва Н.Ф. Ошибки диагностики и лечения ретинобластомы / Н.Ф. Боброва, Т.А. Сорочинская, В.В. Вит // Офтальмол. журн. – 2011. – № 6. – С. 59-61.
- Бровкина А.Ф. Офтальмоонкология / А.Ф. Бровкина. – М.: Медицина, 2002. – 424 с.
- Бровкина А.Ф. Современная концепция лечения ретинобластомы / А.Ф. Бровкина // Вестн. офтальмол. – 2005. – № 2. – С. 48-51.
- Горовцова О.В. Локальная химиотерапия в лечении детей с интраокулярной ретинобластомой / О.В. Горовцова, Т.Л. Ушакова, Н.В. Иванова [и др.] // Онкопедиатрия. – 2014. – № 3. – С. 45.
- Кански Д. Клиническая офтальмология: систематизированный подход / Д. Кански. – Wroclaw: Elsevier Urban & Partner, 2009. – С. 549-550.
- Саакян С.В. Опухоли сетчатки / С.В. Саакян // Офтальмология: Национальное руководство. Под ред. С.Э. Аветисова и др. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – С. 844-851.
- Саакян С.В. Современные подходы к лечению ретинобластомы / С.В. Саакян // Российский офтальмол. журн. – 2008. – Т. 1, № 1. – С. 33-38.
- Фурманчук А.В. Вторичная глаукома при интраокулярной ретинобластоме / А.В. Фурманчук, Л.В. Науменко, Т.А. Сикорская // Офтальмология в Беларуси. – 2009. – № 1. – С. 79-82.
- Abramson D.H. A phase I/II study of direct intraarterial (ophthalmic artery) chemotherapy with melphalan for intraocular retinoblastoma initial results / D.H. Abramson, I.J. Dunkel, S.E. Brodie [et al.] // Ophthalmology. – 2008. – Vol. 115, № 8. – P. 1398-1404.
- Abramson D.H. A phase I/II study of subconjunctival carboplatin for intraocular retinoblastoma / D.H. Abramson, C.M. Frank, I.J. Dunkel // Ophthalmology. – 1999. – Vol. 106, № 10. – P. 1947-1950.
- Abramson D.H. Intra-arterial chemotherapy for retinoblastoma in eyes with vitreous and/or subretinal seeding: 2-year results / D.H. Abramson, B.P. Marr, I.J. Dunkel [et al.] // Br. J. Ophthalmol. – 2012. – Vol. 96, № 4. – P. 499-502.
- Abramson D.H. Ophthalmic artery chemosurgery for less advanced intraocular retinoblastoma: five year review / D.H. Abramson, B.P. Marr, S.E. Brodie [et al.] // PLoS One. – 2012. – Vol. 7, № 4. – P. 34120.
- Ajay A.R. A Clinical Update and Radiologic Review of Pediatric Orbital and Ocular Tumors / A.R. Ajay, H.N. John, Y. James [et al.] // J. Oncol. – 2013.
- Antoneli C.B. The addition of ifosfamide/etoposide to cisplatin/teniposide improves the survival of children with retinoblastoma and orbital involvement / C.B. Antoneli, K.B. Ribeiro, C. Rodriguez-Galindo [et al.] // J. Pediatr. Hematol. Oncol. – 2007. – Vol. 29, № 10. – P. 700-704.
- Aziz H.A. Retinoblastoma treatment burden and economic cost: impact of age at diagnosis and selection of primary therapy / H.A. Aziz, C.E. Lasenna, M. Vigoda [et al.] // Clin. Ophthalmol. – 2012. – № 6. – P. 1601-1606.
- Bianciotto C. Fluorescein angiographic findings after intra-arterial chemotherapy for retinoblastoma / C. Bianciotto, C.L. Shields, J.C. Iturralde [et al.] // Ophthalmology. – 2012. – Vol. 119, № 4. – P. 843-849.
- Friedman D.L. Chemoreduction and local ophthalmic therapy for intraocular retinoblastoma / D.L. Friedman, B. Himelstein, C.L. Shields [et al.] // J. of Clinical Oncology. – 2000. – Vol. 18, № 1. – P. 12-17.
- Gobin Y.P. Intra-arterial chemotherapy for the management of retinoblastoma: four-year experience / Y.P. Gobin,

- I.J. Dunkel, B.P. Marr [et al.] // Arch. Ophthalmol. – 2011. – Vol. 129, № 6. – P. 732-737.
19. Jabbour P. Pearls and pitfalls of intraarterial chemotherapy for retinoblastoma / P. Jabbour, N. Chalouhi, S. Tjoumakaris [et al.] // J. Neurosurg. Pediatr. – 2012. – Vol. 10, № 3. – P. 175-181.
20. Kaneko A. Japanese contributions to ocular oncology / A. Kaneko // Int. J. Clin. Oncol. – 1999. – № 4. – P. 321-326.
21. Kiribuchi M. Retrograde infusion of anti-cancer drugs to ophthalmic artery for intraocular malignant tumors M. / Kiribuchi // Nippon Ganka Gakkai Zasshi. – 1966. – Vol. 70. – P. 1829-1833.
22. Kopelman J.E. Multivariate analysis of risk factors for metastasis in retinoblastoma treated by enucleation / J.E. Kopelman, I.W. McLean, S.H. Rosenberg // Ophthalmology. – 1987. – Vol. 94, № 4. – P. 371-377.
23. Lumbroso-Le R.L. Conservative treatments of intraocular retinoblastoma / R.L. Lumbroso-Le, I. Aerts, C. Lévy-Gabriel [et al.] // Ophthalmology. – 2008. – Vol. 115, № 8. – P. 1405-1410.
24. Mallipatna A.C. Periocular topotecan for intraocular retinoblastoma / A.C. Mallipatna, H. Dimh, H.S. Chan [et al.] // Arch. Ophthalmol. – 2011. – Vol. 129, № 6. – P. 738-745.
25. Marr B.P. Three-drug intra-arterial chemotherapy using simultaneous carboplatin, topotecan, and melphalan for intraocular retinoblastoma: preliminary results / B.P. Marr, S.E. Brodie, I.J. Dunkel [et al.] // Br. J. Ophthalmology. – 2012. – Vol. 96, № 10. – P. 1300-1303.
26. Marr B.P. Periocular carboplatin for retinoblastoma: long-term report (12 years) on efficacy and toxicity / B.P. Marr, I.J. Dunkel, A. Linker [et al.] // Br. J. Ophthalmol. – 2012. – Vol. 96, № 6. – P. 881-883.
27. Mohri M. The technique of selective ophthalmic arterial infusion for conservative treatment of recurrent retinoblastoma / M. Mohri // Keio Igaku. – 1993. – Vol. 70. – P. 679-687.
28. Muen W.J. Efficacy and complications of super-selective intra-ophthalmic artery melphalan for the treatment of refractory retinoblastoma / W.J. Muen, J.E. Kingston, F. Robertson [et al.] // Ophthalmology. – 2012. – Vol. 119, № 3. – P. 611-616.
29. Nam H.Y. Prolonged autophagy by MTOR inhibitor leads radioresistant cancer cells into senescence / H.Y. Nam, M.W. Han, H.W. Chang [et al.] // Autophagy. – 2013. – Vol. 9, № 10.
30. Ohshima K. Clinicopathological investigation of a retinoblastoma eye enucleated after vitreous surgery with melphalan perfusion / K. Ohshima, T. Kaneko, S. Takagi // Jpn. J. Ophthalmol. – 2009. – Vol. 53, № 2. – P. 186-188.
31. Peterson E.C. Selective ophthalmic artery infusion of chemotherapy for advanced intraocular retinoblastoma: initial experience with 17 tumors / E.C. Peterson, M.S. Elhammady, S. Quintero-Wolfe [et al.] // J. Neurosurg. – 2011. – Vol. 114, № 6. – P. 1603-1608.
32. Reese A.B. The treatment of retinoblastoma by X-ray and triethylene melamine / A.B. Reese, G. Hyman, N. Tapley, A.W. Forrest // AMA Arch. Ophthalmol. – 1958. – Vol. 60. – P. 897-906.
33. Rodriguez-Galindo C. Treatment of intraocular retinoblastoma with vincristine and carboplatin / C. Rodriguez-Galindo, M.W. Wilson, B.G. Haik [et al.] // J. Clin. Oncol. – 2003. – Vol. 21. – P. 2019-2025.
34. Schueler A.O. Br. J. Ophthalmol / A.O. Schueler, C. Jurkles, H. Heimann [et al.] // <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12488270>. – 2003. – Vol. 87, № 1. – P. 90-95.
35. Shields C.L. Minimal exposure (one or two cycles) of intra-arterial chemotherapy in the management of retinoblastoma / C.L. Shields, S. Kaliki, S.U. Shah [et al.] // Ophthalmology. – 2012. – Vol. 119, № 1. – P. 188-192.
36. Shields C.L. Plaque radiotherapy for retinoblastoma: long-term tumor control and treatment complications in 208 tumors / C.L. Shields, J.A. Shields, J. Cater [et al.] // Ophthalmology. – 2001. – Vol. 108, № 11. – P. 2116-2121.
37. Stannard C. Radiotherapy for ocular tumours / C. Stannard, W. Sauerwein, G. Maree [et al.] // Eye (Lond). – 2013. – Vol. 27, № 2. – P. 119-127.
38. Villablanca J.G. Phase I study of subtenon carboplatin I with systemic high dose carboplatin/etoposide/vincristine (CEV) for eyes with disseminated intraocular retinoblastoma (RB) / J.G. Villablanca, R. Jubran, A.L. Murphree // Proceedings of the XIII Biannual Meeting of ISGED and the X International Symposium on Retinoblastoma. – 2001.
39. Yamane T. The technique of ophthalmic artery infusion therapy for patients with intraocular retinoblastoma / T. Yamane, A. Kaneko, M. Mohri // Int. J. Clin. Oncol. – 2004. – Vol. 9. – P. 69-73.

Дополнительные способы прогнозирования перехода миопии в прогрессирующую форму

¹ ГБУ «Уфимский НИИ глазных болезней АН РБ»;

² ООО «Профилактическая Медицина», Уфа

Прогрессирующая миопия приводит к резкому ухудшению зрительных функций у детей школьного возраста. Одним из ведущих факторов прогрессирования близорукости является нарушение метаболизма склеры, приводящее к ее патологическому растяжению и дегенеративным изменениям глазного дна. Углубленные биохимические исследования показали, что этот процесс связан с нарушениями в системе обмена соединительной ткани, как на уровне общего, так и глазного метаболизма. Актуальными остаются вопросы, связанные с дальнейшим изучением особенностей метаболизма соединительной ткани при близорукости у детей с целью определения дополнительных критериев прогнозирования перехода миопии в прогрессирующую форму.

Цель – изучить показатели метаболизма соединительной ткани у детей с приобретенной близорукостью и определить дополнительные критерии прогнозирования перехода миопии в прогрессирующую форму.

Материал и методы. Под динамическим наблюдением находились 140 детей в возрасте от 10 до 17 лет. Из них 40 школьников с эметропией мы взяли в качестве контрольной группы, а 100 детей и подростков с приобретенной в школьные годы близорукостью – в качестве исследуемой. По утвержденной на Международном симпозиуме схеме по возрастной периодизации (Москва, 1965) каждая группа по возрасту была разделена на 2 подгруппы – 10-14 лет и 15-17 лет.

Всем детям был проведен общепринятый комплекс офтальмологического обследования. Для изучения связи развития близорукости с изменениями обмена соединительной ткани в сыворотке крови определялись маркеры обмена коллагена I типа согласно прилагаемым инструкциям – карбоксипропептидпроколлагена I типа (СІСР) и С-концевые телопептиды коллагена I типа (СТХ-ММР).

Уровень СІСР в сыворотке крови позволяет характеризовать интенсивность синтеза коллагена I типа: сниженное содержание СІСР свидетельствует о его замедлении, повышенное – об ускорении.

Уровень СТХ-ММР в сыворотке крови дает представление о процессе катаболизма коллагена I

типа: снижение показателя характеризует замедление, повышение – ускорение его распада.

Нами проведено изучение связи между характером миопического процесса, возрастом детей, степенью близорукости и уровнем в крови детей карбоксипропептидпроколлагена I типа.

Результаты и обсуждение. Выявлено статистически значимое повышение уровней СІСР и СТХ-ММР в сыворотке крови у детей 10-14 лет с прогрессирующей миопией средней степени, что отражает более высокие темпы ремоделирования соединительной ткани и может указывать на сохраняющиеся резервы обменных процессов у этих детей. У остальных детей данной возрастной группы рассматриваемые показатели указывают на снижение синтеза и распада соединительной ткани, что предполагает у них замедление интенсивности обмена соединительной ткани (табл. 1). У детей 15-17 лет уровни СІСР и СТХ-ММР были ниже по сравнению с таковыми у здоровых детей.

Выявленная нами взаимосвязь содержания в крови карбоксипропептидпроколлагена I типа с возрастом, степенью и развитием прогрессирующего характера близорукости представлена в табл. 2.

На основании полученных данных нами был разработан способ прогнозирования перехода миопии в прогрессирующую форму (Патент РФ № 2408890 от 10.01.2011 г.). При этом совпадение показателей концентрации исследуемого пептида в сыворотке крови с прогрессирующим течением близорукости имело место в более чем 95% случаев.

Формула изобретения основана на определении в сыворотке крови уровня карбоксипропептидпроколлагена I типа. При его содержании в пределах 316,80-456,00 нг/мл у детей 10-14 лет и 388,80-579,60 нг/мл у детей 15-17 лет прогнозируют стационарное течение близорукости, а при его содержании в диапазоне 458,40-595,20 нг/мл в 10-14 лет и 285,60-309,60 нг/мл в 15-17 лет – прогрессирующее.

Выводы. 1. Выявлена взаимосвязь изменений специфичных маркеров метаболизма соединительной ткани с течением близорукости:

- содержание в сыворотке крови карбоксипропептидпроколлагена I типа по сравнению с эметропами снижено у всех детей с миопией в 15-17

Таблица 1

**Содержание карбоксипропептидпроколлагена I типа (1)
и C-концевого телопептида коллагена I типа (2) в сыворотке крови детей (нг/мл) (M±SD)**

Возраст (лет)	Показатель	Контроль (n=20)	Характер миопии	Степень миопии	
				средняя	высокая
10–14	1	349,00±30,92	стационарная (n=15)	406,48±16,55	205,51±2,39*
			прогрессирующая (n=10)	509,70±12,90*	330,00±8,67
	2	1,00±0,06	стационарная (n=15)	1,20±0,11	0,83±0,03**
			прогрессирующая (n=10)	1,56±0,07*	1,10±0,03
15–17	1	527,20±11,26	стационарная (n=15)	495,76±28,28	221,99±4,32*
			прогрессирующая (n=10)	293,00±3,57*	211,70±3,50*
	2	1,31±0,10	стационарная (n=15)	1,40±0,08	1,01±0,05**
			прогрессирующая (n=10)	0,92±0,10***	0,88±0,03*

Примечание: достоверность различий по отношению к показателям контрольной группы: * – p<0,001; ** – p<0,01; *** – p<0,05.

Таблица 2

**Взаимосвязь уровня карбоксипропептидпроколлагена I типа у детей различного возраста
с характером течения миопического процесса (нг/мл)**

Возраст (лет)	Характер миопии	
	стационарная (n=60)	прогрессирующая (n=40)
10-14	316,80-456,00	458,40-595,20
15-17	388,80-579,60	285,60-309,60

лет и при высокой степени близорукости в 10-14 лет;

- у детей с прогрессирующей близорукостью средней степени в 10-14 лет уровень карбоксипропептидпроколлагена I типа в сыворотке крови статистически значимо выше, чем в контроле.

2. Установлено, что определение карбоксипропептидпроколлагена I типа позволяет прогнозировать характер миопического процесса.

Содержание в сыворотке крови карбоксипропептидпроколлагена I типа в пределах 316,80-456,00 нг/мл у детей 10-14 лет и 388,80-579,60 нг/мл у детей 15-17 лет позволяет прогнозировать стационарное течение близорукости. Прогрессирующий характер заболевания прогнозируется при содержании данного маркера 458,40-595,20 нг/мл в 10-14 лет и 285,60-309,60 нг/мл в 15-17 лет.

Отдаленные результаты эписклерального пломбирования в хирургии тяжелой первичной регматогенной отслойки сетчатки (случай из практики)

ГБОУ ВПО «Нижегородская государственная медицинская академия», Нижний Новгород

Последствия тяжелой регматогенной отслойки сетчатки являются одной из основных причин необратимого снижения зрения и инвалидизации. Социальная значимость проблемы в том, что зачастую подобная патология встречается у лиц молодого трудоспособного возраста [1, 2]. Заболеваемость по поводу первичной регматогенной отслойки сетчатки составляет, по данным разных авторов, от 8,9 до 24,4% [2]. На сегодня существует приверженность, что операцией выбора при тяжелой ригидной регматогенной отслойке сетчатки, осложненной множественными или гигантскими разрывами, является витрэктомия с последующей эндовитреальной тампонадой [3]. Тем не менее, нельзя исключить эффективность «традиционной» хирургии (эписклерального дренажного или бездренажного пломбирования) у данной категории больных [1].

Цель – оценка отдаленных результатов эписклерального пломбирования у больных с тяжелой первичной регматогенной отслойкой сетчатки.

Клинический случай № 1. Пациентка Н., 28 лет, обратилась в клинику с жалобами на резкое снижение зрения обоих глаз, метаморфопсии. Из анамнеза: за 8 дней до обращения к врачу появилась «занавеска» на периферии поля зрения обоих глаз, после чего быстро снизилось зрение.

При осмотре: острота зрения правого глаза – 0,04 н/к, ВГД – 16 мм рт.ст., острота зрения левого – 0,05 н/к, ВГД – 17 мм рт.ст.; преломляющие среды прозрачные, рефракция миопическая, длина ПЗО правого глаза 29 мм, левого – 28 мм. При осмотре глазного дна обоих глаз: отслойка сетчатки симметрично занимает полностью оба верхние и частично – нижние наружные квадранты с захватом макулярной зоны. На правом и левом глазах в верхних квадрантах локализируются два дырчатых разрыва диаметром около 2 мм. На левом глазу – ламеллярный дефект сетчатки в парафовеолярной зоне. Сетчатка истончена, цвет ее бледно-розовый, в парамаккулярной зоне – очаговые атрофические изменения хориоидеи, эпиретинальный фиброз. На периферии витреальной полости – явления витреоретинального фиброза, фиксированные складки сетчатой оболочки.

Диагноз: двусторонняя первичная регматогенная субтотальная ригидная отслойка сетчатки с множественными разрывами, миопия высокой степени обоих глаз.

Пациентке было выполнено круговое бездренажное эписклеральное пломбирование с акцентом в зоне периферических разрывов на обоих глазах, в сочетании с крио- и лазеркоагуляцией сетчатки. Операции на правом и левом глазу выполнены с интервалом в 5 суток.

При наложении пломбы достигнуто блокирование периферических разрывов сетчатки, полное прилегание сетчатой оболочки обоих глаз диагностировано на 3-и сутки после операции.

В раннем послеоперационном периоде отмечена смешанная инъекция, отёчность конъюнктивы, которые постепенно уменьшались, преломляющие среды были прозрачны. Больная выписана из стационара через 10 дней после госпитализации в удовлетворительном состоянии. Острота зрения правого глаза при выписке – 0,9, левого – 0,8 с коррекцией, ВГД правого глаза – 18 мм рт.ст., левого – 19 мм рт.ст.

Через 10 лет после операции пациентка вновь обратилась в стационар с жалобами на снижение зрения, диагностировано помутнение хрусталиков обоих глаз, выполнена экстракапсулярная факоэспирация с имплантацией искусственного хрусталика на обоих глазах. Острота зрения при выписке: правый глаз – 0,9, левый – 0,8 б/к, сетчатка прилежит во всех отделах (рис. 1, 2 см. в Приложении с. 117-118).

Результат стабилен в течение 11-летнего периода наблюдения, повторных операций по поводу отслойки сетчатки, а также удаления эписклеральных пломб не потребовалось.

Клинический случай № 2. Больной К., 56 лет, обратился в клинику с жалобами на резкое снижение зрения левого глаза. Из анамнеза: пациент отмечал быстрое, в течение четырех суток, снижение зрения. За несколько дней до этого периодически возникали фотопсии. Госпитализирован в стационар, диагноз при поступлении: субтотальная первичная регматогенная ригидная отслойка сетчатки с гигантским периферическим

разрывом на левом глазу, миопия высокой степени обоих глаз.

При осмотре: острота зрения левого глаза – 0,01 н/к, ВГД – 15 мм рт.ст.; преломляющие среды прозрачные, рефракция – миопическая, длина ПЗО – 31 мм. При осмотре глазного дна левого глаза: отслойка сетчатки распространилась на все квадранты с вовлечением макулярной зоны, на 10-11 часах локализован гигантский клапанный разрыв. На правом глазу, в симметричной зоне расположен аналогичный по форме и размерам «немой» ретинальный разрыв. Кроме того, диагностирован витреоретинальный фиброз, ДСТ, фиксированные складки сетчатой оболочки. Больному выполнено круговое дренажное эписклеральное пломбирование в сочетании с секторальным пломбированием в зоне ретинального разрыва, транспуиллярной лазеркоагуляцией и криокоагуляцией.

Блокирование периферического ретинального разрыва и прилегание отслойки сетчатки достигнуто в ходе операции. Из стационара был выписан в удовлетворительном состоянии через 8 дней после операции, острота зрения левого глаза при выписке – 0,6 с коррекцией, ВГД – 18 мм рт.ст. На правом глазу выполнили периферическую лазеркоагуляцию сетчатки, включающую барраж разрыва.

Результат стабилен в течение 22-летнего периода наблюдения, повторных операций по поводу отслойки сетчатки, а также удаления эписклеральных пломб не потребовалось (рис. 3 а-в см. в Приложении с. 119).

У обоих пациентов в течение отдаленного периода наблюдения отмечали регресс витреоретинальных пролиферативных изменений, как со стороны сетчатой оболочки, так и со стороны стекловидного тела.

В ходе операций использованы операционные микроскопы «Оптон» (Цайсс) и «Вильд» (Лейка), аргонный лазеркоагулятор «Найдек» с наложным офтальмоскопом и бесконтактной лазерной линзой «Никон» (20 Д), криокоагулятор «Келлер». Эписклеральные пломбы из губчатого силикона диаметром 5 мм фиксированы шовным материалом «Дакрон» (капрон 5,0).

Выводы. Круговое дренажное и бездренажное эписклеральное пломбирование в сочетании с рациональным акцентом пломбы, секторальным пломбированием, крио- и лазеркоагуляцией является надежным методом оперативного лечения тяжелой регматогенной отслойки сетчатки с множественными и гигантскими разрывами, выявленной впервые. Применение данной технологии позволяет получить стабильный положительный анатомический и функциональный результат в отдаленном послеоперационном периоде. Наши наблюдения подтверждают мнение о том, что устранение и ослабление витреоретинальных тракций способствует регрессу пролиферативных процессов со стороны стекловидного тела и внутренних оболочек глаза. Кроме того, по нашему мнению, вмешательство в витреальную полость у данного контингента пациентов следует отнести в категорию резерва, на случай необходимости повторных операций.

Литература

1. Краснов М.Л. Руководство по глазной хирургии / Под ред. М.Л. Краснова, В.С. Беляева. – М.: Мед., 1988. – 624 с.
2. Аветисов С.Э. Офтальмология. Национальное руководство / Под ред. С.Э. Аветисова, Е.А. Егорова, Л.К. Мошетовой, В.В. Нероева, Х.П. Тахчиди. – М., 2013. – С. 639-646.
3. Чарльз С. Микрохирургия стекловидного тела и сетчатки / С. Чарльз, Х. Кальсада, Б. Вуд. – М., 2012. – 400 с.

Особенности клинической картины и лечения офтальмодирофиляриоза

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького, Донецк

Дирофиляриозы – тканевые зоонозные гельминтозы, которые характеризуются трансмиссивной передачей, медленным развитием, длительным течением и очаговым распространением. Наблюдения последних лет свидетельствуют о тенденции роста заболеваемости и расширения границ дирофиляриоза в Украине и странах СНГ. У человека чаще всего паразитирует *Dirofilaria imens*. Человек является для него случайным хозяином, поскольку в его организме обычно не происходит созревания нематоды до половозрелой стадии, её спаривания и образования микрофилярии.

Dirofilaria imens характеризуется медленным развитием и длительным хроническим течением. Заражение человека происходит трансмиссивным путем через укусы кровососущих насекомых, комаров родов *Aedes*, *Culex*, *Anopheles*, которые являются векторными промежуточными хозяевами. Источник заражения комаров – инвазированные домашние животные и бездомные собаки, кошки, реже – дикие плотоядные.

Почти 50% всех зарегистрированных случаев заболевания приходится на дирофиляриоз органа зрения. Поражения глаз при дирофиляриозе могут быть изолированным и единственным проявлением заболевания. В литературе встречаются публикации, в которых рассматриваются единичные случаи офтальмодирофиляриоза.

В связи с этим представляет особый интерес более широкое изучение клинико-морфологических особенностей и диагностики офтальмодирофиляриоза, что определило цель исследования.

Материал и методы. Под нашим наблюдением находилось 67 пациентов в возрасте от 3 до 75 лет, заболевших глазным дирофиляриозом в Донецкой области с марта 1986 по март 2015 гг. Всем больным проводился стандартный офтальмологический осмотр, включающий наружный осмотр, визометрию, определение репозиции положения глаз в орбите, подвижности глазного яблока, экзофтальмометрию, биомикроскопию, офтальмоскопию, тонометрию, а также ультразвуковое исследование глаз и орбиты. В сложных диагностических случаях при локализации паразита в орбите для исключения риносинусогенной этиологии данной патологии применяли рентгеновскую компьютерную томографию орбит и придаточных пазух носа. Извлеченные хирургическим путем (под местной

анестезией) гельминты были идентифицированы в паразитологической лаборатории.

Результаты и обсуждение. Анализ 105 карт эпидемиологического обследования (форма № 357/У) пациентов, заболевших дирофиляриозом в Донецкой области за период с марта 1986 по март 2015 гг., показал, что поражение глаз наблюдалось в 63,8% случаев.

Среди наблюдаемых нами пациентов с офтальмодирофиляриозом наиболее часто поражались лица в возрасте 30-40 лет (71,6%). Среди инвазированных преобладали лица женского пола (77,6%).

При сборе анамнестических данных было отмечено, что почти 90% больных в течение года до начала заболевания за пределы страны не выезжали и летом неоднократно подвергались укусам комаров.

Во всех случаях диагноз был подтвержден макроскопически – извлечением особи – *Dirofilaria imens*. Длина паразита варьировала от 5 до 14,5 см. Как правило, у больных выявлялся один экземпляр возбудителя (98,5%) – развивающаяся неоплодотворенная самка.

Из всех 67 больных, обратившихся к окулисту, дирофиляриоз локализовался в веках (36 больных – 53,7%), конъюнктиве (19 больных – 28,4%), склере (6 больных – 8,9%), передней камере глаза (2 больных – 3,0%), глазнице (4 больных – 6,0%).

Жалобы больного и клинические проявления заболевания зависели от места нахождения гельминта. Как правило, в подкожном или подслизистом слое век или конъюнктивы появлялась «опухоль», сопровождающаяся локальным жжением и зудом, локальной гиперемией (рис. 1 см. в Приложении с. 120). Характерным симптомом являлась подвижность «опухоли», которая была отмечена в 73,1% наблюдений (гельминт может мигрировать даже на расстояние нескольких десятков сантиметров). Иногда эту подвижность сопровождала головная боль, тошнота, слабость, боли в месте локализации и при передвижении гельминта с иррадиацией по ходу нервных стволов, чаще в области виска, уха. Усиление подвижности гельминта вызывали сеансы УФЧ-терапии или УФО. В 16,4% случаев у пациентов отмечалось повышение температуры тела.

Наиболее часто (53,7%) была отмечена локализация дирофилярий в области подкожной клетчатки века и бровей. Паразитирующий гельминт нахо-

дился в подкожной клетчатке, вызывая развитие отека тканей по типу Квинке. При данной локализации офтальмодирофиляриоза развивается отек века, пастозность, ограничение подвижности век, зуд разной интенсивности, птоз, блефароспазм, слезотечение от умеренного до очень сильного, боль в покое и при пальпации. Под кожей образуются плотные узелки, иногда в виде ленты, гранулемы или опухоли.

Локализация дирофиляриоза в конъюнктиве была выявлена у 19 больных (28,4%). В данном случае значительную диагностическую ценность представляла биомикроскопия глаза, при которой на фоне выраженного отека, гиперемии и складчатости конъюнктивы обнаруживался гельминт. Исследования при использовании яркого света щелевой лампы усиливали двигательную активность дирофилярии и в некоторых случаях приводили к исчезновению его из поля зрения. Поэтому прежде, чем осматривать глаз в свете щелевой лампы, мы проводили местную анестезию конъюнктивы, при обнаружении гельминта сразу фиксировали его через конъюнктиву и удаляли. У всех наблюдаемых нами пациентов при локализации дирофилярии под конъюнктивой отмечались явления конъюнктивита или эписклерита.

Наиболее сложна диагностика гельминтов в орбите. Под нашим наблюдением находилось четверо больных. Наиболее частыми симптомами при поражении орбиты является односторонний процесс, экзофтальм, тенонит, отек и гиперемия конъюнктивы и кожи века, умеренное ограничение подвижности глазного яблока, диплопия и затруднение репозиции. У двух пациентов наблюдалось чувство онемения лица и боли при пальпации супраорбитальной точки. В одном случае глаз был совершенно спокоен, однако при сборе анамнеза удалось выявить, что ранее больного длительно лечили по поводу склерита, конъюнктивита.

Повышение внутриглазного давления, которое мы наблюдали у 4 пациентов, оценили как офтальмогипертензию на развитие воспалительного процесса в глазу при дирофиляриозе.

Морфологическое исследование тканей, окружающих дирофилярии, показало, что наиболее часто наблюдалось гранулематозное воспаление с очагами некроза и соединительнотканной капсулой с разрастанием грануляций, полиморфно-кле-

точной воспалительной инфильтрацией с большим количеством эозинофилов.

Общие токсико-аллергические реакции у человека не развивались, так как в организме отсутствовала микрофилярия. Эозинофилия периферической крови не являлась характерным симптомом, но в отдельных случаях (25,4%) количество эозинофилов было увеличенным в пределах 8-13%.

Учитывая, что в организме человека дирофилярия не достигает половой зрелости и соответственно, не отрождает микрофилярии, применение специального лечения не требуется. Хирургическое удаление гельминта можно считать радикальным методом лечения.

Для иллюстрации экстраокулярного дирофиляриоза приводим клиническое наблюдение.

Больная Ш. (история болезни 942/271), 52 лет, обратилась к окулисту с жалобами на покраснение правого глаза, чувство инородного тела. Из анамнеза известно, что отдыхала у родственников в Средней Азии. При осмотре правого глаза – резко выражена смешанная инъекция, отек конъюнктивы наиболее выражен между лимбом и местом прикрепления нижней прямой мышцы. При биомикроскопии и фиксации света щелевой лампы видна подвижность и изменение формы припухлости. Под местной анестезией, после фиксации гельминта через конъюнктиву, последняя была вскрыта, удален живой гельминт белого цвета, длиной 11,5 см (рис. 2 см. в Приложении с. 120).

Выводы

1. Поражение органа зрения при дирофиляриозе наблюдается в 63,8% случаев.

2. При дирофиляриозе органа зрения на первый план выступают симптомы вялотекущего воспалительного процесса (в тканях субконъюнктивы, века, орбиты), не поддающиеся традиционной противовоспалительной терапии и нередко имитирующие развитие псевдоопухолевого процесса, что приводит к затруднениям в диагностике заболевания.

3. Неспецифичность клинических симптомов и трудность диагностики заболевания диктуют необходимость тщательного обследования, включая пальпацию, биомикроскопию, ультразвуковую диагностику, компьютерную томографию.

Хирургический метод лечения язв роговицы

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького, Донецк

Несмотря на достижения современной офтальмологии в лечении пациентов с язвой роговицы (ЯР), проблема остается актуальной, поскольку гнойные воспалительные процессы в роговице приводят к значительному снижению зрения и даже к гибели глаза. Разработка новых способов хирургического лечения пациентов с ЯР с применением альтернативных донорской роговице пластических материалов является актуальной. В отечественной и зарубежной литературе имеются единичные сообщения о применении для пластики роговицы аутосклеральных лоскутов [Красюк Е.Ю., 1997; Abreu P. et al., 2000].

Цель – повысить эффективность лечения пациентов с гнойной язвой роговицы путем применения разработанной новой методики лечебно-тектонической кератопластики аутосклеральными лоскутами (ЛТКА).

Материал и методы. Под наблюдением находилось 85 чел. (85 глаз) в возрасте от 51 до 83 лет с перфорирующими язвами роговицы, которым была произведена ЛТКА по предложенной методике (патент на изобретение UA 70246A, МКИ A61 F9/00).

Методика операции состояла в следующем: L-образным разрезом конъюнктиву отсекают у лимба и по направлению к экватору и вместе с теновой оболочкой отсекают в сторону экватора вначале в одном квадранте (рис. 1а см. в Приложении с. 120). Циркулем отмечают необходимые размеры аутосклерального лоскута, после чего при помощи лезвия выкраивают лоскут склеры прямоугольной формы толщиной $\frac{1}{2}$ – $\frac{2}{3}$ толщины склеры, с основанием у лимба (рис. 1б см. в Приложении с. 120). Выкроенный склеральный лоскут переворачивают через основание и укладывают на роговицу (рис. 1в см. в Приложении с. 120). Размеры лоскута рассчитывают таким образом, чтобы он заходил за середину роговицы и перекрывал имеющийся дефект роговицы по ширине. В противоположном первому этапу операции квадранте используют L-образный разрез конъюнктивы у лимба и в сторону экватора, затем конъюнктиву вместе с теновой оболочкой отсекают в сторону экватора, циркулем отмечают необходимые размеры аутосклерального лоскута, после чего при помощи лезвия выкраивают лоскут склеры прямоугольной формы на $\frac{1}{2}$ – $\frac{2}{3}$ ее толщины с основанием у лимба (рис. 1г см. в Приложении с. 120). Выкроенный скле-

ральный лоскут переворачивают через основание на роговицу, аутосклеральные лоскуты сшиваются между собой, накладывают швы на слизистую (рис. 1д см. в Приложении с. 120).

Критериями клинической эффективности данной операции служили состояние роговицы, трансплантатов, выраженность воспаления и сроки его исчезновения, частота развития осложнений, частота успеха применяемого лечения и его сроки, частота повторных операций.

Результаты и обсуждение. Заживление роговицы при ЯР является длительным процессом, проходящим несколько фаз по данным морфологических исследований. При этом клинически улучшение или ухудшение состояния роговицы в разные сроки наблюдения характеризуются разными проявлениями.

Анализ состояния роговицы в динамике показал, что уже через 3 суток после операции улучшение было отмечено в 97,17% случаев и характеризовалось тем, что язвенный дефект или зона перфорации роговицы полностью закрыты трансплантатом, отмечался регресс перифокального отека и инфильтрации, а также просветление роговицы, эпителизация перифокального дефекта. Ухудшение состояния роговицы проявлялось в увеличении площади дефекта за пределы трансплантата, увеличении глубины дефекта, усилении перифокального отека, гнойной инфильтрации стромы. Клинически состояние роговицы у пациентов улучшалось быстрее, что, вероятнее всего, связано с лечебным эффектом аутосклеральных лоскутов на роговицу благодаря наличию кровоснабжения, иннервации, участию лоскутов в воспалении, доставке к язвенному дефекту системных антибиотиков.

Через 7 суток после операции состояние роговиц практически не изменилось. Так, в 95,24% случаев наблюдался регресс перифокального отека, рассасывание инфильтратов, эпителизация видимой части роговицы, язвенный дефект был полностью закрыт трансплантатом. Ухудшение состояния роговицы в 4,76% проявлялось обнажением язвенного дефекта за счет лизиса или дислокации трансплантата, увеличением площади и глубины язвенного дефекта, усилением гнойной инфильтрации роговицы.

Через 14 суток после операции в основной группе в большинстве случаев состояние роговицы

продолжало улучшаться (полная эпителизация видимой части роговицы, регресс десцеметита, отека, инфильтрации, заживление язвенного дефекта роговицы под трансплантатом).

На 21 сутки после операции у 97,33% больных состояние роговицы характеризовалось эпителизацией и восстановлением прозрачности перифокальной части роговицы, исчезновением десцеметита, отека, инфильтрации, заживлением язвенного дефекта роговицы под трансплантатом. В 2,67% случаев ухудшением состояния роговицы считали увеличение площади и глубины язвенного дефекта, его обнажение за счет лизиса или дислокации трансплантата до момента эпителизации язвы.

Через 1 мес. после операции в 95,66% случаев наблюдалось заживление роговицы под трансплантатом, что обеспечивалось адекватным положением трансплантата, отсутствием его лизиса и подвижности. В 4,34% случаев отмечено обнажение язвы до момента полной ее эпителизации в связи с преждевременным лизисом трансплантата, его дислокацией.

По прошествии 2 мес. после операции отмечена полная эпителизация роговицы. У пациентов на роговице сохранялись остатки аутосклеральных лоскутов, сращенные с язвенным дефектом роговицы и частично покрытые роговичным эпителием.

Через 1 год после операции отмечались незначительные изменения в состоянии роговицы с тен-

денцией к незначительному просветлению в связи с перестройкой рубца.

В отдаленные сроки после операции в 2,67% случаев было отмечено развитие вторичной глаукомы. Повторная лечебная кератопластика была произведена в 2,65% случаев.

Для иллюстрации возможности пластики роговицы лоскутами аутосклеры и особенностей послеоперационного течения ЯР у пациентов после ЛТКА представлен клинический пример.

Пациент Л., 67 лет. Диагноз: язва роговицы травматической этиологии правого глаза. Поступил в отделение через 1 мес. после бытовой травмы. Консервативное лечение в стационаре по месту жительства оказалось неэффективным. В связи со значительным истончением роговицы до десцеметовой оболочки, наличием сопутствующей глаукомы и высокого риска перфорации роговицы произведена ЛТКА (рис. 2 см. в Приложении с. 121).

Состояние глаза при поступлении: глаз раздражен, парацентрально с 10 до 12 часов – гнойная язва роговицы овальной формы, 4х6 мм, с инфильтрованными, подрывными краями, истончением до десцеметовой оболочки в центре (рис. 3-6 см. в Приложении с. 121).

Таким образом, анализируя в целом эффективность применения методики лечебно-тектонической кератопластики аутосклеральными лоскутами, следует признать ее эффективным методом лечения язв роговицы, имеющим высокую частоту успеха и способствующим уменьшению числа осложнений.

Суркова В.К., Астрелин М.Н.

Влияние кросслинкинга с рибофлавином и ультрафиолетом А на биомеханические свойства склеры. Обзор литературы

ГБУ «Уфимский НИИ глазных болезней АН РБ», Уфа

Ультрафиолетовое облучение роговичного коллагена в присутствии фотосенсибилизатора рибофлавина успешно применяется в лечении кератэктазий уже более 10 лет. В результате данной процедуры происходит процесс, называемый кросслинкингом, – образование дополни-

тельных перекрестных химических связей между молекулами коллагена, которое делает роговицу прочнее [1].

Практически значимым является изучение возможности проведения склерального кросслинкинга с целью повышения прочностных свойств

склеры, которые играют важную роль при прогрессирующей миопии. Влияние кросслинkinга с рибофлавином и ультрафиолетом А на прочность склеральной ткани впервые изучили в 2004 г. Wollensak G. и Spoerl E. [2]. Они использовали стандартные параметры процедуры кросслинkinга (инстиляция 0,1% раствора рибофлавина в декстране в течение 10 минут, ультрафиолетовое облучение мощностью 3 мВт/см² в течение 30 минут). Исследование проводили на трупных глазах (человеческих и свиных). Авторы выявили значительное увеличение прочности склеры после кросслинkinга.

В 2009 г. Wollensak G. и Iomdina E. изучили изменение биомеханических свойств склеры после кросслинkinга с рибофлавином и ультрафиолетом А in vivo на кроликах [3]. Они также использовали стандартные параметры процедуры. Однако в качестве фотосенсибилизатора использовали раствор рибофлавина без декстрана и сократили время инстиляции до 5 минут. Исследователи выявили увеличение прочности склеры после кросслинkinга. Причем на протяжении всего периода наблюдения (8 мес.) у кроликов сохранялся достигнутый биомеханический эффект.

В 2012 г. изменение прочностных свойств склеры после кросслинkinга с рибофлавином и ультрафиолетом А исследовали Wang M. с соавт. на трупных человеческих глазах [4]. Причем при проведении процедуры они использовали различное время инстиляции фотосенсибилизатора – 5, 10, 20 или 30 минут. Авторы выявили во всех случаях увеличение прочности склеры после процедуры. Причем прочность была тем выше, чем дольше пропитывали ткань фотосенсибилизатором. Однако при 20- и 30-минутной экспозиции значительной разницы в прочности склеры не выявили.

В 2013 г. Zhang Y. с соавт. изучили изменение биомеханических свойств склеры после кросслинkinга с различной продолжительностью облучения ультрафиолетом А (10, 20, 30, 40, 50 или 60 минут) на кроликах in vivo [5]. После кросслинkinга с 10- и 20-минутным облучением ультрафиолетом выраженных изменений биомеханических свойств склеры авторы не наблюдали. Значительное увеличение прочности склеральной ткани выявили после облучения в течение 40 минут и более, но при 50 и 60 минутной экспозиции произошло повреждение сетчатки.

Кроме того в 2013 г. Liu T.-X. и Wang Z. на трупных свиных глазах повторили эксперимент Wollensak G. и Spoerl E. [6]. Они также наблюдали значительное увеличение прочности склеры после кросслинkinга.

В 2014 г. Zhang Y. с соавт. получили противоположные данные при проведении исследования на трупных человеческих, кроличьих и свиных глазах [7]. Для фотосенсибилизации использовали 0,1% водный раствор рибофлавина без декстрана в течение 15 минут. Облучение ультрафиолетом проводили в течение 40 минут (стандартная мощность 3 мВт/см²). О прочности склеры судили по модулю Юнга и по показателям напряжения при растяжении. Изменений биомеханических свойств склеры человеческих глаз после кросслинkinга не наблюдалось. На свиных глазах выявили увеличение предельного напряжения склеры после процедуры, на глазах кроликов – увеличение напряжения и модуля Юнга. Авторы предположили, что для увеличения прочности склеры человеческих и свиных глаз требуется большая мощность излучения ультрафиолета А.

Таким образом, после кросслинkinга с рибофлавином и ультрафиолетом А происходит увеличение прочности склеральной ткани при соблюдении определенных параметров процедуры. Поэтому ряд исследователей считают, что кросслинkinг склеры в процессе совершенствования может стать перспективным, патогенетически обоснованным методом лечения прогрессирующей миопии [2, 4, 8], характеризующейся слабостью склеральной ткани [9, 10, 11].

Литература

1. Бикбов М.М. Эктазии роговицы (патогенез, патоморфология, клиника, диагностика, лечение) / М.М. Бикбов, Г.М. Бикбова. – М.: Изд-во «Офтальмология», 2011. – 164 с., ил.
2. Wollensak G. Collagen crosslinking of human and porcine sclera / G. Wollensak, E. Spoerl // J. Cataract Refract. Surg. – 2004. – Vol. 30. – P. 689-695.
3. Wollensak G. Long-term biomechanical properties of rabbit sclera after collagen crosslinking using riboflavin and ultraviolet A (UVA) / G. Wollensak, E. Iomdina // Acta Ophthalmol. – 2009. – Vol. 87. – P. 193-198.
4. Wang M. Regional Biomechanical properties of human sclera after cross-linking by riboflavin/ultraviolet A / M. Wang, F. Zhang [et al.] // J. Refract. Surg. – 2012. – Vol. 28. – P. 723-728.
5. Zhang Y. Effect of irradiation time on riboflavin-ultraviolet-A collagen crosslinking in rabbit sclera / Y. Zhang, C. Zou [et al.] // J. Cataract Refract. Surg. – 2013. – Vol. 39. – P. 1184-1189.
6. Liu T.-X. Collagen crosslinking of porcine sclera using genipin / T.-X. Liu, Z. Wang // Acta Ophthalmol. – 2013. – Vol. 91. – P. 253-257.
7. Zhang Y. Comparison of riboflavin/ultraviolet-A crosslinking in porcine, rabbit, and human sclera / Y. Zhang, Z. Li [et al.] // Research International. – 2014. – Article ID 194204, 5 pages.

8. Choi S. Structural response of human corneal and scleral tissues to collagen cross-linking treatment with riboflavin and ultraviolet A light S. / Choi, S.-C. Lee [et al.] // *Lasers Med. Sci.* – 2013. – Vol. 28. – P. 1289-1296.
9. Аветисов Э.С. Близорукость. – 2-е изд., перераб. и доп. / Э.С. Аветисов. – М.: Медицина, 2002. – 288 с., ил.
10. McBrien N. Role of the sclera in the development and pathological complications of myopia / N. McBrien, A. Gentle // *Prog. Retin. – Eye Res.* – 2003. – Vol. 22. – P. 307-338.
11. Rada J.A.S. The sclera and myopia / J.A.S. Rada, S. Shelton, T.T. Norton // *Exp. Eye Res.* – 2006. – Vol. 82. – P. 185-200.

Тухбатуллина Л.Ф., Сагадатов Н.М., Назаров П.В.

Внутриартериальная химиотерапия в органосохранном лечении ретинобластомы

ГБУ «Уфимский НИИ глазных болезней АН РБ», Уфа

В настоящее время достигнуты значительные успехи в органосохранном лечении ретинобластомы, что стало возможным благодаря внедрению в практику комбинированных методов лечения и новых лекарственных препаратов [1]. Новейшим методом лечения РБЛ является внутриартериальная химиотерапия [3]. Несмотря на большие размеры опухоли (более 8 мм), при использовании данного способа химиотерапии удается сохранить глаза в 7,2% случаев при моностеральной форме заболевания [2].

Цель – изучение эффективности внутриартериальной химиотерапии ретинобластомы.

Материал и методы. Под нашим наблюдением с января 2013 г. по сентябрь 2014 г. находилось трое пациентов с ретинобластомой (2 девочки и 1 мальчик). Средний возраст при обращении составил $11 \pm 8,6$ (от 2 до 19) мес. Моностеральная форма выявлена у 2 больных (66,6%), билатеральная – у 1 ребенка (33,4%). Детям проводилось комбинированное лечение в ведущих специализированных мировых центрах: Нью-Йорка (Memorial Hospital for Cancer and Allied Diseases), Лозанны (Le Département médico-chirurgical de pédiatrie du Centre hospitalier universitaire vaudois) и Москвы (НИИ детской онкологии и гематологии Российского онкологического научного центра им. Н.Н. Блохина РАМН).

Оно включало системную химиотерапию в сочетании с внутриартериальным введением Мелфа-

лана (производное азотистого иприта, относится к бифункциональным алкилирующим соединениям циклонеспецифического действия, вызывает первичное повреждение макромолекул ДНК и нарушает ее полимеризацию и редупликацию, способствует образованию дефектных форм ДНК и РНК и останавливает синтез белка).

Дополнительная системная терапия проводилась по стандартной схеме VEC (винкристин – противоопухолевое средство растительного происхождения – алкалоид, содержащийся в растении барвинка розовый, останавливает митотическое деление клеток на стадии метафазы; этопозид – противоопухолевое средство растительного происхождения, полусинтетическое производное подофиллотоксина, оказывает фазоспецифическое цитотоксическое действие, нарушает процесс репликации ДНК, тормозит клеточный цикл, задерживает пролиферацию клеток; карбоплатин – препарат представляет собой цитотоксический комплекс платины, которая вступает в реакцию с нуклеофильными участками ДНК, в результате чего нарушается синтез ДНК, РНК и белков).

Для оценки эффективности хеморедукции использовалась Международная классификация ретинобластомы (International Classification of Retinoblastoma (ICRB), 2005), в соответствии с которой в группу А входят опухоли размерами меньше 3 мм, в группу В – опухоли размерами меньше 3 мм, но расположенные в макуле, парамаккулярно,

в пределах сетчатки без витреального распространения, в группу С – опухоли с легким диффузным или локальным витреальным распространением и отслойкой сетчатки, в группу D – опухоли с массивным витреальным распространением, крупными опухолевыми массами в стекловидном теле и/или субретинально, в группу E – опухоли, занимающие более 50% глазного яблока, с отсутствием шансов на сохранение предметного зрения и расположенные в переднем отрезке глаза, осложненные неоваскулярной глаукомой, гемофтальмом и др. [4].

В нашем исследовании группа E установлена в 2 глазах (66,6%), группа D – в 1 (33,4%).

Срок наблюдения за пациентами варьировал от 5 до 11 мес. и в среднем составил $8 \pm 3,2$ мес.

Результаты и обсуждение. Химиотерапия была проведена после отказа родителей пациентов от энуклеации, о необходимости которой они были информированы в связи с большими размерами опухоли и отсутствием перспектив для зрения. По данным выписных эпикризов, осложнений при интраартериальном введении Мелфалана и в послеоперационном периоде не наблюдалось, отмечено просветление стекловидного тела, кальцинация и уменьшение опухолевых отсеков в стекловидном теле, уплотнение и рубцевание больших опухолевых очагов с уменьшением их размеров и проминенции, что определялось при офтальмоскопии и ультразвуковом сканировании.

Хеморедукции опухоли и отсутствие метастазов удалось достичь после 1-3 процедур внутриартериальной и от 2 до 6 курсов системной химиотерапии по стандартной схеме. Указанное лечение позволило сохранить глаз как орган. В дальнейшем этим детям было рекомендовано продолжить лечение.

Выводы. Внутриартериальная химиотерапия является новым методом лечения ретинобластомы, который показал свою эффективность при органосохранном лечении ретинобластомы групп D и E, однако для достоверности результатов требуется большее число пациентов и длительный отдаленный период наблюдения.

Литература

1. Бровкина А.Ф. Современная концепция лечения ретинобластомы / А.Ф. Бровкина // Вест. офтальмол. – 2005. – № 2. – С. 48-51.
2. Саакян С.В. Современные подходы к лечению ретинобластомы / С.В. Саакян // Российский офтальмологический журнал. – 2008. – № 1, Т. 1. – С. 33-38.
3. Grigorovski N. Use of intra-arterial chemotherapy for retinoblastoma: results of a survey / N. Grigorovski, E. Lucena, C. Mattosinho [et al.] // Int. J. Ophthalmol. – 2014. – Vol. 7, № 4. – P. 726-730.
4. Murphree L.A. Intraocular retinoblastoma: The case for a new group classification / L.A. Murphree // Ophthalmol. Clin. North. Am. – 2005. – Vol. 18. – P. 41-53.

Файзрахманов Р.Р.¹, Зайнуллин Р.М.¹, Насырова Д.Р.², Усманова Г.М.²

Определение оптической плотности макулярного пигмента и выявление особенностей интерфейса центральной зоны сетчатки у пациентов с диабетическим макулярным отеком

¹ ГБУ «Уфимский НИИ глазных болезней АН РБ», Уфа;

² ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России, Уфа

В наше время в мире сахарным диабетом (СД) страдает около 284 млн. чел., а в Российской Федерации – 8 млн. По прогнозам экспертов ВОЗ к 2030 г. количество больных СД увеличится до 366 млн. чел., что связано с ростом численности и старением населения, урбанизацией, а также растущей

распространенностью ожирения и низкой физической активностью [2, 3, 5].

Одним из наиболее значимых проявлений СД является поражение сетчатки глаза в виде диабетического макулярного отека (ДМО), ведущего к снижению остроты зрения и инвалидизации па-

Средние показатели толщины зон сетчатки у пациентов сравниваемых групп по данным оптической когерентной томографии ($M \pm m$, мкм)

Послойные зоны сетчатки		Основная группа	Контрольная группа
зоны	общая толщина	404,62 $\pm$ 15,23**	298,3 $\pm$ 6,43
1	пигментный эпителий сетчатки – наружные сегменты фоторецепторов	63,26 $\pm$ 1,01	71,14 $\pm$ 0,78
2	внутренние сегменты фоторецепторов – наружный ядерный слой	87,38 $\pm$ 3,85	75,35 $\pm$ 3,06
3	наружный сетчатый слой – внутренний ядерный слой	114,97 $\pm$ 4,92**	61,09 $\pm$ 3,96
4	внутренний сетчатый слой – слой ганглиозных клеток	109,87 $\pm$ 4,86*	68,46 $\pm$ 3,95
5	слой нервных волокон – внутренняя пограничная мембрана	34,67 $\pm$ 2,21**	12,65 $\pm$ 1,2

Примечание: * – достоверные различия по сравнению с контрольной группой, $p < 0,05$; ** – $p < 0,001$.

циентов. В основе патогенеза ДМО основную роль играет нарушение целостности гематоретинального барьера, обусловленное локальной гипоксией сетчатки, осмотическим стрессом и повышенной экспрессией сосудистого эндотелиального фактора роста и провоспалительных цитокинов [1]. На сегодняшний день одним из современных способов визуализации заднего отрезка глаза является оптическая когерентная томография (ОКТ) сетчатки, позволяющая оценить ее толщину и витреоретинальную структуру [4, 6, 8]. Неясными остаются изменения оптической плотности макулярного пигмента (ОПМП) при ДМО и его зависимость от зоны отека сетчатки [7].

Цель – оценить изменения морфологии слоев сетчатки и оптической плотности макулярного пигмента у пациентов с диабетическим макулярным отеком.

Материал и методы. Было обследовано 19 пациентов (20 глаз) с диабетическим макулярным отеком на фоне непролиферативной и препролиферативной диабетической ретинопатии при отсутствии витреомакулярного тракционного синдрома, которые составили основную группу. Средний возраст пациентов – 67 $\pm$ 2,7 лет. Критерием исключения послужило наличие каких-либо других сопутствующих заболеваний сетчатки. В контрольную группу вошли 12 пациентов (20 глаз) с сопутствующей начальной катарактой, без патологии сетчатки. Средний возраст их составил 64 $\pm$ 3,2 года.

Дизайн исследования складывался из трех этапов: I – отбор пациентов для основной и контрольных групп, II – проведение стандартного офтальмологического обследования (визометрия и офтальмобиомикроскопия с использованием асферической линзы 78 D), III – ОКТ макулярной области сетчатки на томографе RetinaScan-3000

(NIDEK), а также фоторегистрация глазного дна с измерением оптической плотности макулярного пигмента методом рефлектометрии с использованием немидриатической фундус-камеры VISUCAM 500® (Carl Zeiss Meditec AG).

При подсчете структурных значений ОКТ использовалась область сетчатки в 6 мм (6000 мкм) с центром в фовеоле в каждой послойной зоне, расшифровка которых обозначена в *табл. 1*. Анализировалась общая толщина сетчатки и толщина каждого слоя с шагом в 300 мкм в 21 точке.

Используя фундус-камеру в режиме MPOD, производилось определение ОПМП в норме и при ДМО методом рефлектометрии. Статистическая обработка результатов осуществлялась при помощи программ Microsoft Excel 2007, Statistica 6.0.

Результаты и обсуждение. Офтальмоскопически у пациентов основной группы наблюдались характерные для диабетической ретинопатии изменения в виде микроаневризм, преретинальных кровоизлияний, «твердых» и/или «мягких» экссудатов, отек сетчатки, интравитреальные микрососудистые аномалии (выраженное расширение вен, неравномерность их калибра, извитость, сосудистые петли).

В *табл. 1* представлены результаты исследования морфологических структур сетчатки у пациентов сравниваемых групп.

При анализе картограмм ОКТ у пациентов группы контроля определялся правильный профиль макулы с углублением в центре. Общая толщина сетчатки колебалась от 220,2 $\pm$ 11,92 до 343,4 $\pm$ 10,14 мкм, средний показатель – 298,3 $\pm$ 6,43 мкм. У пациентов основной группы средняя толщина сетчатки, учитывая все точки исследуемой области, варьировала от 340,43 $\pm$ 36,04 до 463,18 $\pm$ 38,21 мкм с постепенным утолщением от периферии к центру. Максимальные значения отмечались на расстоя-

**Средние показатели оптической плотности макулярного пигмента
у пациентов сравниваемых групп по данным рефлектометрии**

Группы	Максимальное значение оптической плотности (du)	Среднее значение оптической плотности (du)	Площадь распределения (pixel)	Объем оптической плотности (du x pixel)
Основная	0,321*	0,102*	54484	4106*
Контрольная	0,693	0,252	63651	15702

Примечание: du – условные единицы оптической плотности; * – достоверные различия по сравнению с контрольной группой ($p < 0,05$).

нии 889 мкм от центра фовеа. Средний показатель толщины сетчатки в результате отека увеличился на 35% и составил $404,62 \pm 15,23$ мкм (рис. см. в Приложении с. 122).

Наибольшие изменения коснулись 3, 4 и 5 зон. Здесь отмечалось существенное увеличение средней толщины сетчатки по сравнению с контрольной группой. Среднее значение толщины 1 зоны сетчатки у пациентов основной группы было снижено на 16%, что связано с отечным компонентом вышележащего слоя. Показатели 2 зоны были увеличены на 15%, что свидетельствует о частичной заинтересованности данных структур.

Результаты исследований ОПМП отображались графически в виде профилей пространственного распределения, а также в качестве измеренных значений (средней оптической плотности, максимальной оптической плотности, объема и области распределения макулярного пигмента).

При анализе ОПМП выявлено значительное снижение всех показателей у пациентов основной группы в сравнении с контрольной (табл. 2). При сопоставлении данных толщины сетчатки и ОПМП было выявлено более выраженное снижение последней в зоне отека сетчатки.

В результате анализа полученных данных выявлены грубые нарушения структуры сетчатки и распределения оптической плотности макулярного пигмента у пациентов с ДМО. Наиболее вовлеченными в патологический процесс оказались внутренний ядерный и внутренний сетчатый слои сетчатки. При корреляционном анализе морфологических параметров и оптической плотности пигментного эпителия установлена обратная корреляционная связь сильной степени ($r = -0,93$; $p < 0,05$) между показателями толщины сетчатки и оптической плотности макулярного пигмента. Учитывая взаимосвязь ОПМП и фоторецепторов, а также снижение показателей плотности макулярного пигмента в зонах отека, выявленное в результате исследования, не исключается заинтересованность фоторецепторного слоя в патологическом процессе. Вопрос вторично-

сти поражения фоторецепторов при ДМО требует дальнейшего детального изучения.

Выводы. 1. Использование оптической когерентной томографии позволяет объективно оценить структуру и динамику изменений сетчатки у пациентов с диабетическим макулярным отеком. Увеличение общей толщины сетчатки при данной патологии в значительной степени связано с изменением объема и структуры ее зон, охватывающих наружный сетчатый, внутренний ядерный слои и слой нервных волокон с внутренней пограничной мембраной.

2. При диабетическом макулярном отеке выявлено значительное снижение показателей оптической плотности макулярного пигмента, обусловленное, по-видимому, дефицитом лютеина и зеаксантина. Установлена обратная корреляционная зависимость между количественными показателями оптической плотности макулярного пигмента и зоной отека.

3. Определение оптической плотности макулярного пигмента является информативным показателем для индивидуального мониторинга пациентов с диабетическим макулярным отеком, который можно использовать для определения прогрессирования процесса и прогноза заболевания.

Литература

1. Астахов Ю.С. Современные подходы к лечению диабетического макулярного отека / Ю.С. Астахов, Ф.Е. Шадрин, М.И. Красавина, Н.Н. Григорьева // Офтальмологические ведомости. – 2009. – Т. 2, № 4. – С. 59-69.
2. Астраухова Е.Н. Выявление и лечение сахарного диабета 2-го типа – проблема междисциплинарная / Е.Н. Астраухова // Проблемы эндокринологии. – 2013. – № 1. – С. 44-48.
3. Балашевич М.И. Диабетическая офтальмопатия / М.И. Балашевич, А.С. Измайлов. – М.: Человек, 2012. – 396 с.
4. Бикбов М.М. Синдром витреомакулярной тракции / М.М. Бикбов, Р.Р. Файзрахманов, Р.М. Зайнуллин // Катарактальная и рефракционная хирургия. – 2014. – № 2. – С. 15-17.

5. Сдобникова С.В. Патогенетические особенности и методы лечения различных стадий диабетической ретинопатии / С.В. Сдобникова, К.А. Мирзабекова // Вестник офтальмол. – 2011. – № 3. – С. 54-57.
6. Jackson T.L. Vitreous attachment in age-related macular degeneration, diabetic macular edema, and retinal vein occlusion: a systematic review and metaanalysis / T.L. Jackson et al. // Retina. – 2013. – Vol. 33, № 6. – P. 1099-1108.
7. Rothenbuehler S.P. Macular pigment density at the site of altered fundus autofluorescence / S.P. Rothenbuehler, UEK Wolf-Schnurrbusch, S. Wolf // Graefes Arch. Clin Exp Ophthalmol. – 2011. – Vol. 249. – № 4. – P. 499-504.
8. Varano M. New diagnostic tools for macular edema / M. Varano et al. // Doc. Ophthalmol. – 1999. – Vol. 97. – P. 373-379.

Фёдорова О.В., Коновалова Н.А., Мальцев Н.Г.

Клинический случай хирургии катаракты у пациента с синдромом Нунан

ГБУЗ ТО «Областная клиническая больница № 1»;

ГБОУ ВПО «Тюменский государственный медицинский университет» Минздрава России, Тюмень

Синдром Нунан (синдром Ульриха-Нунан, тернероидный синдром с нормальным кариотипом) – редкая врожденная патология, наследуется по аутосомно-доминантному типу, носит семейный характер, однако встречаются и спорадические случаи [3-5]. Наиболее частая причина синдрома Нунан – мутация гена RTPN11, которая обнаруживается приблизительно у 50% больных. Белок, кодируемый геном RTPN11, относится к семейству молекул, регулирующих ответ эукариотических клеток на внешние сигналы. Наибольшее число мутаций при синдроме Нунан локализовано в экзонах 3, 7 и 13 гена RTPN11, кодирующих домены белка, отвечающие за переход протеина в активное состояние [2]. Умственная отсталость выявляется более чем у половины больных, как правило, незначительная. У 95% больных наблюдается, по меньшей мере, одна типичная аномалия глаз: косоглазие, ошибки рефракции, амблиопия или нистагм. Две трети пациентов имеют поражение передней камеры глаза, включая катаракту, а 20% пациентов – изменения глазного дна, включая друзы и гипоплазию диска зрительного нерва, колобомы и миелиновые нервы [2, 5, 6]. Практикующие офтальмологи как государственной, так и частной системы здравоохранения могут столкнуться с проблемой диагностики и лечения данного заболевания [1].

Цель – представить клинический случай хирургии катаракты у пациента с синдромом Нунан на фоне B20.3.

Материал и методы. Под нашим наблюдением находилась пациентка К., 39 лет, которая поступила в плановом порядке с жалобами на низкое зрение обоих глаз для плановой хирургии катаракты. Наблюдается у эндокринолога с раннего возраста с диагнозом: синдром Нунан. Задержка физического развития. Первичная аменорея. Генитальный инфантилизм. Первичный манифестный гипотиреоз, компенсация. Хроническая недостаточность коры надпочечников, субкомпенсация. Нарушение толерантности к глюкозе. Гипокальциемия. Остеопороз сложного генеза, тяжелое течение, с переломами костей скелета в анамнезе. Хронический гепатит С, хронический холецистит, вне обострения. B20.3 стадия 4а вторичных заболеваний, фаза ремиссии на ВААРТ.

Пациентка постоянно принимает в таблетированной форме L-тироксин, кальций Д3-никомед, комбивир, калетру, соблюдает диету № 9.

Со слов пациентки, ранее зрение было хорошее, на диспансерном наблюдении у офтальмолога не состояла, зрение ухудшалось постепенно в течение последнего года.

На момент осмотра: рост 136 см, вес 39 кг. Острота зрения OD – 0,1, с коррекцией +1,0 Д =

0,2, OS – 0,09, с коррекцией +2,0 Д = 0,1. Поля зрения в норме. ВГД 17/17 мм рт.ст. Придаточный аппарат глаза не изменен. Глазные яблоки спокойны, конъюнктивальная микроваскулопатия в виде извитости артериальных и венозных сосудов, локального хемоза первой степени. Роговицы прозрачные. Передние камеры средней глубины, радужка не изменена. Хрусталики частично мутные, преимущественно в задних субкапсулярных слоях, больше слева. Глазное дно: без грубой патологии, детали под флером. При А/В-сканировании (Ultrascan): ПЗО OD – 22,26 мм; OS – 22,21 мм, помутнения хрусталика неоднородные, более выражены в задних субкапсулярных слоях, единичные нефиксированные помутнения в стекловидном теле; сетчатка, хориоидея, склера представлены единым комплексом. КМ OD – 45,92–46,49 Д, ИОЛ – 22,0 Д; КМ OS – 45,88–46,42 Д, ИОЛ – 22,0 Д. На обзорной рентгенограмме органов грудной клетки справа синус запаян, без динамики. Общий анализ крови: эритроциты – $3,71 \times 10^{12}/л$, Нв – 147 г/л, тромбоциты – $120 \times 10^9/л$, лейкоциты – $2,77 \times 10^9/л$, э – 11%, п – 1%, с – 58%, л – 24%, м – 6%, СОЭ – 20 мм/ч.

Результаты и обсуждение. В отделении пациентке проведена стандартная факоэмульсификация катаракты левого глаза (CDE – 0,68), в раннем послеоперационном периоде отмечали легкую кератопатию, купирована на третьи сутки.

При выписке острота зрения OS – 0,6 н/к. На глазном дне ангиопатия – значительное расширение артерий, пульсация вен. Сосуды выглядят извитыми. Грубой очаговой патологии не выявлено.

Спустя год пациентка оперирована по поводу катаракты правого глаза, проведена стандартная факоэмульсификация (CDE – 0,97). В раннем послеоперационном периоде отмечалась выраженная эпителиально-эндотелиальная кератопатия, десцемитит второй степени, проявления которых удалось купировать спустя 1,5 мес. При выписке острота зрения OD – 0,02, н/к, спустя полтора месяца на фоне прозрачной роговицы острота зрения OD – 0,3, н/к. На глазном дне ангиопатия в виде извитости артериальных и венозных сосудов. Исследование плотности эндотелиальных клеток до и после вмешательства не проводилось ввиду отсутствия данной аппаратуры в отделении.

У лиц молодого возраста без сопутствующих заболеваний глаз оперирующий катаракту хирург ожидает достаточно высокую плотность эндотели-

альных клеток и хорошие функциональные результаты в исходе. Данный клинический случай интересен тем, что, учитывая частое – до 95%, поражение глаз при синдроме Нунан, как одно из проявлений, наряду с косоглазием, аномалиями рефракции и т.п., возможно отнести и раннее развитие катаракты. Довольно распространена проблема снижения возраста катарактальных пациентов и появления у них эпителиально-эндотелиальных дистрофий в раннем послеоперационном периоде. Обусловлена ли в данном случае кератопатия в послеоперационном периоде врожденной низкой плотностью эндотелиальных клеток или к их снижению привело тяжелое врожденное нарушение эндокринологического статуса, сказать сложно.

Выводы. Катарактальные хирурги должны иметь настороженность при лечении пациентов с генетическими аномалиями, которые сопровождаются эндокринным дисбалансом, в плане возникновения в раннем послеоперационном периоде кератопатии, что может способствовать более благоприятному прогнозу при лечении.

Литература

1. *Бережнов Д.В.* Современное состояние диагностических служб в системе частного здравоохранения Российской Федерации / Д.В. Бережнов // Медицинская наука и образование Урала. – 2015. – № 82, Т. 16. – С. 150-153.
2. *Федотова Т.В.* Клинико-молекулярно-генетический анализ синдрома Нунан / Т.В. Федотова, В.А. Кадникова [и др.] // Материалы VI съезда Российского общества медицинских генетиков. Медицинская генетика. – Приложение к № 5. – 2010. – С. 184.
3. *Baird P.* Noonan's syndrome (XX and XY Turner phenotype) in three generations of a family / P Baird., B. De Jong // J. Pediatr. – 1972. – Vol. 80. – P. 110-114.
4. *Hasegawa T.* Coarctation of the aorta and renal hypoplasia in a boy with Turner/Noonan surface anomalies and a 46, XY karyotype: a clinical model for the possible impairment of a putative lymphogenic gene(s) for Turner somatic stigmata / T. Hasegawa, T. Ogata [et al.] / Hum. Genet. – 1996. – Vol. 97. – P. 564-567.
5. *Municchi G.* Growth hormone treatment in Noonan syndrome: report of four cases who reached final height / G. Municchi, A.M. Pasquino [et al.] // Horm. Res. – 1995. – Vol. 44. – P. 164-167.
6. *Ward K.A.* The cardio-facio-cutaneous syndrome: a manifestation of the Noonan syndrome? / K.A. Ward, C. Moss, C. McKeown // Br. J. Dermatol. – 1994. – Vol. 131. – P. 270-274.

Тактика лечения детей с аккомодационным, частично аккомодационным и неаккомодационным косоглазием

ГБУ «Уфимский НИИ глазных болезней АН РБ», Уфа

Содружественное косоглазие является одной из частых форм зрительных расстройств в раннем и дошкольном возрасте, встречается у 1,5-2% детей. Наибольшая частота возникновения косоглазия приходится на возраст 2-3 лет, когда происходит активное формирование и совершенствование бинокулярного зрения. Чем раньше появилось косоглазие, тем труднее оно поддается лечению. Это объясняется ранним возникновением и закреплением таких осложняющих факторов, как амблиопия, аномальная корреспонденция сетчаток. Нарушения бинокулярного зрения при содружественном косоглазии приводят к сложной функциональной перестройке всей бинокулярной системы, которая на ранних стадиях возникновения косоглазия проявляется в форме диплопии, а затем – феноменом функционального торможения зрительных образов в поле зрения косящего глаза.

Способ восстановления механизма бификсации является одним из основных способов диплоптического лечения содружественного косоглазия и направлен на развитие и восстановление бинокулярного зрения в естественных условиях. Для восстановления бинокулярных функций в гапლოსкопических условиях используются упражнения на синоптофоре, а в естественных условиях – методы диплоптики. По данным литературы, восстановление бинокулярного зрения при плеопто-ортоптическом лечении содружественного косоглазия достигается у 25-45% больных [1-5].

В данной статье представлен опыт лечения на аппарате «Форбис» (НПП «Лазма», Москва), в котором реализован один из основных способов диплоптического лечения косоглазия – разобщение аккомодации и конвергенции (способ диссоциации). Аппарат применяется для лечения больных с аккомодационным, частично аккомодационным и неаккомодационным косоглазием при достижении симметричного или близкого к нему положения глаз после операции или оптической коррекции. Необходимо наличие одновременного или бинокулярного зрения и бифовеальной фузии на синоптофоре.

Цель – изучить эффективность лечения пациентов с содружественным косоглазием на аппарате «Форбис».

Материал и методы. В ходе исследования проанализированы результаты лечения 37 детей в возрасте 7-13 лет. У всех детей было сходящееся содружественное косоглазие, возникшее в возрасте 1,5-3 лет. У 23 детей присутствовал аккомодационный фактор. Все исследуемые дети имели гиперметропическую рефракцию: гиперметропию до 3,0 Д – 16 детей, от 3,0 до 6,0 Д – 13 детей, свыше 6,0 Д – 8 детей. У 49% детей диагностировали сложный гиперметропический астигматизм. Лечение на аппарате «Форбис» предшествовал длительный этап плеопто-ортоптического лечения. При первичном обращении угол косоглазия в исследуемой группе составлял 15° и больше. Всем детям назначались очки на 1,0 Д меньше выявленной гиперметропии в условиях циклоплегии, с коррекцией астигматизма.

Ортоптическое лечение включало упражнение на синоптофоре, занятия на мускулотренере. Лечение амблиопии проводилось на фоне прямой и попеременной окклюзии и состояло из засветов на большом безрефлексном офтальмоскопе, лазер-, электро-, фотомагнитостимуляции, макуло-стимуляции. Плеопто-ортоптическое лечение назначалось каждые 3-4 мес. Длительность лечения составила от 2 до 5 лет. При отсутствии эффекта, когда угол косоглазия оставался неизменным или уменьшался незначительно, проводилось хирургическое лечение косоглазия (было прооперировано 13 детей).

В результате комплексного лечения достигалась высокая острота зрения обоих глаз, уменьшался угол косоглазия, а характер зрения из монокулярного переходил в одновременный или неустойчивый бинокулярный. В дальнейшем переходили на диплоптический метод лечения на аппарате «Форбис». К началу лечения указанным методом объективный угол девиации до 10° отмечен у 17 детей, непостоянное косоглазие (0-5°) имели 15 детей, у остальных было симметричное положение глаз. Одновременный характер зрения имел 21 ребенок, у 16 детей было неустойчивое бинокулярное зрение. Слияние под объективным углом определялось у 37 детей, в том числе частичное слияние – у 21 пациента, неустойчивое слияние – у 7 детей, устойчивое слияние – у 9 детей. Острота зрения 0,9-1,0 была у 25 детей, у остальных – 0,5 и выше.

Таблица 1

**Величина объективного угла косоглазия
до и после лечения на аппарате «Форбис»**

Объективный угол	Число пациентов			
	до лечения		после лечения	
	абс.	%	абс.	%
0°	5	14	15	41
0-5°	15	41	17	46
5-10°	17	45	5	13

Таблица 2

**Характер слияния по данным обследования на синоптофоре
до и после лечения на аппарате «Форбис»**

Характер слияния на синоптофоре	Число пациентов			
	до лечения		после лечения	
	абс.	%	абс.	%
частичное	21	57	0	0
неустойчивое	7	19	3	8
устойчивое	9	24	34	92

Таблица 3

**Характер зрения в естественных условиях
до и после лечения на аппарате «Форбис»**

Характер зрения	Число пациентов			
	до лечения		после лечения	
	абс.	%	абс.	%
одновременный	21	57	8	21
неустойчиво бинокулярный	16	43	9	24
устойчивый бинокулярный	-	0	20	55

Результаты и обсуждение. Проведенный анализ эффективности после 2-3 курсов лечения на аппарате «Форбис» показал, что угол девиации уменьшился у большинства пациентов. Доля больных с правильным положением глаз после лечения составила 41%, тогда как до лечения – 14% (табл. 1).

Эффективность лечения оценивали по состоянию сенсорной фузии на синоптофоре и цветовом приборе. Исследования на синоптофоре показали, что у всех пролеченных пациентов определялось слияние под объективным углом, удельный вес де-

тей с неустойчивым слиянием уменьшился на 11%, а детей с устойчивым слиянием – возрос на 68% и к концу лечения составил 92% от общего количества детей (табл. 2).

По данным обследования на цветотесте количество пациентов с одновременным зрением уменьшилось на 36%, а устойчивое бинокулярное зрение достигнуто у 55% детей. Таким образом, эффективность восстановления устойчивого бинокулярного зрения в естественных условиях составила 55% (табл. 3).

Выводы. Использование диплоптического лечения на аппарате «Форбис» увеличивает частоту восстановления бинокулярного зрения у детей с содружественным аккомодационным, частично аккомодационным и неаккомодационным косоглазием до 55% и рекомендуется для широкого применения в детской офтальмологической практике.

Литература

1. Аветисов Э.С. Содружественное косоглазие / Э.С. Аветисов. – М.: Медицина, 1977. – 312 с.
2. Аветисов Э.С. Нарушения бинокулярного зрения и методы его восстановления / Аветисов Э.С., Кащенко Т.П. – М., 1980. – С. 1-3.
3. Аветисов Э.С., Кащенко Т.П. Бинокулярное зрение. Клинические методы исследования и восстановление / Э.С. Аветисов, Т.П. Кащенко // Клиническая физиология зрения. – М., РУСМЕД, 1993. – С. 199-209.
4. Азнаурян И.Э. Особенности бинокулярных функций и тактика хирургического лечения при малых и непостоянных углах содружественного косоглазия у детей / И.Э. Азнаурян // Современные проблемы офтальмологии. – СПб., 2007. – С. 74-77.
5. Клюка И.В. Нарушения бинокулярного зрения и методы его восстановления / И.В. Клюка, В.А. Розенберг. – М., 1980. – С. 140-143.

Чупров А.Д.^{1,2}, Демакова Л.В.^{1,2}, Плотникова Ю.А.^{1,2}, Куртанидзе И.М.²

Случай запущенной меланобластомы глазного яблока

¹ КОГБУЗ «Кировская клиническая офтальмологическая больница», Киров;

² ГБОУ ВПО «Кировская ГМА Минздрава России», Киров

Меланома хориоидеи (МХ) – одно из наиболее распространенных злокачественных новообразований глаза [2, 11, 12]. В последние годы она встречается все чаще [2, 5-9, 14]. Наблюдаемые тенденции к росту заболеваемости, поражению лиц молодого трудоспособного возраста, возможности диссеминации процесса определяют медицинскую и социальную значимость данной проблемы [3, 4]. МХ, являясь злокачественной опухолью, представляет собой угрозу для жизни больного, поэтому столь важно ее эффективное лечение [1, 2, 5, 10, 12, 13]. Эффективность лечения МХ зависит, главным образом, от стадии развития процесса. Симптоматика МХ полиморфна, что значительно затрудняет её диагностику и порождает необходимость дифференцировать с большим количеством заболеваний глазного дна.

Цель – привлечь внимание практикующих врачей на проблемы несвоевременной диагностики злокачественных новообразований глазного яблока.

Материал и методы. В Кировскую клиническую офтальмологическую больницу был направ-

лен больной 53 лет. Пациент обратился в мае 2015 г. с жалобами на сильную распирающую боль, покраснение, увеличение размера и деформацию правого глаза, невозможность полного смыкания век, постоянные головные боли в правой половине лица, надбровной области, не купирующиеся приемом анальгетиков.

Пациент впервые в 1997 г. отметил снижение зрения правого глаза, однако специально за медицинской помощью не обращался в связи с низкой остротой зрения правого глаза с детства. В начале 2015 г. впервые заметил увеличение правого глазного яблока в размере, в апреле 2015 г. появились боли в глазу.

При объективном осмотре острота зрения OD составила 0 (ноль), OS – 1,0. Объективно OD: веки не изменены, неполное смыкание краев век, глазное яблоко увеличено в размерах, экзофтальм, девиация к носу, ограничение в движениях вверх и вправо, застойная инъекция сосудов, эписклеральные сосуды расширены, визуализируются множественные участки прорастания новообразования

через склеру, роговица прозрачная, передняя камера неравномерная, зрачок зарашен, рубеоз радужки, глубже лежащие среды не офтальмоскопируются (рис. 1 см. в Приложении с. 122). ВГД OD=Tn+3. OS - без патологии.

При проведении ультразвукового биосканирования правого глаза выявлено гиперэхогенное новообразование, занимающее более половины глазного яблока, выходящее за пределы глаза с распространением в орбиту, тени отслоенных оболочек (рис. 2 см. в Приложении с. 123).

На основании жалоб, анамнеза, данных объективных и дополнительных методов обследования выставлен диагноз: новообразование сосудистой оболочки с прорастанием в ткани орбиты правого глаза.

Результаты и обсуждение. Учитывая расположение опухоли в задних отделах глаза, ее большие размеры, наличие осложнений: вторичная гипертензия, вторичная отслойка сетчатки, выраженный болевой синдром; прорастание в ткани орбиты, решено провести экзентерацию орбиты справа по неотложным показаниям. В ходе операции глаз удален единым блоком с опухолью: удалены орбитальная клетчатка, глазодвигательные мышцы, зрительный нерв, слезистая орбита, частично надкостница нижней стенки орбиты (рис. 3-5 см. в Приложении с. 123).

Все материалы, полученные в ходе операции, направлены на гистологическое исследование, по результатам которого подтвержден диагноз меланобластомы глазного яблока с инвазивным ростом во всю толщу стенки глаза с ростом опухоли снаружи.

В настоящее время пациент находится под наблюдением офтальмологов в ККОБ, онколога, терапевта по месту жительства.

Выводы. Позднее обращение на запущенной стадии заболевания молодого, трудоспособного, социально активного пациента потребовало применение калечащего метода оперативного лечения. Данный клинический случай демонстрирует необходимость проведения полного офтальмологического обследования пациента при каждом обращении для своевременной диагностики патологии органа зрения и выбора правильной тактики ведения.

Литература

1. Амирян А.Г. Экстрабульбарный рост после органосохраняющего лечения увеальной меланомы / А.Г. Амирян., С.В. Саакян, В.В. Вальский // Рос. офтальмол. журнал. – 2011. – № 3. – С. 15-19.
2. Бровкина А.Ф. Классификация хориоидальной меланомы и ее роль в планировании лечения / А.Ф. Бровкина // Опухоли и опухолеподобные заболевания органа зрения – 2010: Сб. науч. статей. – М., 2010. – С. 20-23.
3. Бровкина А.Ф. Органосохранное лечение внутриглазных опухолей (тенденции развития) / А.Ф. Бровкина // Вестн. офтальмологии. – 2004. – № 1. – С. 22-25.
4. Бровкина А.Ф. Отдаленные результаты сочетанной лучевой терапии увеальных меланом / А.Ф. Бровкина, В.В. Кешелава, В.О. Баласанян // Клинич. офтальмология. – 2004. – Т. 5, № 1. – С. 32-34.
5. Зиангирова Г.Г. Опухоли сосудистого тракта глаза / Г.Г. Зиангирова, В.Г. Лихванцева. – М., 2003. – 456 с.
6. Лихванцева В.Г. Диагностика и факторы риска развития меланомы / В.Г. Лихванцева. – М.: РОССПЭН, 2009. – 256 с.
7. Панова И.Е. Совершенствование транспупиллярной термотерапии в лечении меланомы хориоидеи небольшой элевации / И.Е. Панова, И.А. Малов [и др.] // VII Всероссийская научно-практическая конференция с международным участием «Федоровские чтения – 2008»: Сб. науч. статей / ФГУ «МНТК «Микрохирургия глаза». – М., 2008. – С. 240.
8. Панова И.Е. Транспупиллярная термотерапия в органосохранном лечении увеальной меланомы / И.Е. Панова, Н.В. Бухтиярова, И.Н. Ефименко // Офтальмохирургия и терапия. – 2004. – Т. 4, № 3. – С. 32-36.
9. Панова И.Е. Пloidометрические характеристики меланомы хориоидеи / И.Е. Панова, А.В. Пилат, А.С. Жидкова, Е.И. Гюнтнер // Офтальмохирургия. – 2010. – № 5. – С. 20-23.
10. Шишкин М.М. Отдаленные результаты и качество жизни после комбинированной хирургии больших меланом хориоидеи / М.М. Шишкин, А.Б. Резникова, О.Г. Гусаревич // Российский общенациональный офтальмологический форум – 2009: Сб. науч. статей / ФГУ «МНИИ глазных болезней им. Гельмгольца». – М., 2009. – Т. 2. – С. 90-93.
11. Яровой А.А. Сравнительный анализ эффективности комбинированного лечения меланомы хориоидеи брахитерапией с рутением-106 и одновременной транспупиллярной термотерапией и брахитерапией как монотерапией / А.А. Яровой, Д.А. Магарамов, Е.С. Булгакова // Офтальмохирургия. – 2010. – № 5. – С. 24-29.
12. Яровой А.А. Факторы эффективности лазерной транспупиллярной термотерапии меланомы хориоидеи / А.А. Яровой, Д.А. Магарамов, Е.С. Булгакова // Юбилейная научно-практическая конференция с международным участием «Федоровские чтения – 2007»: Сб. науч. статей / ФГУ «МНТК «Микрохирургия глаза». – М., 2007. – С. 311.
13. Damato B. Оценка ожидаемой выживаемости больных при лечении хориоидальной меланомы / B. Damato // Российский общенациональный офтальмологический форум – 2009: Сб. науч. статей / ФГУ «МНИИ глазных болезней им. Гельмгольца». – М., 2009. – Т. 2. – С. 23-25.
14. Factors predictive of growth and treatment of small choroidal melanoma: COMS Report No. 5. The Collaborative Ocular Melanoma Study Group // Arch. Ophthalmol. – 1997. – Vol. 12.

Случай двустороннего вялотекущего генерализованного увеита, осложненного регматогенной отслойкой сетчатки

¹ КОГБУЗ «Кировская клиническая офтальмологическая больница», Киров;

² ГБОУ ВПО «Кировская ГМА Минздрава России», Киров

Периферический увеит, протекающий длительно и невнятно, диагностируют часто только при развитии осложнений [4, 8, 10]. Тяжелейшим из них является отслойка сетчатки (ОС). Лечение ОС даже на современном этапе развития офтальмохирургии остается одной из наиболее трудноразрешимых проблем. Эффективность хирургического лечения экссудативной ОС, по данным разных авторов, составляет от 63 до 100% [1].

Установлена связь возникновения экссудативной ОС, протекающей на фоне вялотекущего периферического увеита, с наличием инфекционных маркеров к вирусам простого герпеса, цитомегаловируса и хламидиям [6, 7]. В инфекционной патологии органа зрения заболевания, вызываемые вирусами простого герпеса, цитомегаловирусами, хламидиями, по частоте возникновения, тяжести течения и трудностям лечения занимают одно из ведущих мест [2, 3, 5]. Наиболее агрессивной формой герпетического хориоретинита, по литературным источникам, является прогрессирующий некроз наружных слоев сетчатки, вызванный вирусом *varicella zoster*, реже – *herpes simplex* 1-го и 2-го типа. Чаще всего развивается у пациентов с иммунодефицитом [11]. Процесс быстро прогрессирует с развитием ОС и приводит к двусторонней слепоте.

Мы наблюдали случай двусторонней субтотальной экссудативной ОС, развившейся на фоне слабовыраженного периферического увеита, обусловленного сочетанным действием группы вирусов.

Цель – обратить внимание офтальмологов на возможность развития вторичной регматогенной отслойки сетчатки на фоне вирусного увеита.

Материал и методы. Впервые в нашу клинику пациент обратился с жалобами на снижение зрения на правый глаз в течение месяца. В кабинете неотложной помощи была обнаружена субтотальная ОС с множественными разрывами (рис. 1 см. в Приложении с. 124). При углубленном обследовании в хирургическом отделении стационара были выявлены признаки вялотекущего периферического увеита в виде деформированного ригидного зрачка, наличия задних синехий и плавающих помутнений в стекловидном теле, а также мелких геморрагий и экссудатов по ходу ретиналь-

ных сосудов. Был проведен курс противовирусной и противовоспалительной терапии. В дальнейшем лечение было продолжено амбулаторно после выявления инфекционных маркеров (иммуноглобулины класса G) к вирусам простого герпеса 1, 2, цитомегаловирусу и вирусу Эпштейн-Барра. Однако, несмотря на длительно проводимую терапию, процесс медленно прогрессировал с развитием вторичной ОС и исходом в субтотальную глазную яблочку (рис. 2 см. в Приложении с. 124).

Через 3 года пациент обратился вновь – с жалобами на снижение зрения на второй глаз, обусловленного развитием регматогенной ОС с единичным разрывом (рис. 3, 4 см. в Приложении с. 124).

В течение недели с момента обращения пациента выполнено сегментарное пломбирование склеры по поводу ОС левого глаза в сочетании в курсом неспецифической противовоспалительной терапии. В результате проведенного лечения достигнута прилегание сетчатки и ремиссия увеита.

Через 2 недели при осмотре пациента выявлено снижение зрения до светопроекции и признаки рецидива увеита левого глаза, несмотря на проводимую терапию. На глазном дне офтальмоскопирована субтотальная ОС с множественными разрывами, очаги некроза сетчатки в зоне проекции пломбы, при ревизии пломбы определен пролежень склеры. Пациенту проведена задняя закрытая витрэктомия с введением силиконового масла 5700 cСт., пломба удалена. Назначена комплексная консервативная терапия, включавшая системное применение противовирусных и противовоспалительных препаратов, поскольку этиологически именно для вирусных процессов характерен некроз тканей с разрушением сетчатки. В итоге пациент выписан с полным анатомическим прилеганием сетчатки, однако, несмотря на интенсивную терапию, добиться улучшения зрительных функций не удалось.

Результаты и обсуждение. Мы предположили, что вялотекущий воспалительный процесс со слабовыраженной симптоматикой вызван суммарным воздействием группы вирусов (вирусы простого герпеса 1, 2 типа, цитомегаловирус и вирус Эпштейн-Барра). Нередко в основе возникновения и рецидивирования ОС лежит воспалительная реакция, что часто не принимается во внимание

хирургом, требует комбинированного лечения и применения индивидуального подхода к каждому пациенту [9].

По нашему мнению, механизм развития ОС на левом глазу запущен обострением скрыто текущего вирусного увеита. Патологическое воздействие вирусов на оболочку глаза привело к формированию периферического дефекта сетчатки.

Таким образом, ОС развилась по сценарию регматогенной, хотя генез разрыва не имел дистрофического характера, а в основе его лежит вирусный некроз тканей. Это подтвердило дальнейшее течение заболевания – обострение увеита с образованием множественных разрывов сетчатки и развитием рецидива ОС. Во время проведения витрэктомии выявлены множественные участки некроза, однако введение силикона позволило купировать процесс и остановило дальнейшее его прогрессирование.

Выводы. 1. Вовремя установленная этиология заболевания и верно выбранная комбинированная тактика ведения пациентов позволяют достичь ремиссии заболевания и сохранить зрительные функции.

2. Регматогенная отслойка сетчатки может иметь различный этиопатогенез и маскировать обострение вирусного увеита. В таких случаях обязательным является эндовитреальное вмешательство.

3. Полисилоксановые полимеры обладают рядом малоизученных свойств, возможно, одно из них – виростатическое.

Литература

1. Алтынбаев У.Р. Применение ранибизумаба в лечении экссудативной отслойки сетчатки с врожденной ямкой зрительного нерва // Современные технологии лечения витреоретиальной патологии. – М., 2012. – С. 23.
2. Балашевич Л.И. Офтальмохламидиоз / Л.И. Балашевич, Е.С. Вахова [и др.]. – СПб., 1998.
3. Гранитов В.М. Герпесвирусная инфекция / В.М. Гранитов. – М., 2001.
4. Катаргина Л.А. Иммунодиагностика и иммунотропное лечение эндогенных увеитов / Л.А. Катаргина, О.С. Слепова, Г.Н. Кричевская // Актуальные проблемы офтальмологии: Тез. докл. – М., 2003. – С. 370-371.
5. Кацнельсон Л.А. Увеиты (Клиника, лечение) / Л.А. Кацнельсон, В.Э. Танковский. – 1998. – С. 155-163.
6. Максимов В.Ю. Иммуномодулирующая терапия у больных с увеитами вирусной этиологии / В.Ю. Максимов, О.Г. Дмитриева, Г.А. Голушков, Н.М. Александрова // Материалы конференции: Актуальные вопросы воспалительных заболеваний глаз / Под ред. Ю.Ф. Майчука. – М., 2001.
7. Максимов В.Ю. Воспалительные реакции в раннем послеоперационном периоде у больных с интраокулярной коррекцией: этиология, диагностика, лечение / В.Ю. Максимов, О.Г. Дмитриева, Г.А. Голушков, Н.М. Александрова // Материалы конференции. – Саратов, 2002.
8. Танковский В.Э. Комплексное лечение рецидивирующих эндогенных увеитов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / В.Э. Танковский. – М., 1992. – 25 с.
9. Чупров А.Д. Некоторые особенности диагностики и течения периферических увеитов / А.Д. Чупров, Ю.А. Плотникова, Л.И. Попова // Офтальмологический журнал. – 1998. – № 1. – С. 60-62.
10. Nussenblatt R. Uveitis: fundamentals and clinical practice. 2nd. ed. / R. Nussenblatt, S. Whitcup, A. Palestine. – 1996. – 413 p.
11. Bartolini C.E. Progressive outer retinal necrosis secondary to Herpes Simplex virus type 2 / C.E. Bartolini, M.C. Liang, R.A. Goldberg [et al.] // Ophthalmic Surg. Lasers Imaging Retina. – 2014. – Vol. 45. – P. 326-327.

ПРИЛОЖЕНИЕ

Бабушкин А.Э., Кудоярова К.И., Исрафилова Г.З.

Рубцующий пемфигиод конъюнктивы (случай из практики)



Рис. 1. Правый глаз пациентки Т., 66 лет, с рубцующим пемфигиодом: частичный симблефарон, укорочение сводов, краевой кератит



Рис. 2. Левый глаз пациентки Т., 66 лет, с рубцующим пемфигиодом: васкуляризованный паннус на 1/3 закрывавший зрачок, синдром «сухого глаза» средней степени



Рис. 3. На нижней губе пациентки Т., 66 лет, с рубцующим пемфигиодом имеется проминирующее болезненное образование мясисто-красного цвета с глубокой эрозией, образовавшейся после разрыва рецидивирующего субэпителиального пузыря

Бикбов М.М., Зайнутдинова Г.Х., Кудоярова К.И., Файзуллина А.С.

Офтальмологические проявления при туберозном склерозе

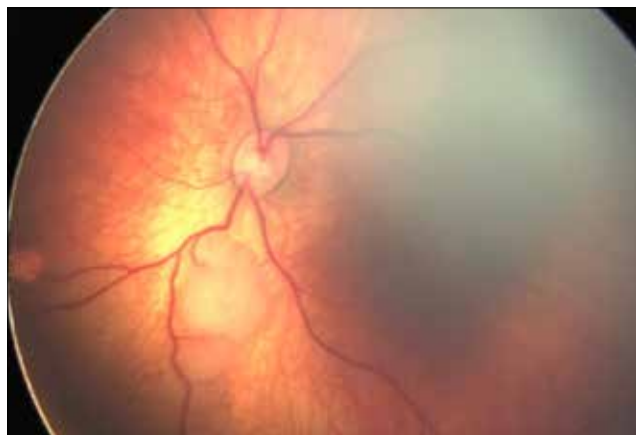


Рис. 1. Гамартома сетчатки ребенка В. с туберозным склерозом в возрасте 2 мес.



Рис. 2. Ультрасонограмма левого глаза ребенка В., возраст 2 мес.

Ботабекова Т.К., Алдашева Н.А., Исергепова Б.И., Кутжанова А.С., Саптаева М.С.

Синдром Ирвина-Гасса – частота и лечение в условиях амбулаторной хирургии катаракты

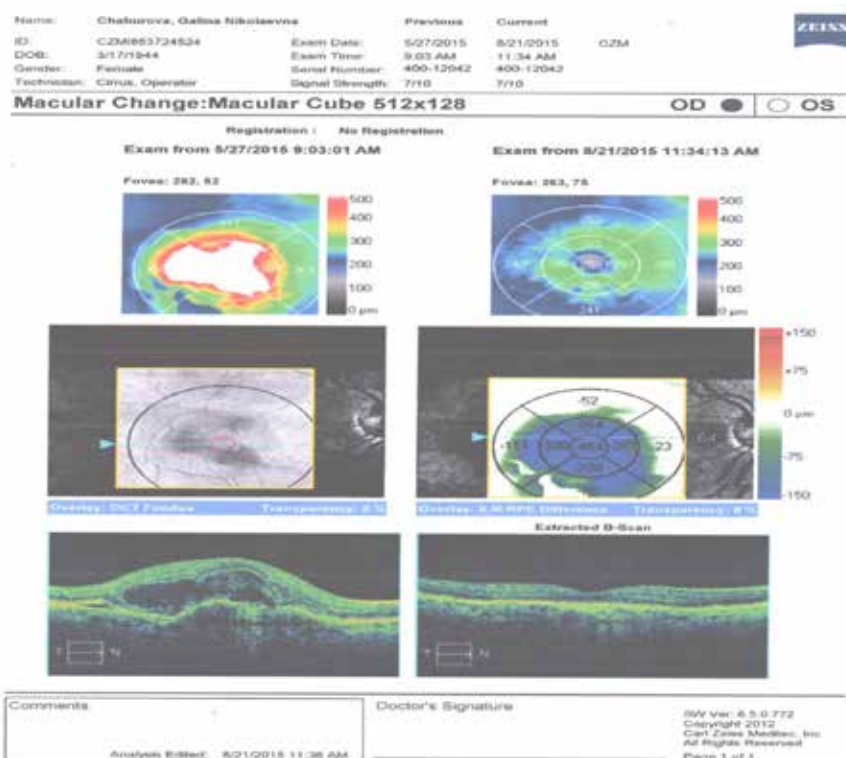


Рис. Динамика ОСТ макулярной зоны пациентки Ч. до и через 3 мес. после лечения

Ботабекова Т.К., Сулейменов М.С., Исергепова Б.И., Есенжан Г.А.

Хирургическая и консервативная тактика в лечении тяжелых форм язв роговицы

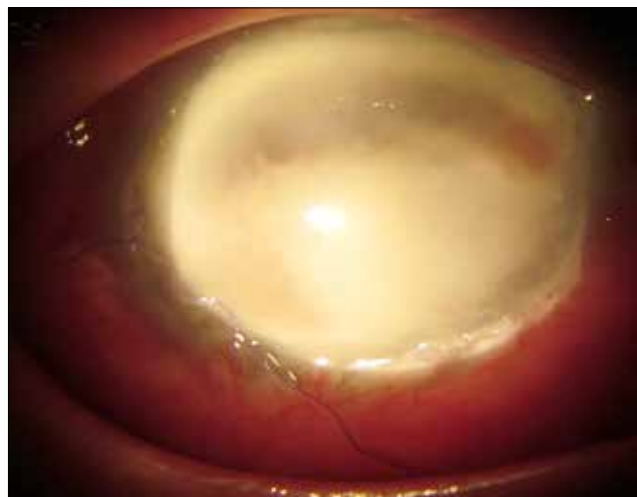


Рис. 1. Пациентка Г., OD – состояние при поступлении

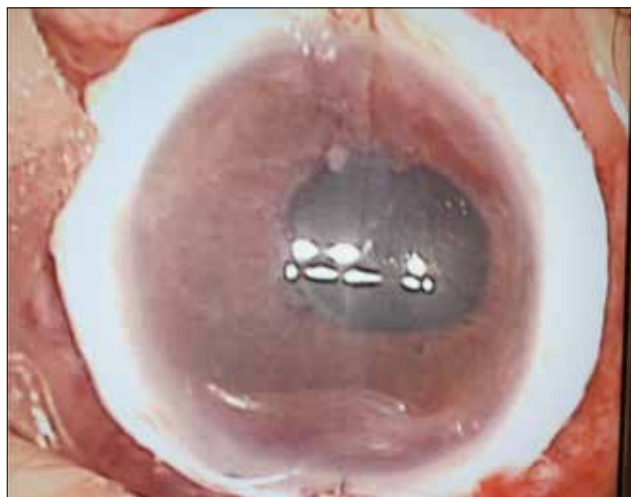


Рис. 2. Этап укладывания донорского диска с широким ободком склеры в ложе реципиента, фиксация двумя наводящими швами

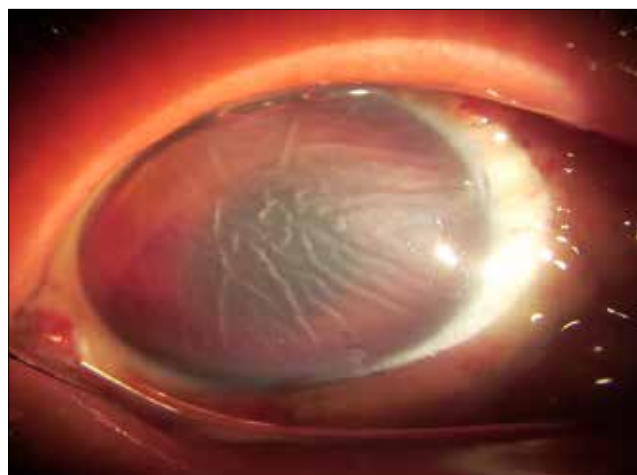


Рис. 3. Сквозной трансплантат роговицы с ободком склеры, 1 сутки после операции, частичная гифема



Рис. 4. Сквозной трансплантат роговицы через 1 мес. после операции



Рис. 5. Сквозной трансплантат роговицы через 5 мес. после операции (после снятия блефарорафических швов)

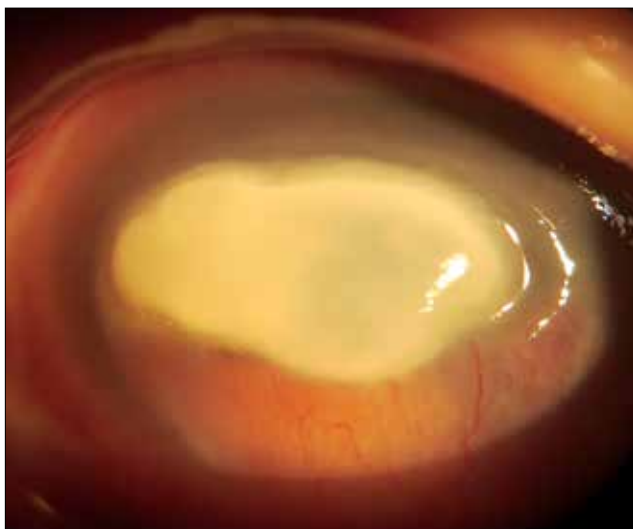


Рис. 6. Пациент А., OD – состояние при поступлении



Рис. 7. Пациент А., 10-е сутки лечения в КазНИИГБ



Рис. 8. Пациент А. через 1 мес. после выписки из КазНИИГБ

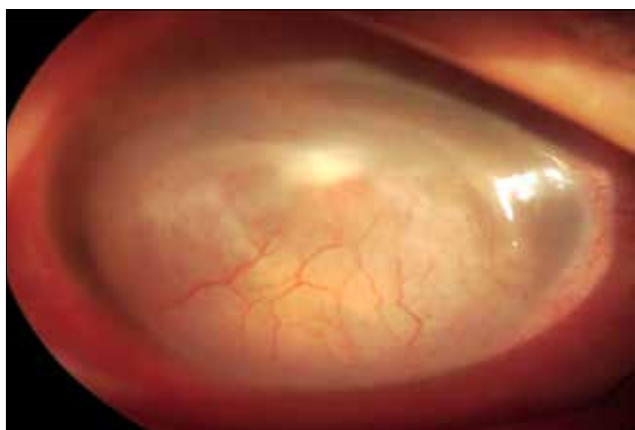


Рис. 9. Пациент А. через 3 мес. после выписки из КазНИИГБ



Рис. 10. Пациент А. через 6 мес. после выписки из КазНИИГБ

Газизова И.Р., Шафикова Р.М.

Офтальмологические проявления синдрома Стивенса-Джонсона (случай из практики)

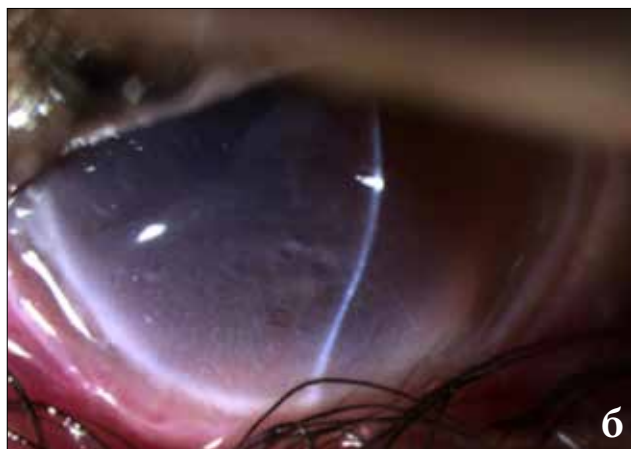


Рис. 1. Биомикроскопическая картина: а) правый глаз; б) левый глаз



Рис. 2. Депигментированные пятна на коже нижней конечности пациента Э.



Рис. 3. Отторжение ногтевых пластинок

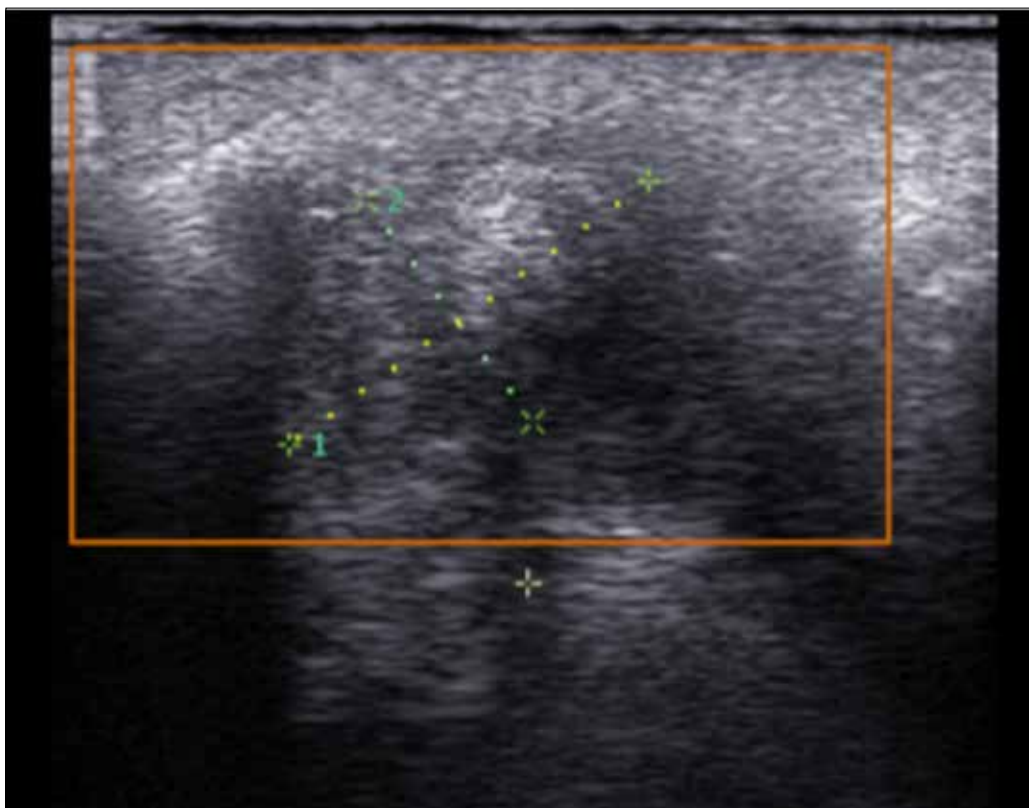


Рис. 4. Косо-сагиттальный срез увеличенной слезной железы пациента Э. УЗДГ (режим серой шкалы)

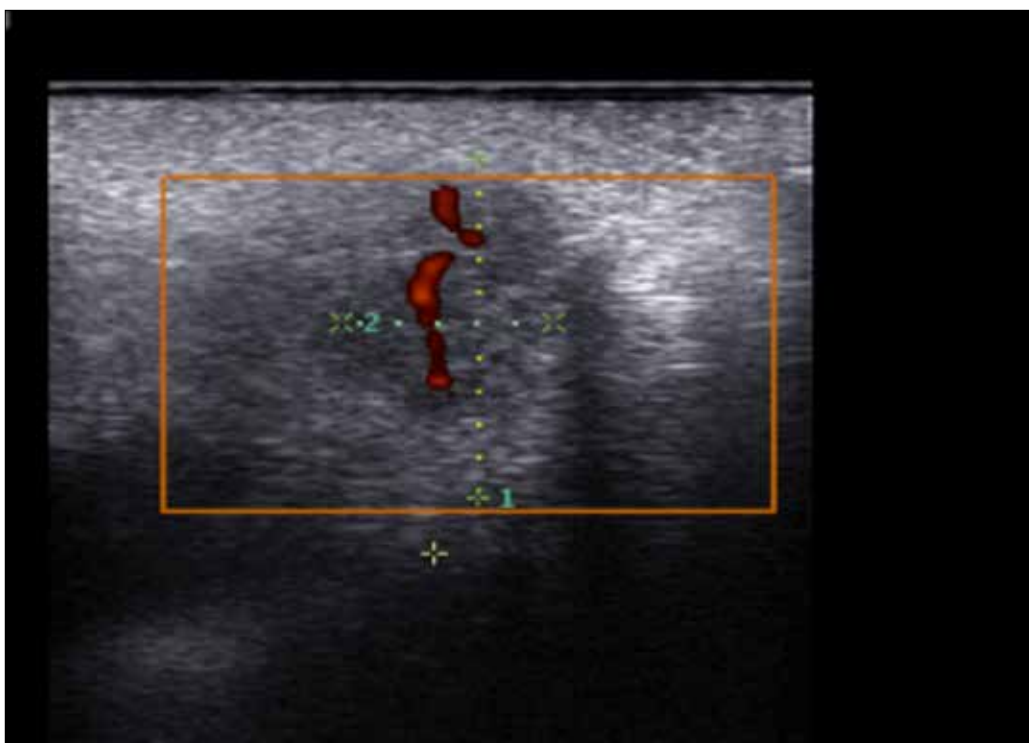


Рис. 5. Фрагмент ультразвунограммы, регистрирующей кровотоки по артериальному типу в слезной железе (режим ЦДК)

Гришина Е.Е., Рябцева А.А.

Гигантская лимфангиома конъюнктивы



Рис. 1. Больная Ш., 83 года. Обширная эпibuльбарная опухоль розового цвета плотной консистенции полностью закрывает левый глаз и препятствует смыканию век

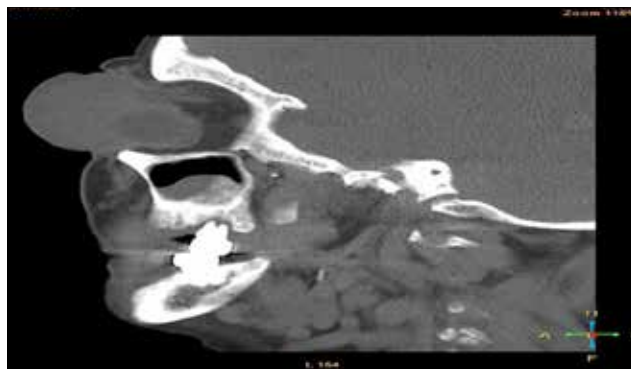


Рис. 2. Компьютерная томограмма левой орбиты. Левое глазное яблоко смещено книзу и латерально



Рис. 3. Опухоль инфильтрирует сухожилие верхней прямой мышцы левого глаза



Рис. 4. Вид глаза после иссечения спаек между опухолью и нижней половиной бульбарной конъюнктивы



Рис. 5. Внешний вид удаленной опухоли



Рис. 6. Внешний вид больной Ш. через две недели после операции

Исангулова Л.Х.

Распространенность диабетического макулярного отека при различных формах диабетической ретинопатии

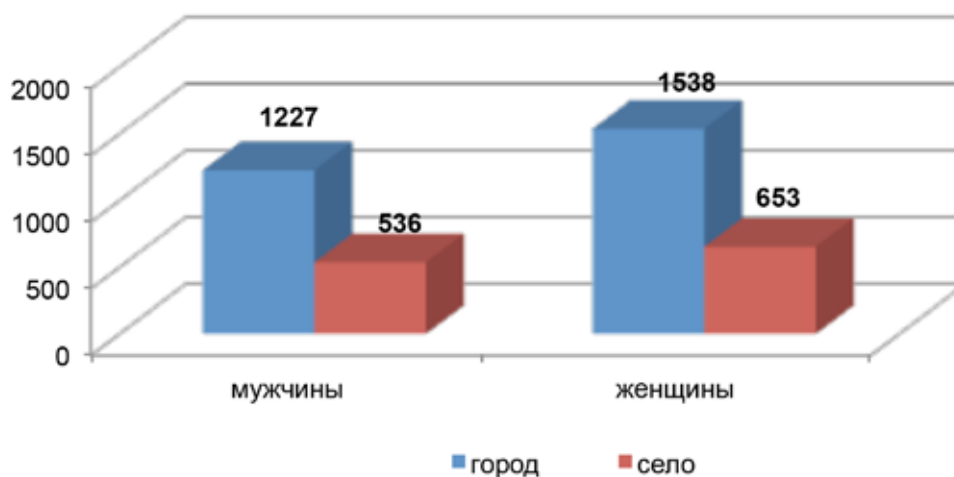


Рис. 1. Распределение пациентов с диабетической ретинопатией по полу и месту жительства (абс.)

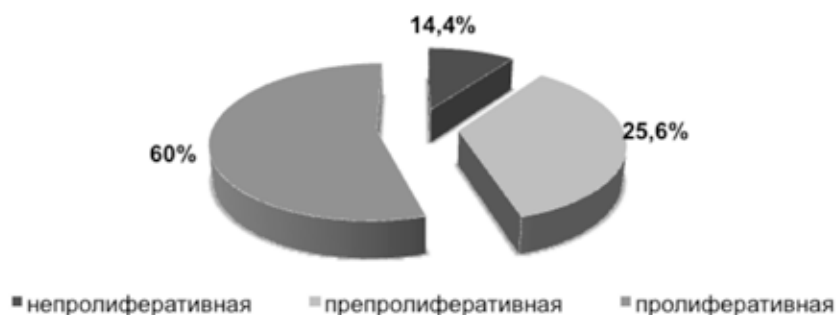


Рис. 2. Распределение больных с диабетической ретинопатией по стадиям



Рис. 3. Частота диабетического макулярного отека при разных стадиях диабетической ретинопатии

Кудоярова К.И., Бабушкин А.Э., Ибрафилова Г.З.

Клинический случай переднего увеита и оптического неврита при рассеянном склерозе

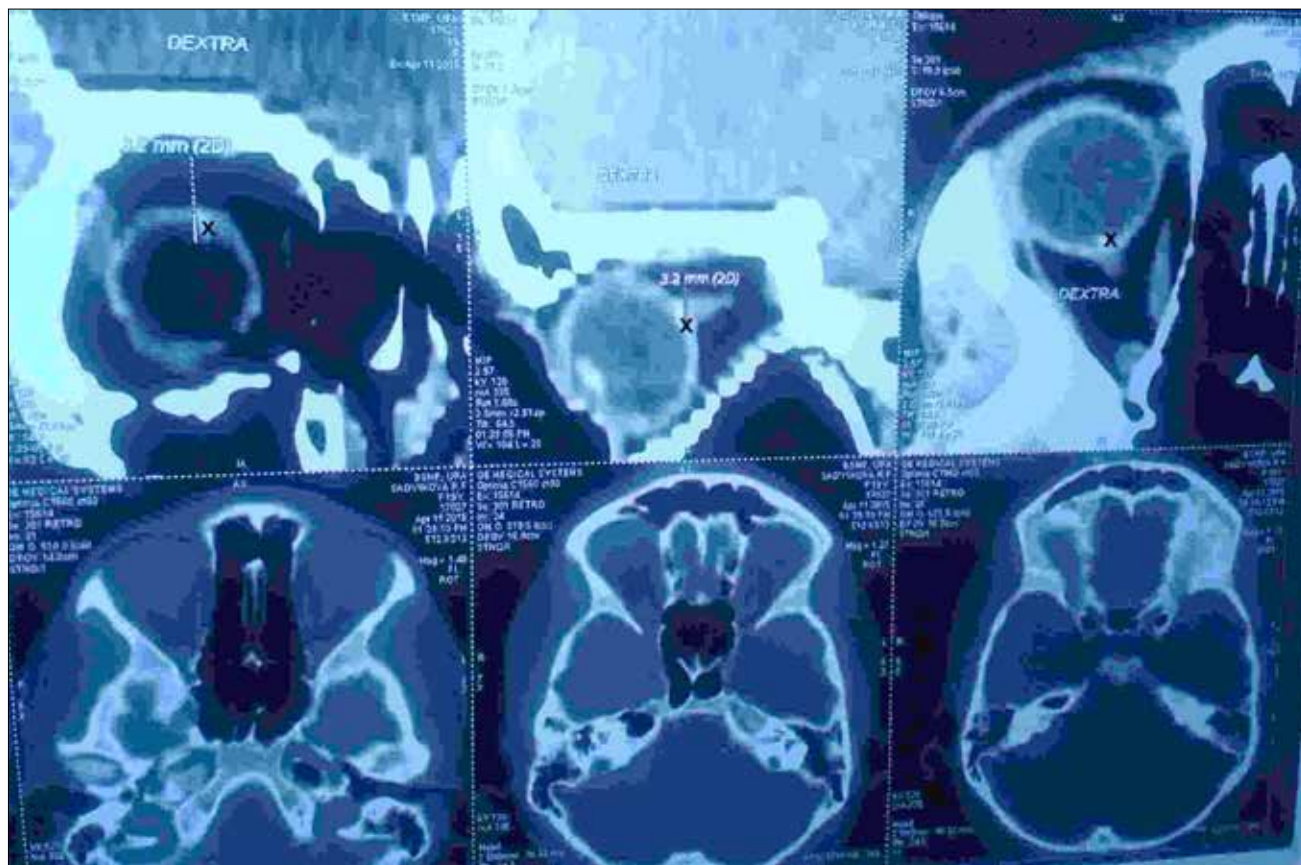


Рис. 1. Компьютерная томограмма головного мозга пациентки В. с ретробульбарным невритом при РС (значком х обозначен очаг демиелинизации с ровными четкими контурами в области входа зрительного нерва)

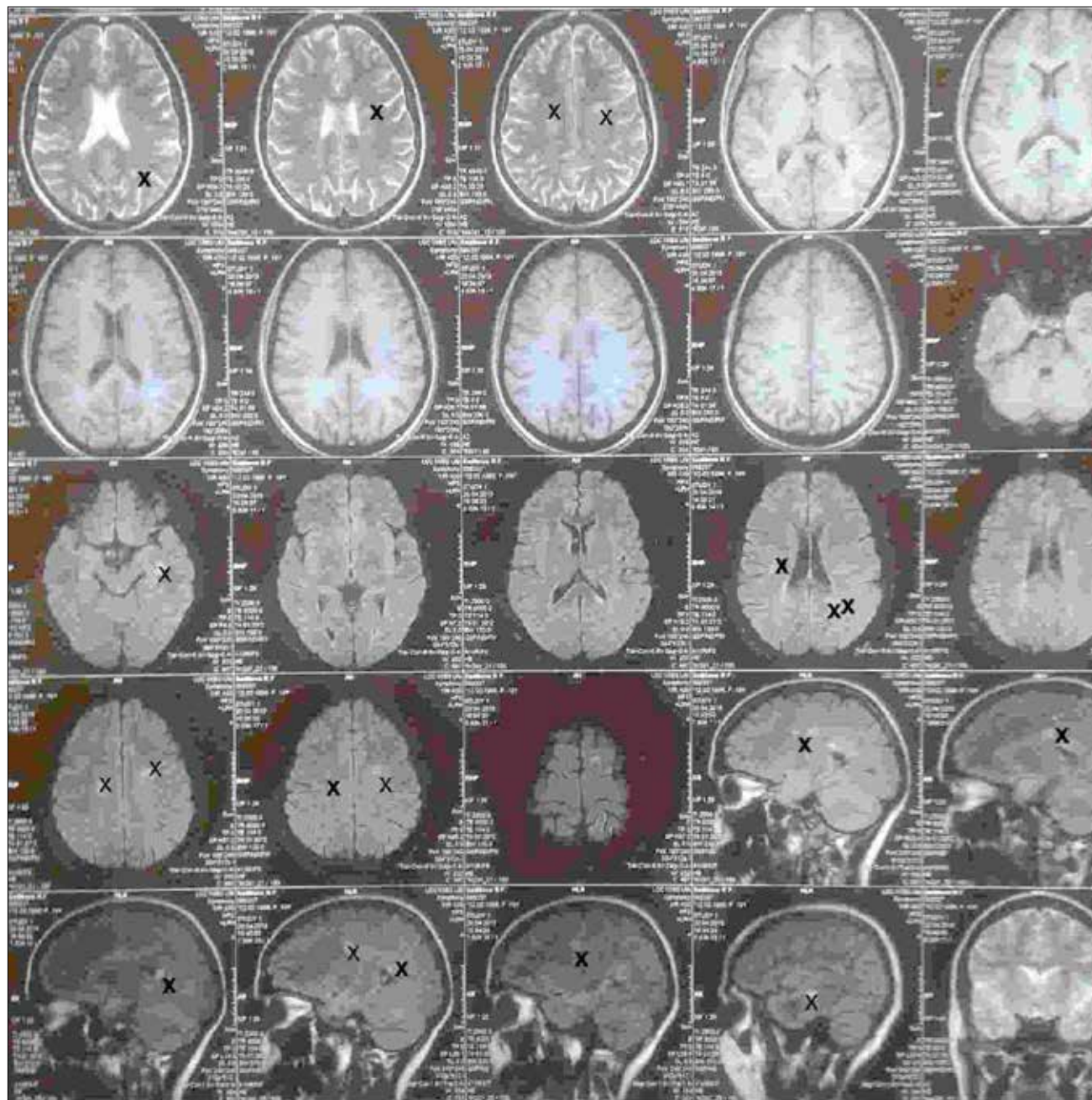


Рис. 2. МРТ головного мозга пациентки В. с ретроульбарным невритом при РС (x – множественные очаги демиелинизации в белом веществе (лобных, теменных, височных) долей с обеих сторон паравентрикулярно и субкортикально)

Кузнецов И.В.

Случай полного вывиха хрусталика в переднюю камеру глаза у пациентки с синдромом Марфана



Рис. 1. Правый глаз пациентки Н. (медикаментозный мидриаз)

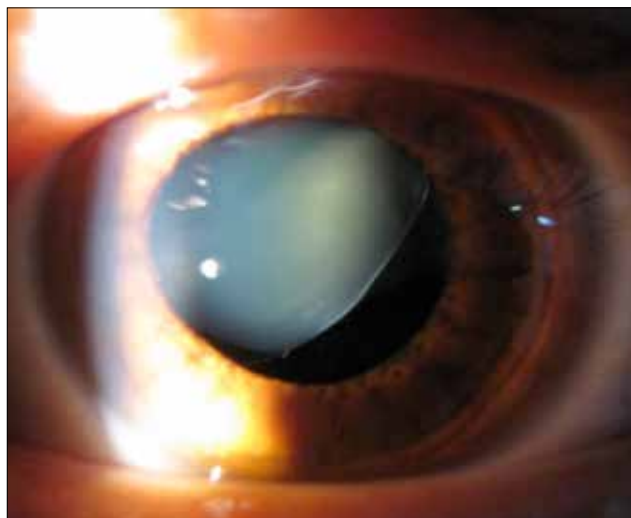


Рис. 2. Левый глаз пациентки Н. (медикаментозный мидриаз)

Мальцев А.Ю., Кравчук А.П., Николайчук Н.К., Серков А.А., Иванов С.В., Зенина Н.В., Зайцев А.А.

Организация междисциплинарного взаимодействия специалистов в диагностике и хирургическом лечении огнестрельных сочетанных травм области основания черепа и орбиты с внедрением инородных тел



Рис. 1. Рентгенограммы черепа больного К. в прямой и боковой проекции



Рис. 2. Рентгенограммы черепа больного С. в прямой и боковой проекции с прорисовкой тени инородного тела

Никитина А.Ф., Никитин Н.А.

Аллергические заболевания конъюнктивы (случай из практики)



Рис. 1. Классификация аллергических заболеваний конъюнктивы [3]

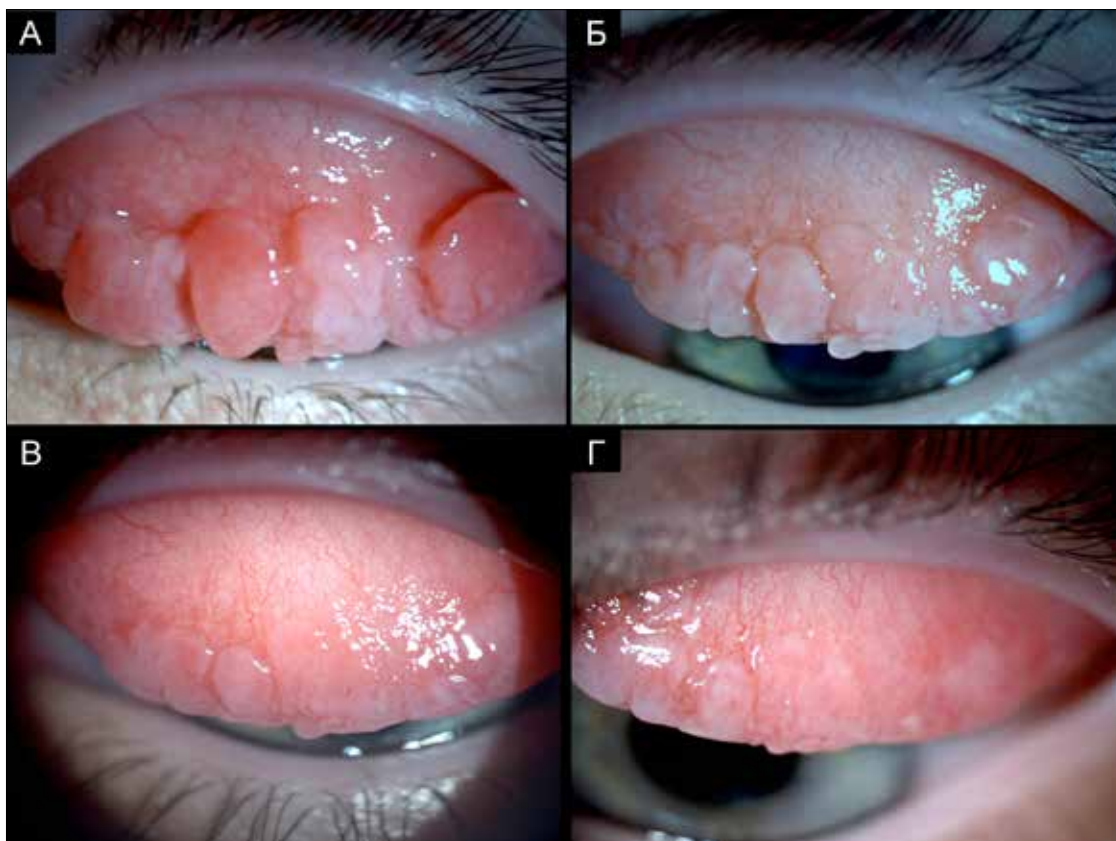


Рис. 2. Пациент Я., 14 лет. Конъюнктивита верхнего века левого глаза в день повторного обращения (А), через 3 недели лечения (Б), через 15 недель лечения (В), через 32 недели лечения (Г)

Оразбеков А.Н., Махамбетов Д.Ж., Абилкайыр Н.А.

Клинический случай офтальмологических проявлений болезни Бехчета



Рис. 1. Глаз пациентки Ж., 55 лет. Болезнь Бехчета

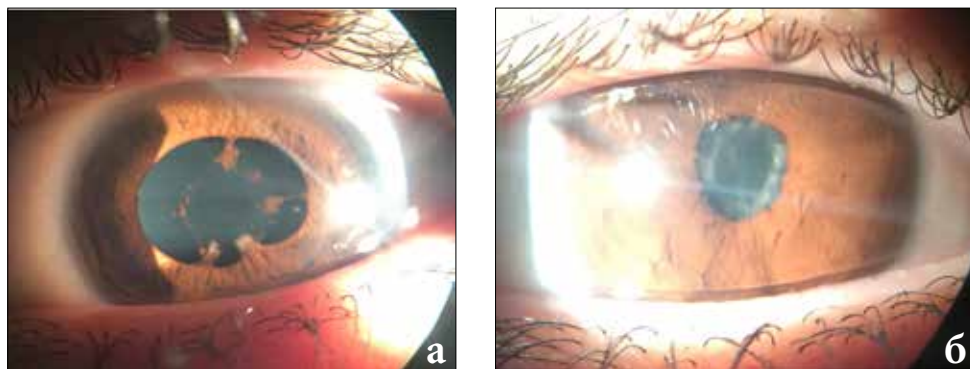


Рис. 2. Пациентка М., 25 лет. Болезнь Бехчета (а, б)

Пахирко И.Н., Коновалова Н.А., Зданович В.В.

Редкий случай контагиозного моллюска конъюнктивы глазного яблока

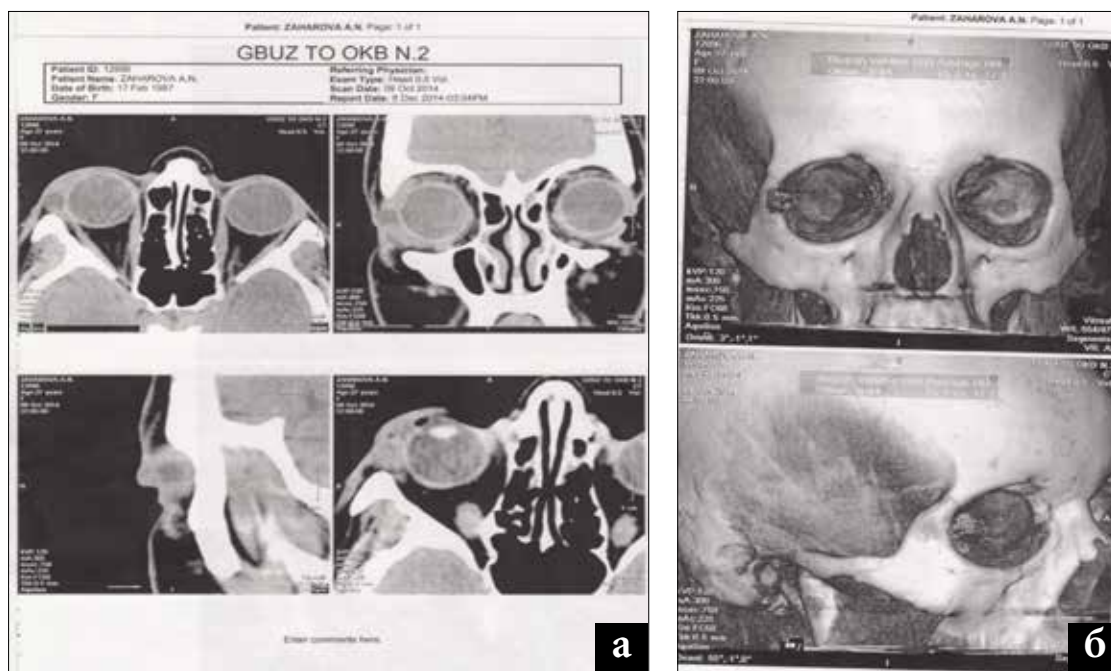


Рис. Компьютерная томограмма орбит пациентки 3.: а) общий вид; б) изображение 3D

Петраевский А.В., Гндоян И.А.

Клинический случай глубокого стромального кератита на фоне кератоглобуса

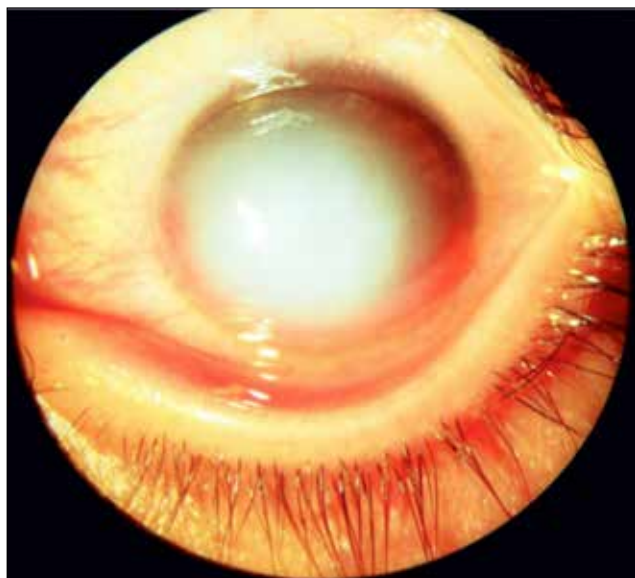


Рис. 1. Левый глаз пациента С. до лечения

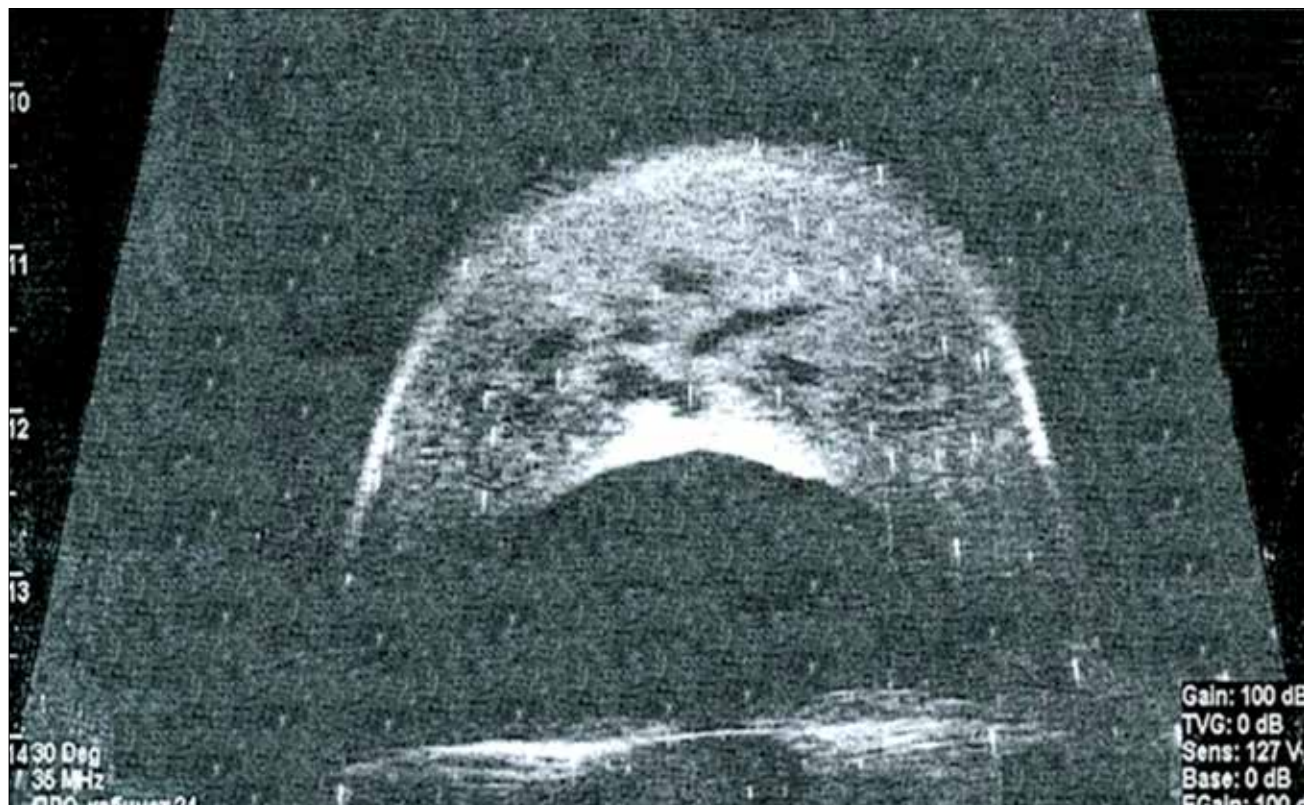


Рис. 2. УБМ роговицы левого глаза пациента С. до лечения

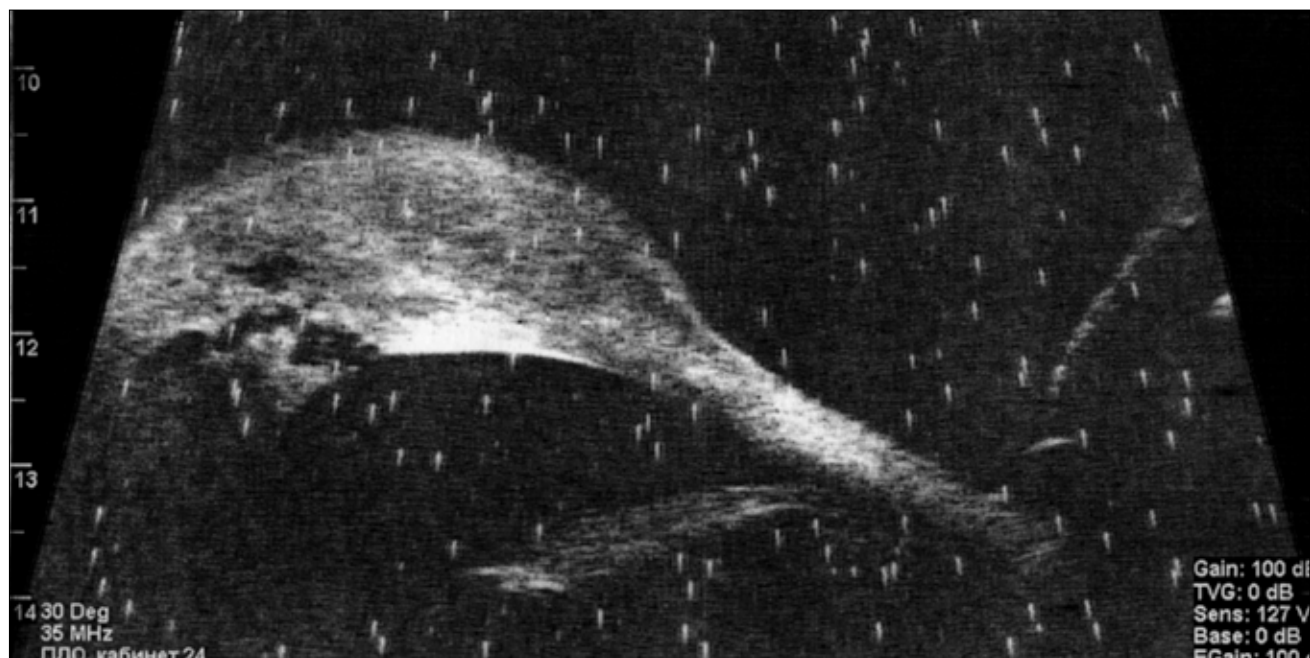


Рис. 3. УЗБ роговицы левого глаза пациента С. до лечения с фокусировкой на разрыв десцеметовой оболочки

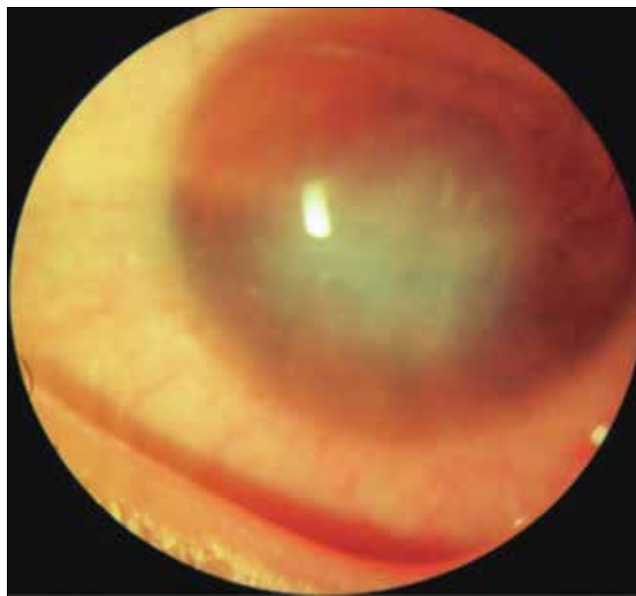


Рис. 4. Левый глаз пациента С. после лечения

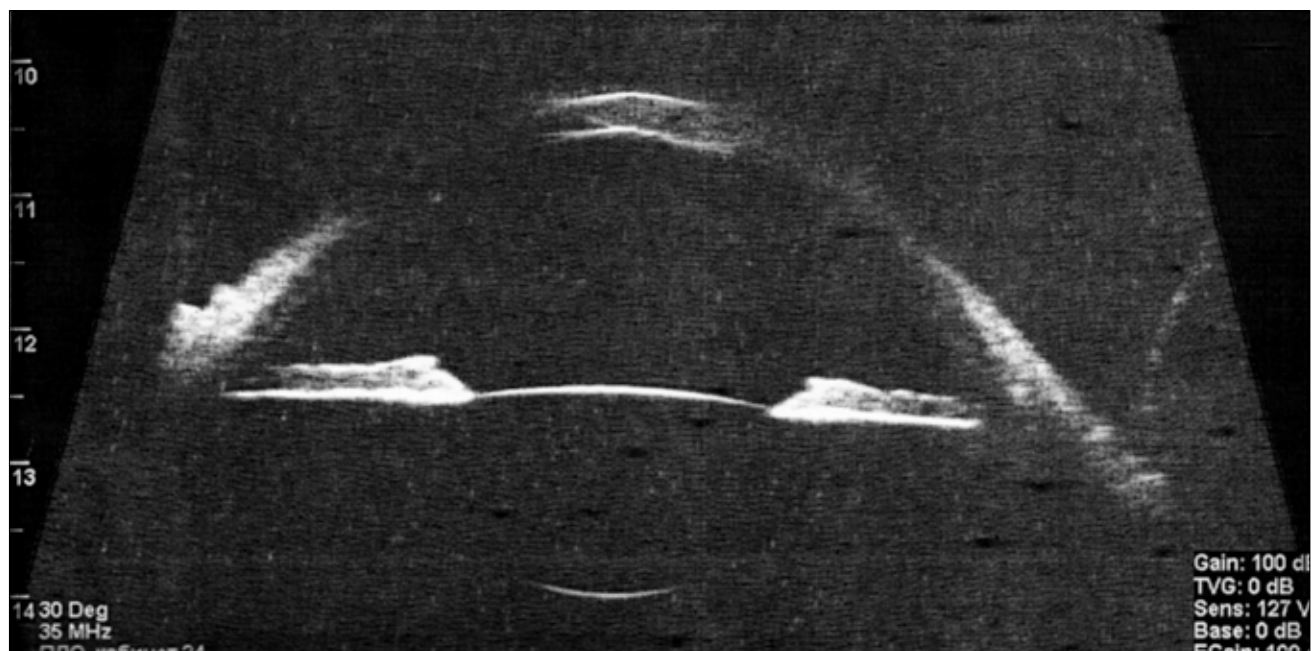


Рис. 5. УБМ роговицы левого глаза больного С. после лечения



Рис. 6. УБМ роговицы левого глаза больного С. после лечения с фокусировкой на зону дефекта десцеметовой оболочки

Пономарёва Е.Ю., Пономарева М.Н.

Клинический случай экзотической болезни – дирофиляриоза



Рис. Удаленный гельминт – *Dirofilaria immitis*

Рябцева А.А., Хомякова Е.Н., Сергушев С.Г., Андрюхина О.М.

Лечение макулярного отёка, возникшего в результате окклюзионного поражения ретинальной вены, с использованием интравитреального имплантата дексаметазона и лазеркоагуляции сетчатки (клинический случай)

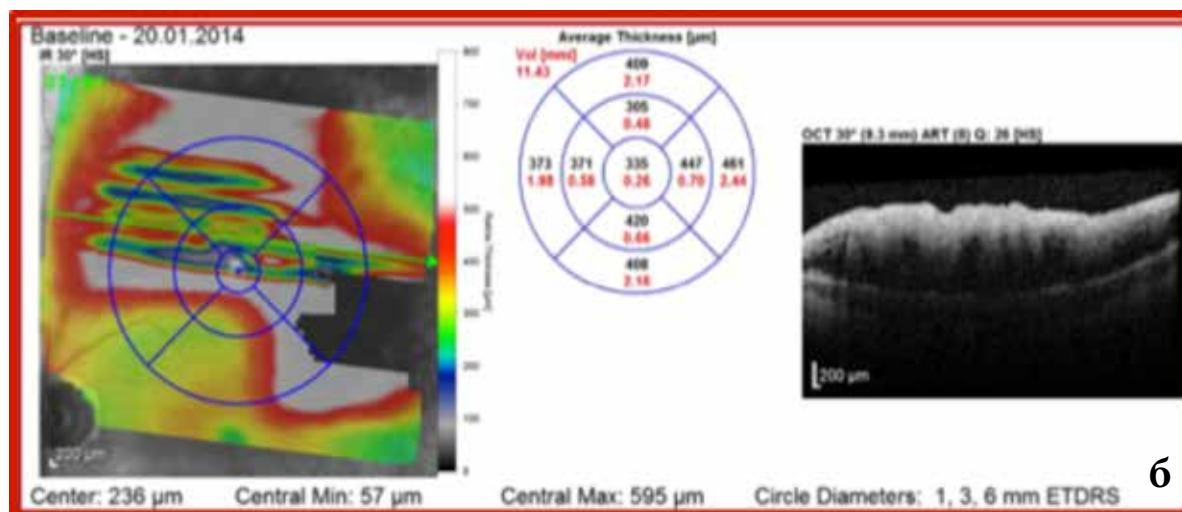
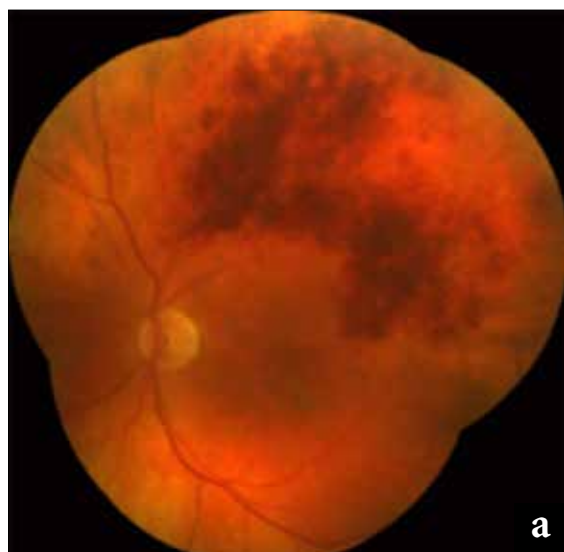


Рис. 1. Фотография глазного дна и данные ОКТ пациента Р. при обращении в клинику

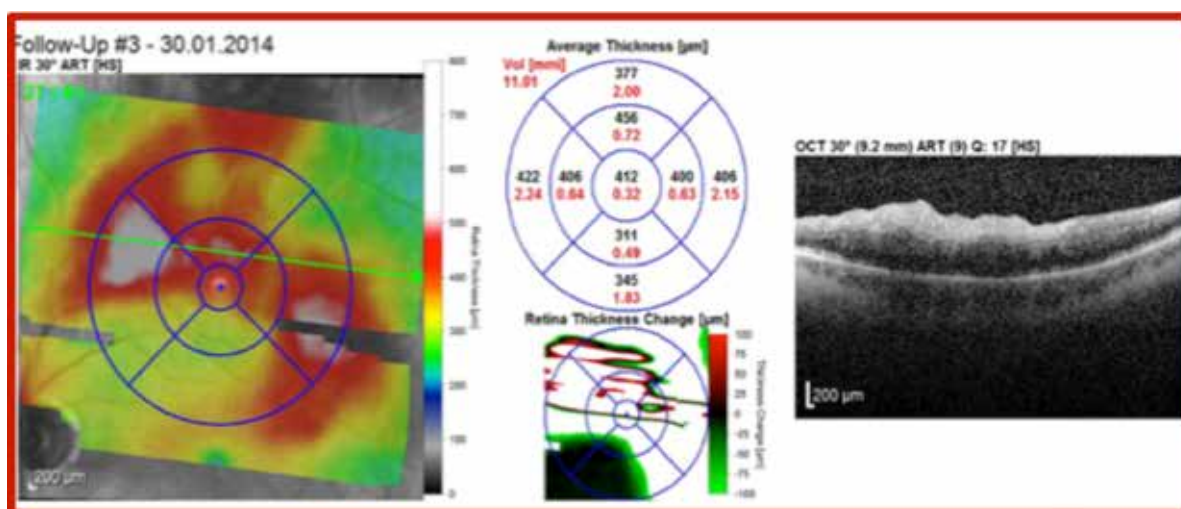


Рис. 2. Показатели ОКТ через 10 дней после интравитреальной инъекции



Рис. 3. Фотография глазного дна через 4 мес. после интравитреальной инъекции

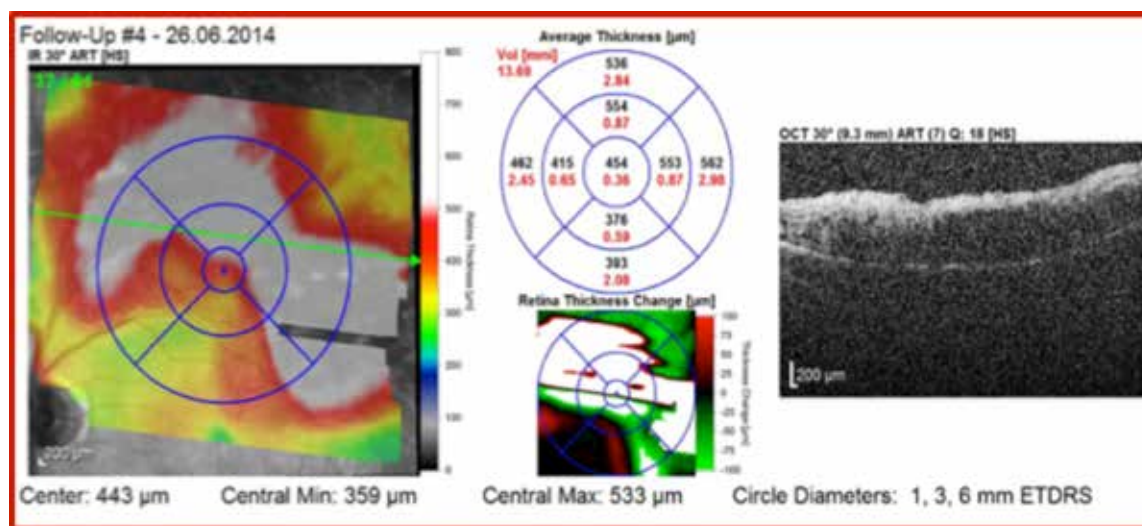


Рис. 4. ОКТ через 5 мес. после первого введения имплантата Озурдекс®



Рис. 5. ФАГ через 5 мес. от начала лечения

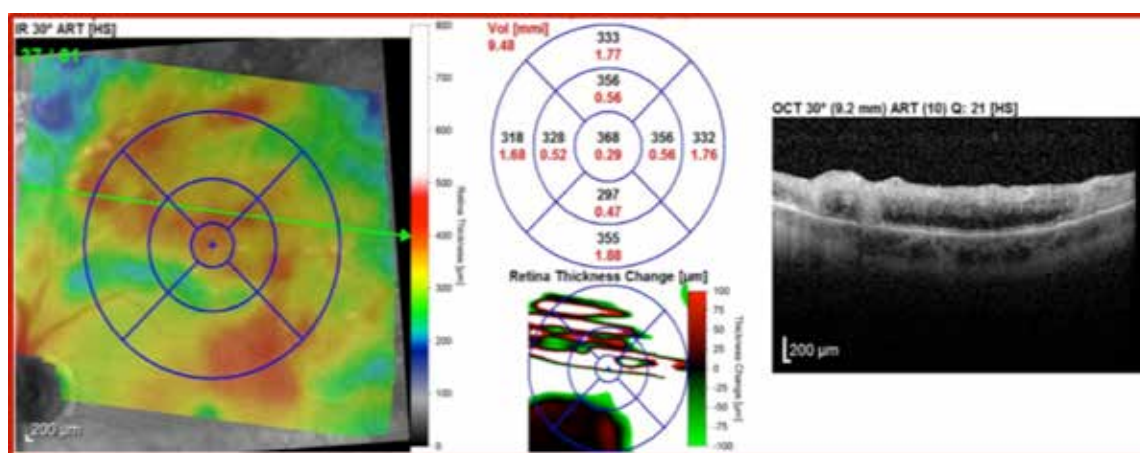


Рис. 6. ОКТ через 1 мес. после ЛКС

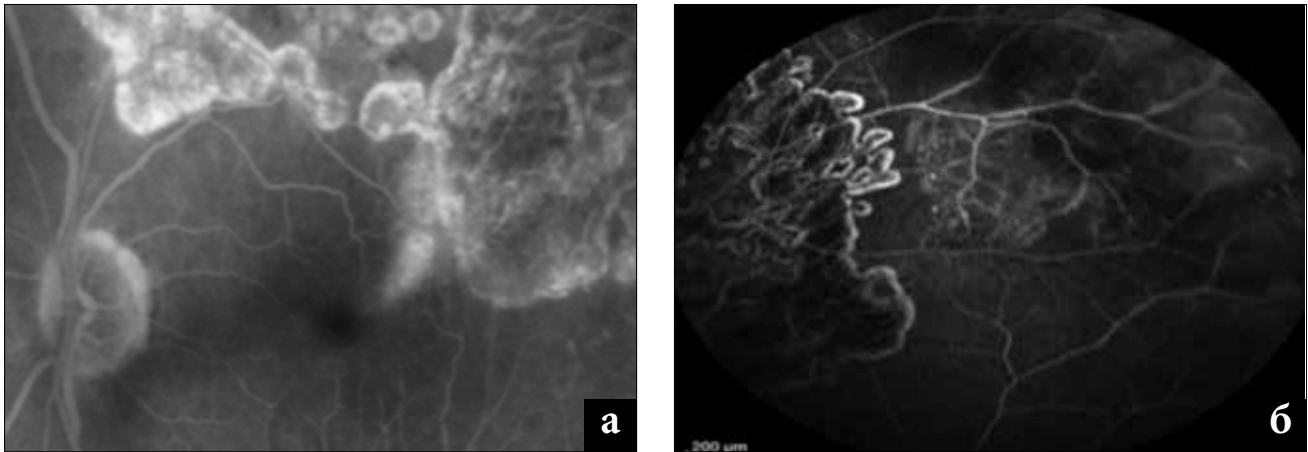


Рис. 7. ФАГ через 12 мес. от начала лечения

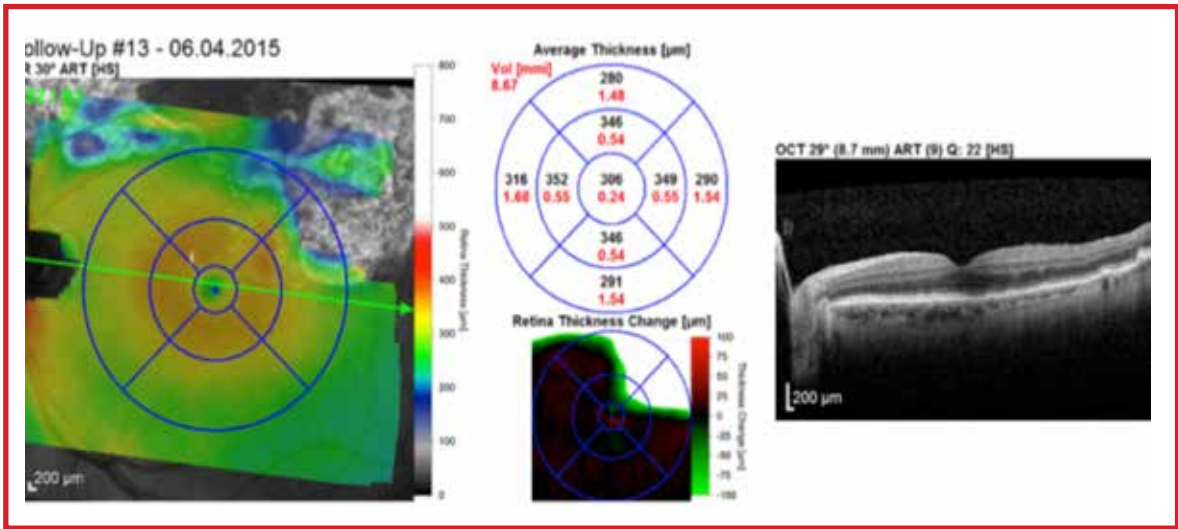


Рис. 8. ОКТ через 4 мес. после повторной ЛКС

Сметанкин И.Г.

Отдаленные результаты эписклерального пломбирования в хирургии тяжелой первичной ретинальной отслойки сетчатки (случай из практики)

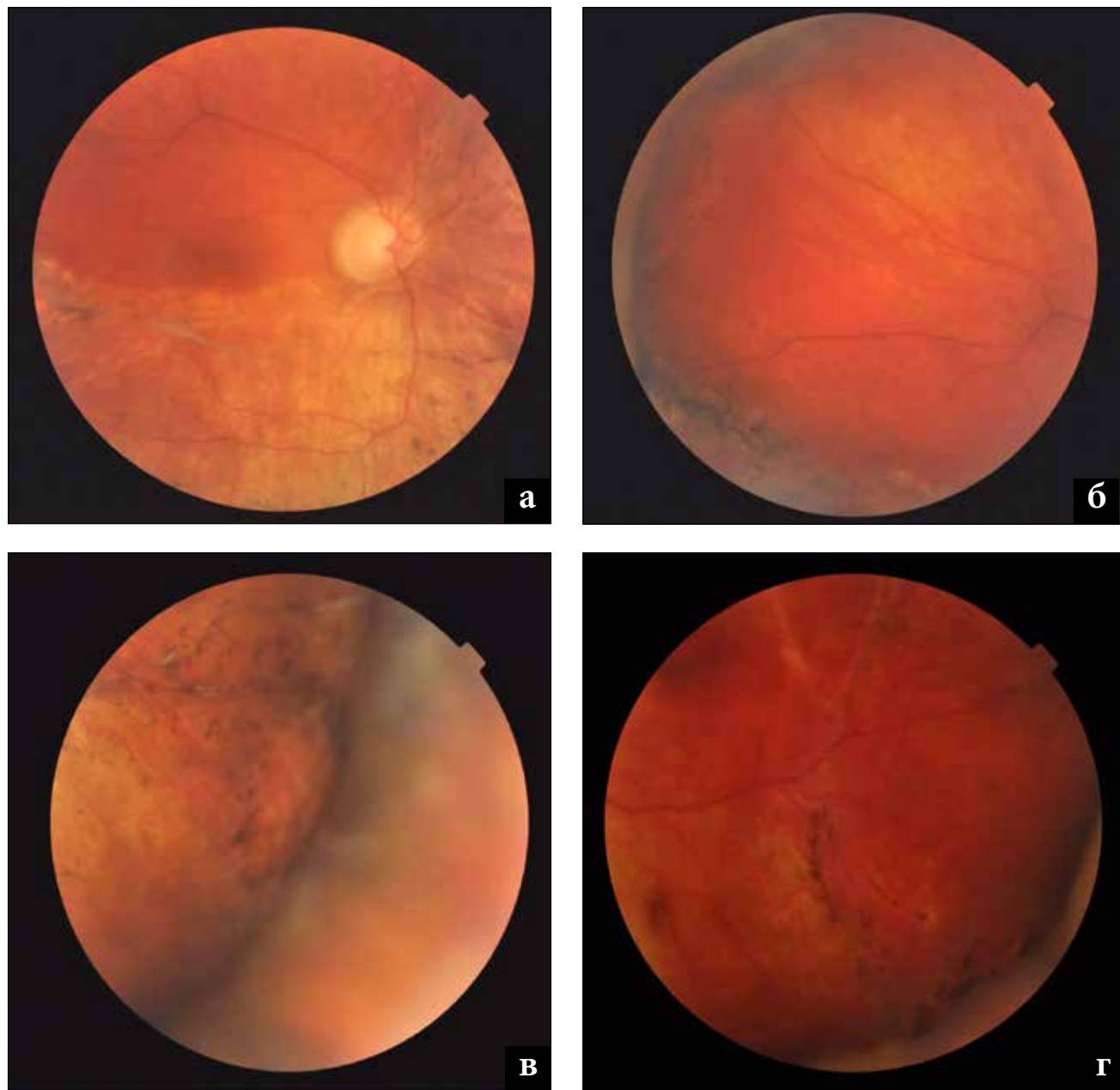


Рис. 1. Центральные отделы и периферия сетчатки правого глаза больной Н., 11 лет после операции (а-г)

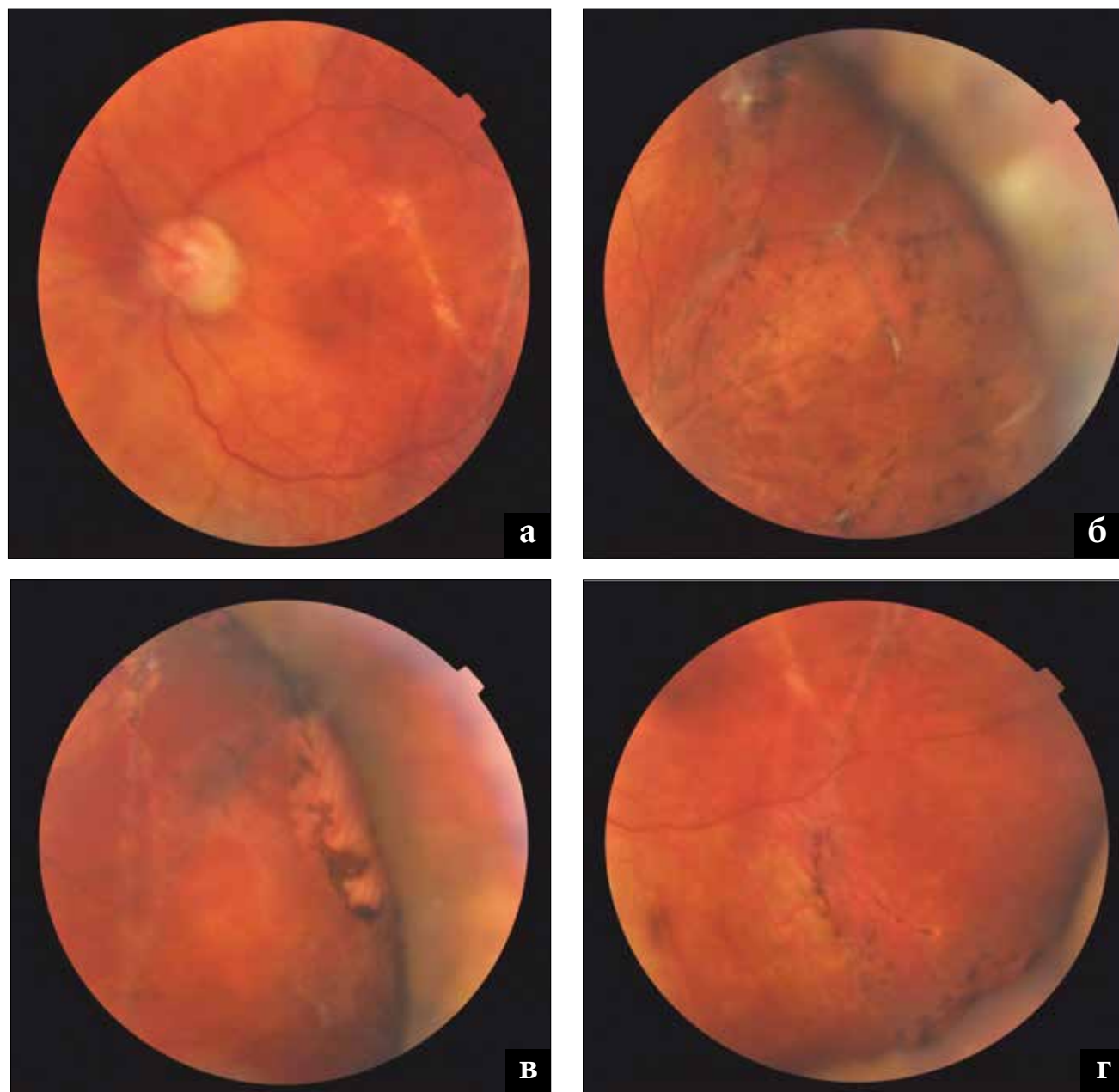


Рис. 2. Центральные отделы и периферия сетчатки левого глаза больной Н., 11 лет после операции (а-г)

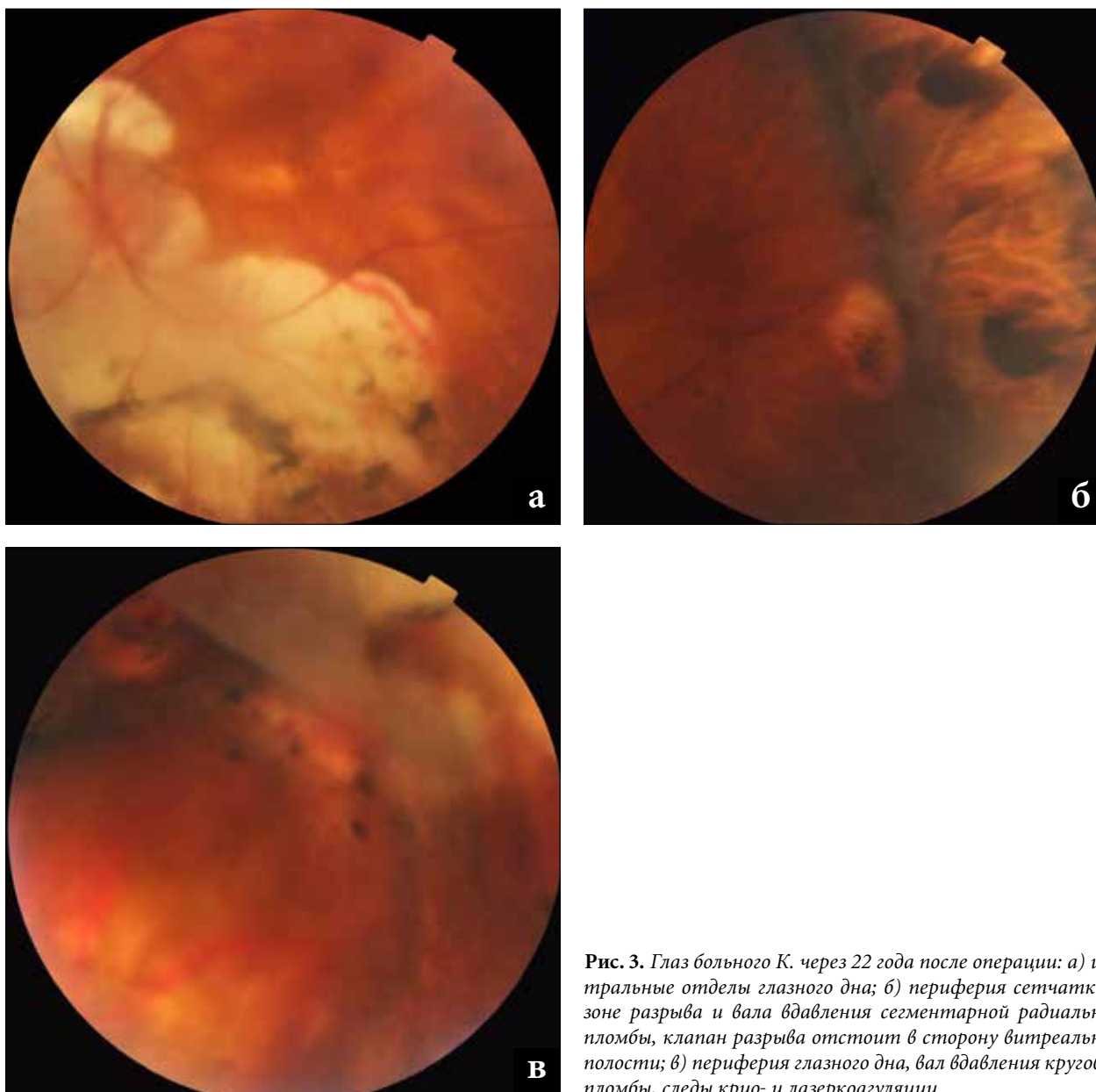


Рис. 3. Глаз больного К. через 22 года после операции: а) центральные отделы глазного дна; б) периферия сетчатки в зоне разрыва и вала вдавления сегментарной радиальной пломбы, клапан разрыва отстоит в сторону витреальной полости; в) периферия глазного дна, вал вдавления круговой пломбы, следы крио- и лазеркоагуляции

Смирнова А.Ф., Котлубей Г.В., Голубов К.Э.

Особенности клинической картины и лечения офтальмодирофиляриоза



Рис. 1. Локализация гельминта в подкожном слое верхнего века левого глаза пациентки К.



Рис. 2. Внешний вид удаленного гельминта *Dirofilaria repens*

Смирнова А.Ф., Котлубей Г.В., Голубов К.Э., Перекрестов М.Б.

Хирургический метод лечения язв роговицы

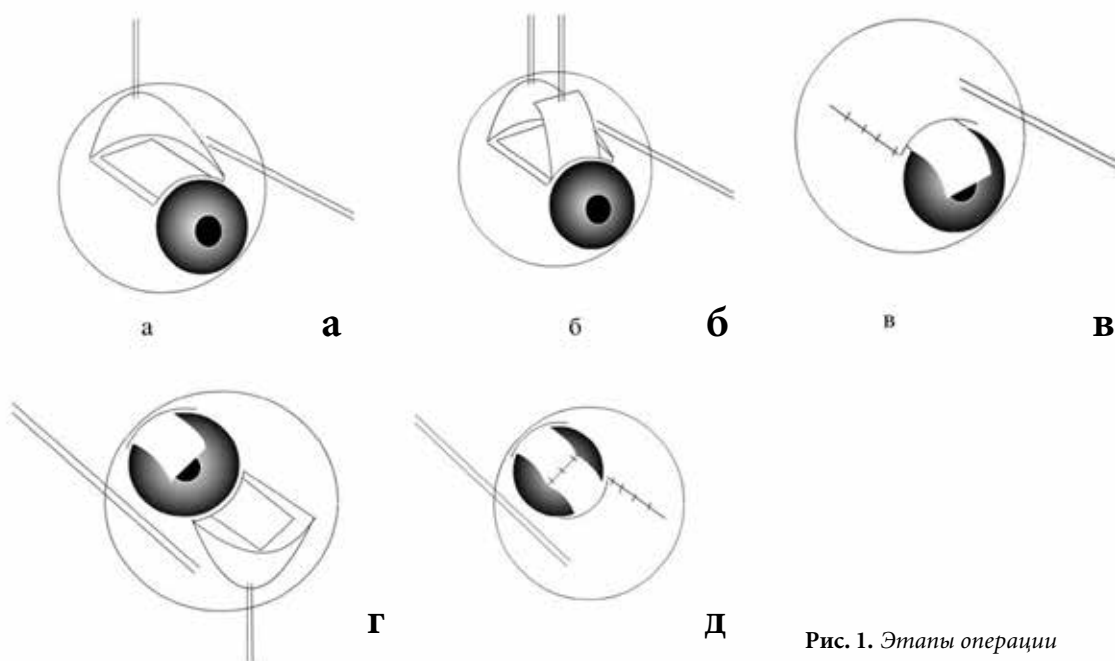


Рис. 1. Этапы операции



Рис. 2. Глаз больного Л., 67 лет. Диагноз: язва роговицы правого глаза



Рис. 3. Тот же глаз через 3 суток после ЛТКА



Рис. 4. Тот же глаз через 7 суток после ЛТКА

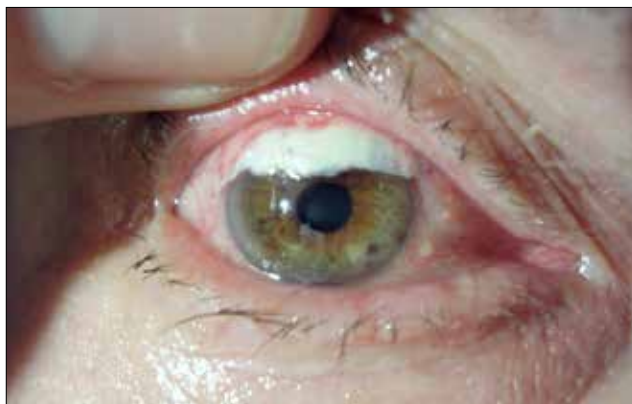


Рис. 5. Тот же глаз через 1 мес. после ЛТКА

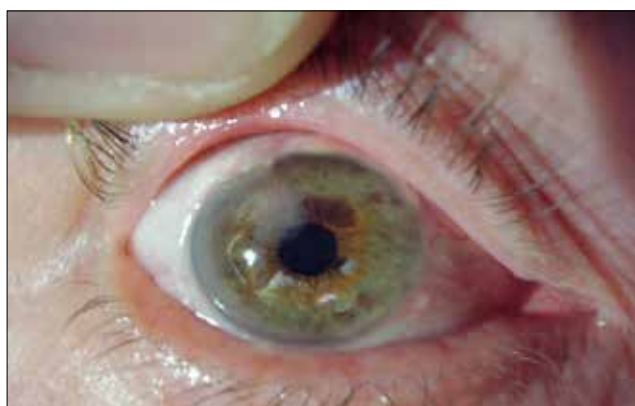


Рис. 6. Глаз больного Л., 67 лет, через 3 мес. после ЛТКА

Файзрахманов Р.Р., Зайнуллин Р.М., Насырова Д.Р., Усманова Г.М.

Определение оптической плотности макулярного пигмента и выявление особенностей интерфейса центральной зоны сетчатки у пациентов с диабетическим макулярным отеком

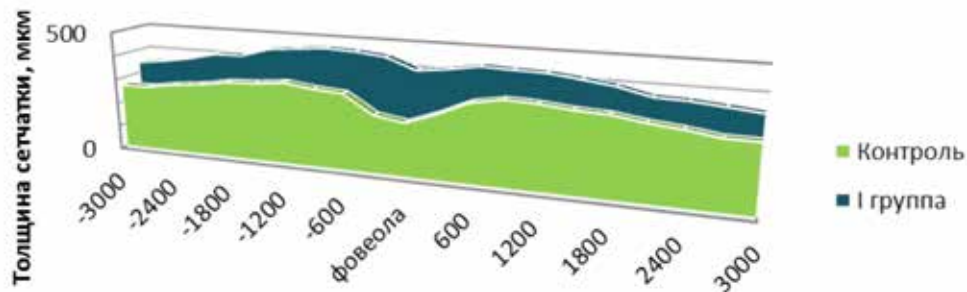


Рис. Показатели средней толщины центральной зоны сетчатки у пациентов сравниваемых групп по данным оптической когерентной томографии

Чупров А.Д., Демакова Л.В., Плотникова Ю.А., Куртанидзе И.М.

Случай запущенной меланобластомы глазного яблока

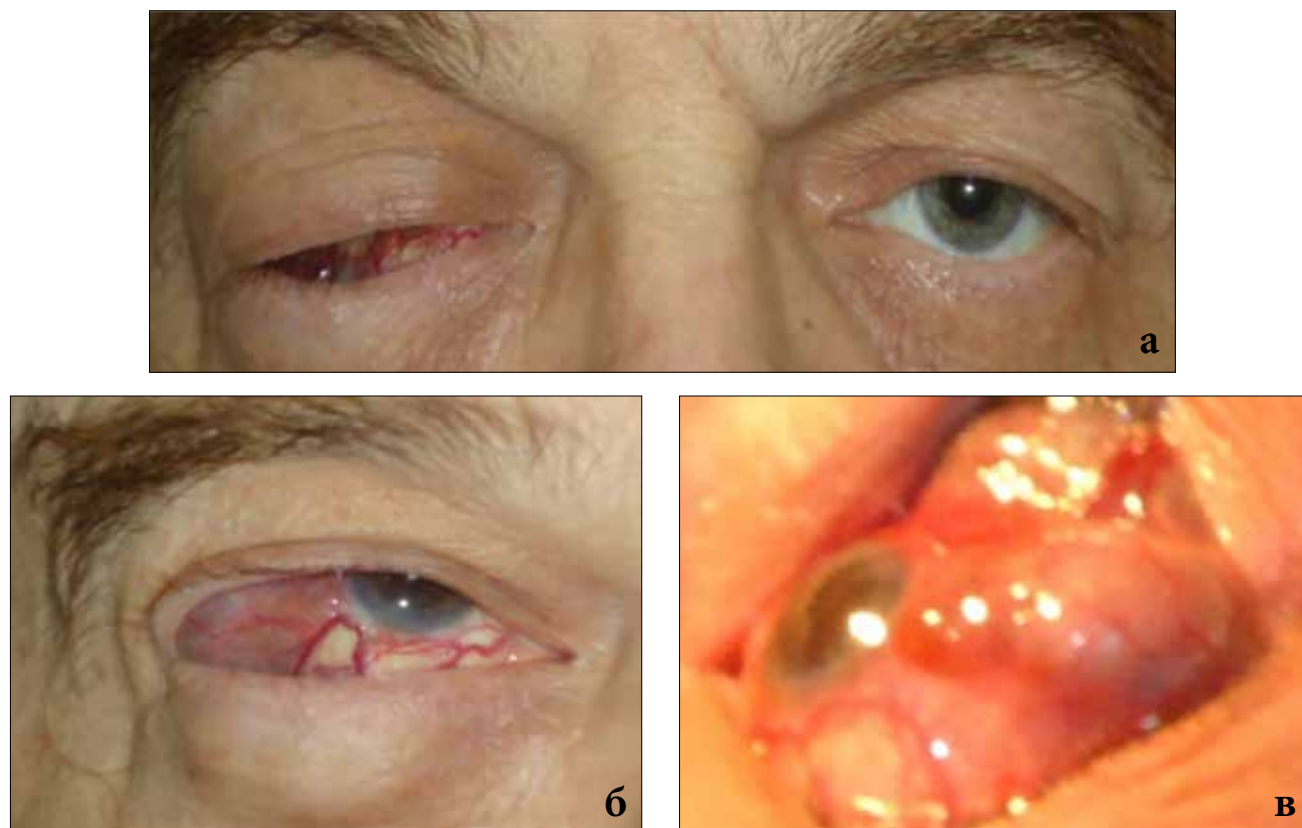


Рис. 1. Состояние переднего отрезка глаза у больного с меланомой хориоидеи

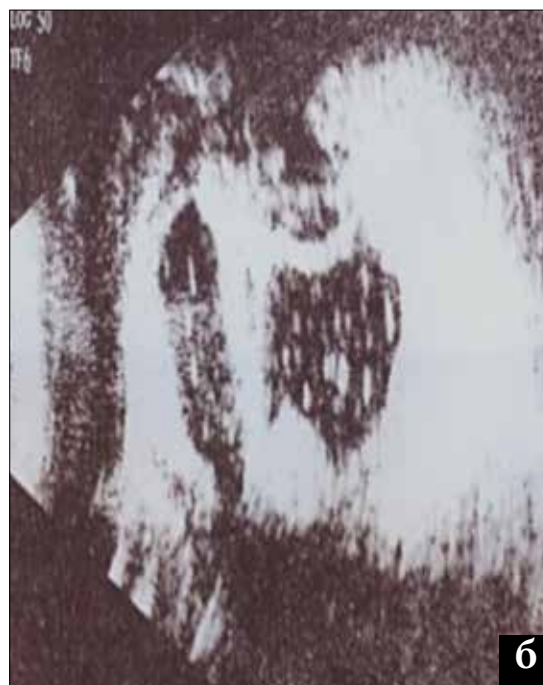


Рис. 2. Данные ультразвукового исследования правого глаза



Рис. 3. Энуклеированный глаз

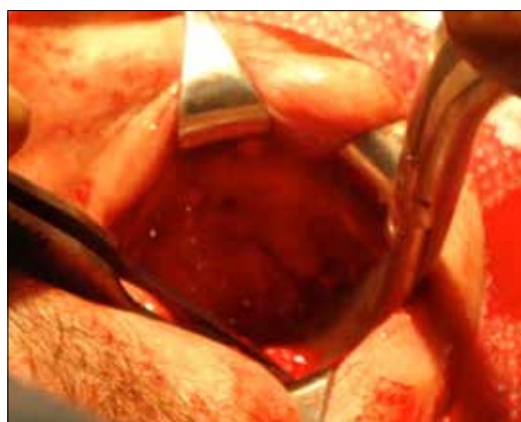


Рис. 4. Полость орбиты после экзентерации



Рис. 5. Резецированные ткани опухоли

Чупров А.Д., Попова Л.И., Демакова Л.В.

Случай двустороннего вялотекущего генерализованного увеита, осложненного регматогенной отслойкой сетчатки



Рис. 1. Результаты ультразвукового В-сканирования правого глаза пациента при первичном обращении



Рис. 2. Результаты ультразвукового В-сканирования правого глаза пациента через год после обращения



Рис. 3. Результаты ультразвукового В-сканирования левого глаза пациента

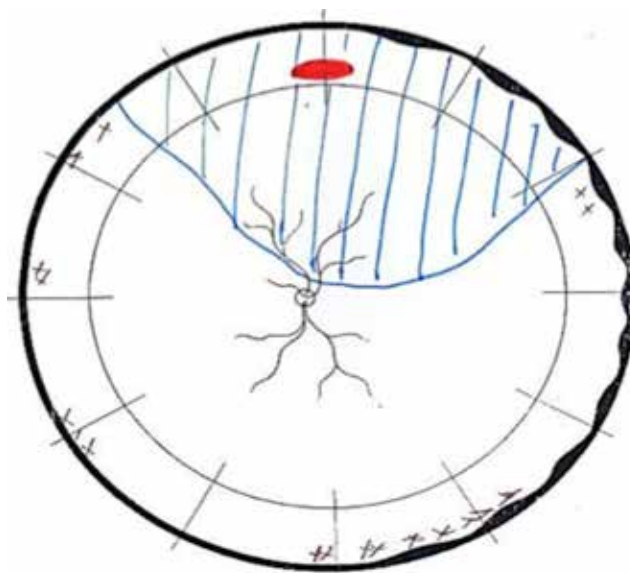


Рис. 4. Топическая схема локализации разрыва сетчатки левого глаза пациента

ДЕКСТРАЛИНК®



ИМ 26



предназначен
для использования
в офтальмологической практике
при проведении процедуры
УФ-кросслинкинга

ИННОВАЦИОННЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ ПАТОЛОГИИ РОГОВИЦЫ

ДЕКСТРАЛИНК

Выпускается стерильным во флаконах по 3 мл.

1 мл раствора содержит:

Рибофлавин-мононуклеотид 1 мг

Декстран 200 мг

Изотоническая основа

Товар сертифицирован.

УФАЛИНК

Устройство офтальмологическое
для проведения УФ-кросслинкинга
при заболеваниях роговицы в лечебных
и лечебно-профилактических учреждениях

- защищает эндотелий и чувствительные внутриглазные структуры,
- снижает интенсивность ультрафиолетового излучения,
- положительно влияет на структурную сохранность клеток роговицы,
- ускоряет регенераторные процессы в роговице и заживление ран.

- улучшает биомеханические свойства роговицы
- снижает роговичный астигматизм
- увеличивает радиус кривизны роговицы
- повышает остроту зрения

УФАЛИНК®



**ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
«УФИМСКИЙ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ ГЛАЗНЫХ БОЛЕЗНЕЙ
АКАДЕМИИ НАУК РЕСПУБЛИКИ БАШКОРТОСТАН»**

450008, г. Уфа, ул. Пушкина, 90, тел (347) 272-37-75, <http://www.ufaeyeinstitute.ru>

**Научно-образовательное отделение
проводит обучение врачей-офтальмологов стационаров и поликлиник из всех регионов России
независимо от форм собственности**

1. Курсы повышения квалификации (2016 уч. год)

72 часа, 2 недели

(курсы тематического усовершенствования)

- 08.02. – 19.02.2016 - **Факоемульсификация катаракты.**
WETLAB
- 08.02 – 19.02.2016 - Хирургическое лечение патологии стекловидного тела и сетчатки.
- 14.03. – 25.03.2016 - **Факоемульсификация катаракты.**
WETLAB
- 04.04 – 15.04.2016 - Микрохирургия переднего отрезка глаза у детей.
- 26.09 – 07.10.2016 - Воспалительная патология глаз.
- 03.10. – 14.10.2016 - **Факоемульсификация катаракты.**
WETLAB
- 14.11 – 25.11.2016 - Глаукома.
- 14.11 – 25.11.2016 - **Факоемульсификация катаракты.**
WETLAB

144 часа, 1 месяц

(цикл общего усовершенствования)

- 01.02 – 27.02.2016 - Патология глазного дна.
- 28.03 – 23.04.2016 - Избранные современные методы диагностики и терапии глазных болезней у детей.
- 19.09 – 15.10.2016 - Воспалительные заболевания глаз.
Травмы органа зрения.
- 07.11 - 03.12.2016 - Заболевания хрусталика. Глаукома.
Травмы глазного яблока.

*Для врачей, направленных из государственных клиник – бесплатно
Для врачей негосударственных клиник – на коммерческой основе*

576 часов, 4 месяца (профессиональная переподготовка (специализация) по офтальмологии) проводится в течение года в любое время по индивидуальным заявкам – для врачей, имеющих стаж работы менее 5 лет, и с перерывом в стаже работы врачом-офтальмологом более 5 лет. Для врачей, направленных из государственных клиник – бесплатно; для врачей негосударственных клиник – на коммерческой основе.

2. Обучение на рабочем месте (от 3 дней до 4 месяцев в течение года в любое время по индивидуальным заявкам, обучение платное)

Тематика обучения

- Микрохирургия в офтальмологии (катаракта, глаукома, травмы органа зрения)
- Лазерные методы лечения в офтальмологии
- Кросслинкинг роговичного коллагена при заболеваниях роговицы
- Имплантация интрастромальных роговичных сегментов, интрастромальных роговичных колец MyoRing, кератопластика
- ОСТ-диагностика и антивазопролиферативная терапия макулярной патологии
- Трансканаликулярная лазерная эндоскопическая дакриоцисторинотомия (ТЛЭД)
- Эксимерлазерная коррекция зрения
- Витреоретинальная хирургия
- Фемтоэксимерлазерная коррекция зрения на установке «Technolas Perfect Vision» и «Victus» (Германия)
- Фемтолазерная хирургия катаракты на установке «Victus» (Германия)
- Детская офтальмология (диагностика, консервативные и хирургические методы лечения заболеваний глаз у детей)
- Функциональные методы исследования в офтальмологии

По окончании обучения на курсах и на рабочем месте выдаются документы установленного образца.

Заявки на обучение принимаются по тел./факсу (347) 272-33-61, 272-37-75, по электронной почте: obrotel@yandex.ru, по адресу: 450008, г. Уфа, ул.Пушкина, 90. Форма заявки, перечень документов для обучения и др. информация находится на сайте Уфимского НИИ глазных болезней в разделе «Образование».

Лицензия на право ведения образовательной деятельности рег.№ 1094 от 10.03.2011, выдана Федеральной службой по надзору в сфере обр. и науки.



ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
«УФИМСКИЙ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ ГЛАЗНЫХ БОЛЕЗНЕЙ
АКАДЕМИИ НАУК РЕСПУБЛИКИ БАШКОРТОСТАН»
450008, г. Уфа, ул. Пушкина, 90, тел (347) 272-37-75, <http://www.ufaeyeinstitute.ru>

Научно-образовательное отделение
проводит обучение врачей-офтальмологов стационаров и поликлиник из всех регионов России
независимо от форм собственности

Цикл тематического усовершенствования
«Хирургическое лечение заболеваний хрусталика.
Факоэмульсификация катаракты.WETLAB» (72 часа)



Приглашаем врачей – офтальмологов в современную операционную учебную лабораторию WETLAB для практического обучения ультразвуковой методике хирургии катаракты (факоэмульсификации).

Обучение в WETLAB – уникальная возможность в кратчайшие сроки освоить современную технологию лечения катаракты через малый разрез, приобрести профессиональные навыки. Лаборатория оснащена современными операционными микроскопами, факоэмульсификаторами последнего поколения «Infiniti», «Laureate» (Alcon), видеосистемой с монитором для наблюдения за работой стажеров, комплектом микрохирургических инструментов, искусственными хрусталиками и вискоэластиками. Учебные тренажеры дают возможность имитировать реальную хирургическую операцию, но в качестве объекта хирургии используются глаза животных.

Обучение в WETLAB проводится под руководством высококвалифицированных офтальмохирургов института. Лекции во время цикла читаются ведущими специалистами института, курсанты присутствуют на операциях в операционном блоке клиники, также транслируется «живая хирургия».

План обучения «Факоэмульсификация катаракты.WETLAB» на 2016 г.

08.02. – 19.02.2016
03.10. – 14.10.2016

14.03. – 25.03.2016
14.11. – 25.11.2016

Обучение платное:

- для врачей РФ – 18 000 руб., - для иностранных граждан – 25 000 руб.

По окончании обучения на курсах выдаются документы установленного образца.

Заявки на обучение принимаются по тел./факсу (347) 272-33-61, 272-37-75, по электронной почте: obrottdel@yandex.ru, по адресу: 450008, г. Уфа, ул. Пушкина, 90. Форма заявки, перечень документов для обучения и др. информация находится на сайте Уфимского НИИ глазных болезней в разделе «Образование».

